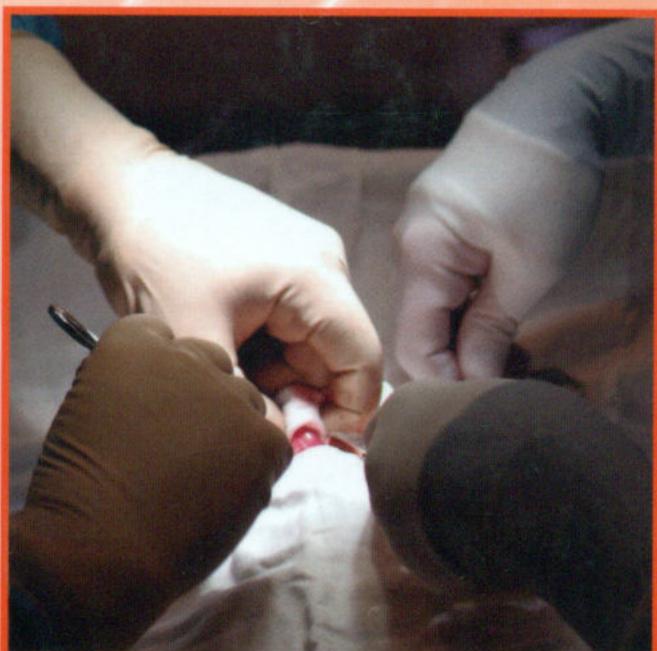


В.В. Подкаменев

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

Глава 21. Язвенно-некротический энтероколит новорожденных	141
Глава 22. Желудочно-кишечные кровотечения	148
Глава 23. Пороки развития желчных протоков	159
Глава 24. Портальная гипертензия	165
Глава 25. Кисты поджелудочной железы	167
Клинические ситуационные задачи	169
Ответы и пояснения	174
Часть IV. Врожденные и приобретенные заболевания мочеполовой системы	
Глава 26. Аномалии развития почек и мочеточников	182
Глава 27. Аномалии развития мочевого пузыря и уретры	199
Глава 28. Нейрогенный мочевой пузырь	205
Глава 29. Мочекаменная болезнь	207
Глава 30. Нефроптоз	209
Глава 31. Опухоли почек	211
Глава 32. Кистозные и опухолевые образования придатков матки у девочек	213
Глава 33. Крипторхизм	217
Глава 34. Варикоцеле	220
Глава 35. Острые заболевания яичка	222
Глава 36. Врожденные и приобретенные заболевания половых органов	225
Клинические ситуационные задачи	227
Ответы и пояснения	232
Часть V. Механическая травма	
Глава 37. Особенности механической травмы у детей и принципы лечения травматического шока	238
Часть VI. Травма грудной стенки и органов грудной клетки	
Глава 38. Повреждения легких	245
Глава 39. Повреждения трахеи и бронхов	248
Глава 40. Повреждения сердца и сосудов	252
Глава 41. Повреждения пищевода и диафрагмы	255
Часть VII. Травма органов брюшной полости и забрюшинного пространства	
Глава 42. Повреждения паренхиматозных органов брюшной полости	257
	258

Глава 43. Повреждения полых органов брюшной полости	265
Глава 44. Повреждения мочевыводящих путей	269
Клинические ситуационные задачи	274
Ответы и пояснения	275
Часть VIII. Травма скелета	
Глава 45. Особенности переломов длинных трубчатых костей у детей	280
Глава 46. Особенности переломов костей таза	283
Часть IX. Травма центральной нервной системы	
Глава 47. Черепно-мозговая травма	286
Часть X. Гнойно-воспалительные заболевания	
Глава 48. Острый аппендицит	296
Глава 49. Перитониты	305
Глава 50. Остеомиелит	316
Глава 51. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей	322
Глава 52. Сепсис	327
Часть XI. Онкологические заболевания	
Глава 53. Опухоли мягких тканей	342
Глава 54. Опухоли костей	349
Клинические ситуационные задачи	354
Ответы и пояснения	358
Часть XII. Ортопедия	
Глава 55. Кривошея	364
Глава 56. Деформации позвоночника	366
Глава 57. Врожденный вывих бедра	370
Глава 58. Косолапость	374
Глава 59. Остеохондропатии	375
Тестовый экзамен	379
Ответы и пояснения	404
Литература	421
Предметный указатель	425

Список сокращений

° — не зарегистрированный в РФ препарат

▲ — торговое наименование препарата

АД — артериальное давление

АПТВ — активированное парциальное тромбопластиновое время

ACCP — American College of Chest Physicians

ВБА — верхняя брыжеечная артерия

ВЕ — избыток оснований кипилярной крови

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ЖКТ — желудочно-кишечный тракт

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

ИЛ — интерлейкин

ЛПС — липополисахарид

ЛТК — липотейхоевая кислота

МНО — международное нормализованное отношение

ОГДП — острая гнойная деструктивная пневмония

ОРИТ — палата интенсивной терапии и реанимации

ОЦК — объем циркулирующей крови

СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

США — Соединенные Штаты Америки

УЗИ — ультразвуковая диагностика

УФК — ультрафильтрация крови

ФАТ — фактор активации тромбоцитов

ЦВД — центральное венозное давление

ЦНС — центральная нервная система

ЧМТ — черепно-мозговая травма

ЧСС — частота сердечных сокращений

ЯНЭК — язвенно-некротический энтероколит

Ig — иммуноглобулин

MRSA — метициллинрезистентный *Staphylococcus aureus*

NO — оксид азота

SCCM — Society of Critical Care Medicine

SIRS — синдром системного воспалительного ответа

SvO₂ — сатурация смешанной венозной крови

VRE — ванкомицинрезистентный *Enterococcus faecalis*

ЧАСТЬ I. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ

ВВЕДЕНИЕ

Голова и шея относятся к сложным анатомическим областям, которые содержат значительно большее число разных образований. Практически все анатомические образования головы и шеи могут поражаться патологическими процессами и иметь врожденное или приобретенное происхождение.

Эмбриогенез головы и шеи. Череп формируется из двух основных отделов: осевого черепа, который окружает головной мозг, и висцерального черепа, окружающего ротовую полость, глотку и верхние дыхательные пути. Перепончатая часть осевого черепа образована плоскими пластинчатыми костями, образующими свод черепа. На протяжении всего периода внутриутробного развития и постнатального роста эти кости подгоняются к изменяющимся размерам и характеру роста головного мозга. Хрящевой висцеральный череп происходит из нервного гребня и представляет собой часть системы жаберных дуг и щелей.

Жаберные дуги — парные дугообразные хрящевые пластинки жаберного скелета зародыша высших позвоночных. Они дают образование верхнечелюстным и нижнечелюстным структурам, мышцам лица, хрящевым и мышечным структурам гортани и части зева.

Жаберные щели — сквозные выпячивания эктодермы, соединяющие жаберную борозду с глоточным карманом, участвуют в образовании наружного уха, слуховой трубы.

Жаберные борозды — парные выпячивания эктодермы, образующиеся на 28-й неделе по бокам головы и шеи, участвующие в образовании нёбных миндалин, полости среднего уха и других анатомических образований.

У 4-недельного эмбриона лицевая область представлена примордиальными массами тканей, окружающими будущую ротовую полость. В течение 6 нед происходит быстрое развитие верхней челюсти. Верхне-

челюстные отростки растут по направлению к средней линии, сближая носовые отростки. К концу 2-го месяца развития, когда образовалась верхняя челюсть, появляются нёбные выросты и отростки, которые срастаются по средней линии, формируя основную часть нёба.

Глава 1

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВЫ

Краниостеноз

- 1. Определение.** Деформация черепа, обусловленная преждевременным заращением черепных швов.
- 2. Эпидемиология.** Заболевание встречается с частотой 1:1000 новорожденных.
- 3. Эмбриогенез** заболевания связывают с нарушением формирования перепончатой части осевого черепа, преждевременным закрытием родничков и заращением черепных швов.
- 4. Классификация.**
 - **Синдромальный краниостеноз** встречается наиболее часто в виде синдрома Апера (акрокраниодисфалангия, акросфеноидактилия, акроцефалосиндактилия), синдрома Крузона (двусторонний венечный синостоз, пучеглазие, смещение нижней челюсти кзади).
 - **Несиндромальный краниостеноз** наблюдается в следующих вариантах:
 - венечный, возникающий с преждевременным заращением венечного шва;
 - сагиттальный;
 - венечно-сагиттальный;
 - венечно-ламбдовидный;
 - общий краниостеноз с преждевременным закрытием соответствующих швов.
- 5. Клинические проявления.**
 - **Сагиттальный краниостеноз** характеризуется слабой выраженностью лобных бугров, выступающим затылком, более покатой теменно-затылочной областью. Череп удлинен и становится узким.

- **Венечный краиностеноз** характеризуется замедлением формирования черепа в переднезаднем направлении. При этом увеличиваются поперечный размер и высота головы. Череп становится коротким и широким.
- **Венечно-сагиттальный краиностеноз** характеризуется увеличением высоты головы и уменьшением продольного и поперечного диаметра.
- **Общий краиностеноз** формирует высокий, короткий, суживающийся кверху и скошенный назад череп.
- Для всех форм краиностеноза характерным симптомом является **головная боль**.

6. Диагностика. Рентгенологическое исследование служит основным методом и позволяет определить форму и величину черепа, заражение черепных швов и истончение костей свода черепа.

7. Лечение. Оперативное по методу Арендту–Козырева, который состоит из двух этапов краинотомии.

Мозговые грыжи

1. Определение. Врожденные грыжи, при которых оболочки и вещество головного мозга выходят в виде опухолевидного образования через дефект костей черепа.

2. Эпидемиология. Заболевание встречается с частотой 1:4000 новорожденных.

3. Эмбриогенез связывают с нарушением нормального развития мозга и костей черепа на ранних стадиях развития. Предполагается, что нарушение функции сильвиева водопровода препятствует нормальному оттоку церебральной жидкости из желудочков мозга, вследствие чего возникает их чрезмерное расширение.

4. Классификация.

• По локализации грыжевого выпячивания:

- грыжа черепно-мозговая затылочная (задняя) — грыжа, выходящая через отверстие в затылочной кости;
- грыжа черепно-мозговая лобная (передняя) — грыжа, выходящая в местах эмбриональных зачатков лицевого скелета (назальная, орбитальная, назофронтальная, назофронтоборбitalная);
- грыжа черепно-мозговая базальная — грыжа, выходящая через отверстие в костях основания черепа.

• По характеру грыжевого содержимого:

- менингоцеле — грыжа, при которой выпячивается заполненный цереброспинальной жидкостью грыжевой мешок, состоящий из мозговых оболочек, покрытых кожей;
- энцефалоцеле — грыжа, состоящая из мозговых оболочек и измененной мозговой ткани;
- энцефалоцистоцеле — грыжа, состоящая из оболочек мозга, мозговой жидкости и измененного мозгового вещества с частью расширенного желудочка мозга.

5. Клинические проявления. При внешнем осмотре определяется опухолевидное образование, располагающееся в области переносицы, у внутреннего угла глаза или в затылочной области с широким основанием, кожа над образованием не изменена. При плаче и крике опухолевидное образование напрягается.

6. Диагностика основывается на данных внешнего осмотра и рентгенологического исследования, позволяющего определить костные дефекты в черепе.

7. Лечение. Оперативное и раннее в связи с опасностью развития осложнений (увеличение в размерах, разрыв оболочек, инфицирование). Операция заключается в иссечении грыжи и пластическом закрытии костного дефекта черепа.

Расщелины лица

1. Определение. Аномалии развития, характеризующиеся наличием щелей в тканях лица, обусловленных несращением зародышевых бугров, образующих лицо.

2. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:1000 новорожденных. Чаще наблюдается у мальчиков.

3. Классификация.

- **Односторонняя частичная расщелина** верхней губы не доходит до нижнего отдела носового отверстия.
- **Односторонняя полная расщелина** верхней губы захватывает передний отдел носового хода.
- **Двусторонняя частичная расщелина** верхней губы не доходит до передних отделов дна носовых ходов.
- **Двусторонняя полная расщелина** верхней губы захватывает передние отделы дна носовых ходов.

4. Клинические проявления. Дети плохо сосут, поперхиваются молоком, часто его аспирируют, дыхательные нарушения, отставание в физическом развитии.

- **Косая расщелина лица** (колобома) захватывает верхнюю губу, проходит через щеку и нижнее веко к глазу.
- **Поперечная расщелина лица** — сквозная расщелина, идущая от угла рта кнаружи. Гипоплазия соответствующей половины лица, челюсти, деформация ушной раковины. Слюнотечение, обусловливающее раздражение кожи.
- **Синдром Пьера Робена** характеризуется широкой расщелиной нёба, гипоплазией нижней челюсти, неправильным положением языка (запавший язык). Нарушение дыхания вследствие западения языка. Цианоз. Стридорозное дыхание. Западение эпигастральной области при вдохе. Малые размеры нижней челюсти. Широкая расщелина твердого и мягкого нёба.

5. Лечение. Основная цель операции — правильное восстановление анатомических взаимоотношений верхней губы. Операция должна быть выполнена в первые сутки после рождения или, при наличии противопоказаний, в возрасте 3–6 мес.

Ранула

1. Определение. Ретенционная киста в переднем отделе подъязычной области, возникающая из долек подъязычной железы или слюнных желез.

2. Клиническая картина. Тонкостенная киста, покрытая слизистой оболочкой полости рта, заполненная слизью, синеватого цвета. Располагается справа или слева от уздечки языка. При увеличении кисты в размерах отмечается смещение языка кпереди с нарушением процесса приема пищи и глотания.

3. Лечение оперативное, направлено на экстирпацию кисты после разреза слизистой оболочки рта.

Макроглоссия

1. Определение. Патологическое увеличение языка вследствие аномалии его развития или наличия в нем опухолевого процесса.

2. Клинические проявления.

- **Легкая форма** макроглоссии характеризуется полуоткрытым ртом и расположением языка в ротовой полости.

• **Тяжелая форма** характеризуется полным открытием рта, слюнотечением, высыханием слизистой оболочки языка, ее кровоточивостью.

3. Лечение. Оперативное, заключается в резекции пораженного участка языка.

Атрезия хоан

1. Определение. Врожденная обструкция задней носовой хоаны. Встречается с частотой 1:7000 новорожденных.

2. Классификация.

- Костная или мембраннызная.
- Одно- или двусторонняя.

3. Клинические проявления. Двусторонняя атрезия характеризуется **острой дыхательной недостаточностью**. Периодически повторяющаяся асфиксия во время сна или при кормлении. Возможно сочетание атрезии хоан с другими аномалиями развития: CHARGE-ассоциация, которая включает колобому, пороки сердца, атрезию хоан, задержку роста и развития, гипоплазию половых органов и аномалии уха.

4. Диагностика основывается на невозможности проведения носового катетера. Фиброназофарингоскопия позволяет уточнить диагноз.

5. Лечение. Оперативное лечение в первые дни и недели жизни. Возможно раннее наложение трахеостомии с последующим отсроченным радикальным лечением.

Заболевания слюнных желез

1. Эмбриогенез. Слюнные железы формируются на 7-й неделе как плотные межклеточные мостики ротового эпителия. Подчелюстные и подъязычные слюнные железы проходят из энтодермы, тогда как околоушные железы — из эктодермы.

2. Патогенез. Заболевание слюнных желез может быть врожденного и приобретенного характера.

- Заболевания врожденного характера включают кисты, гемангиомы, лимфангииомы, лимфагемангиомы.
- Заболевания приобретенного характера включают острый сиаладенит, хронический сиаладенит. До 85 % воспаляются околоушные железы вирусной инфекцией (эпидемический паротит).

3. Клинические проявления. Заболевания слюнных желез сопровождаются их увеличением (припухлость) в сочетании с болью, напряжением и нарушением их дренажной функции.

4. Диагностика.

- **Ультразвуковая диагностика (УЗИ)** является наименее инвазивным и высокоинформативным методом, особенно с допплеровским изучением кровотока.
- **Компьютерная томография** помогает диагностировать размеры и локализацию опухолевых образований.
- **Биопсия** в неясных для диагноза случаях служит окончательным методом исследования.

5. Лечение. В зависимости от характера заболевания выполняются вскрытие острого гнойного очага с его дренированием или удаление опухолевидного образования.

Опухоли слюнных желез

1. Эпидемиология. Из всех опухолей слюнных желез (у детей они встречаются только в 1,7–5 %) наиболее часто встречаются гемангиомы и лимфангиомы. В 90 % всех случаев гемангиомы поражают околоушные слюнные железы. Приблизительно 50 % всех эпителиальных опухолей слюнных желез являются потенциально злокачественными (у взрослых 25 %). Наиболее часто болеют девочки. Пик заболеваемости приходится на подростковый возраст.

2. Классификация.

- **Мукоэпидермоидная карцинома** является наиболее частой злокачественной опухолью слюнных желез, составляя 50 %. Большинство из них являются низкодифференцированными.
- **Ацинозная карцинома** составляет 12 % всех злокачественных опухолей слюнных желез, также низкодифференцированна.

Глава 2

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ШЕИ

Врожденные кисты и свищи шеи

1. Эпидемиология. Врожденные кисты шеи диагностируются в 55 % случаев от всех видов опухолевидных образований шеи у детей. Среди них 32 % составляют боковые кисты шеи, 30 % – кисты щитовидно-язычного протока, 18 % – дермоидные кисты.

2. Классификация.

- Боковые, исходящие из второй жаберной щели.
- Срединные, исходящие из щитовидно-язычного протока.

3. Клинические проявления.

- **Боковая киста шеи** располагается у внутреннего края *M. sternocleidomastoideus* в среднем отделе шеи в виде **припухлости** округлой формы размером до 5 см, умеренно подвижная, плотно-эластической консистенции, безболезненная при пальпации.
- **Срединная киста шеи** определяется в виде **припухлости** округлой формы, расположенной по срединной линии шеи между подъязычной костью и щитовидным хрящом. При глотании киста **смещается** вверх вместе с подъязычной костью. При пальпации киста плотноэластической консистенции, безболезненная, умеренно подвижная, размером до 5 см.
- **Свищи шеи** проявляются по наличию наружного отверстия, из которого выделяется слизистое содержимое. При пальпации отчетливо определяется свищевой ход в виде плотного тяжа.

4. Осложнения. Воспаление и нагноение кист и свищей шеи.

5. Лечение. Опасность развития осложнений делает необходимым выполнять операцию при установлении диагноза. Осложненные кисты должны оперироваться только после купирования воспалительного процесса.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У ребенка 3 мес обнаружена деформация черепа, которая характеризуется покатой теменно-затылочной областью, слабо выраженными лобными буграми и выступающим затылком. Череп имеет удлиненную и суженную форму.

Какой форме деформации черепа соответствуют описанные клинические проявления?

- А. Коронарный краиностеноз.
- Б. Сагиттальный краиностеноз.
- В. Общий краиностеноз.
- Г. Микроцефалия.
- Д. Коронарно-сагиттальный краиностеноз.

2. Новорожденный представлен с опухолевидным образованием диаметром до 3 см, расположенным у внутреннего угла глазницы, кожа над опухолевидным образованием не изменена. Пальпация безболезненна. При плаче образование несколько увеличивается в объеме.

Назовите наиболее вероятное заболевание у ребенка:

- А. Гемангиома.
- Б. Лимфангиома.
- В. Передняя мозговая грыжа.
- Г. Дермоидная киста.
- Д. Тератома.

3. Для каждого из перечисленных пороков развития лицевого черепа подберите соответствующие клинические признаки:

- А. Макростомия.
- Б. Колобома.
- В. Синдром Пьера Робена.
- Г. Ранула.
- Д. Макроглоссия.

1. Постоянно открытый рот, слюнотечение, высыхание слизистой оболочки языка.
2. Косая боковая щель лица, идущая от внутреннего угла глаза к нижней губе.
3. Поперечная щель лица с дефектами мягких тканей угла рта и щеки. Слюнотечение из постоянно открытого угла рта.
4. Гипоплазия нижней челюсти, незаращение нёба, неправильное положение языка, затрудненное дыхание.

5. Опухолевидное образование, расположенное в подъязычной области, покрытое слизистой оболочкой полости рта. Выпячивание языка.

4. Вскоре после рождения у ребенка появилось затрудненное дыхание, сопровождающееся развитием цианоза. При открытии полости рта дыхание улучшается, уменьшается одышка и цианоз.

Какое из перечисленных заболеваний соответствует описанной клинической ситуации?

- А. Синдром Пьера Робена.
- Б. Макроглоссия.
- В. Атрезия хоан.
- Г. Ранула.

Какие из перечисленных исследований необходимо выполнить для установления диагноза?

- А. Фибронхоскопия.
- Б. Компьютерная томография.
- В. Рентгенологическое исследование.
- Г. Проведение катетера через нос.

5. Все перечисленные клинические признаки соответствуют CHARGE-ассоциации, кроме:

- А. Колобома.
- Б. Порок сердца.
- В. Атрезия хоан.
- Г. Отставание в развитии.
- Д. Недоразвитие половых органов.
- Е. Аномалии развития наружного уха.
- Ж. Макроглоссия.

6. Для каждого опухолевидного образования шеи подберите соответствующие клинические проявления:

- А. Боковая киста шеи.
- Б. Шейный лимфаденит.
- В. Лимфангиома (кистозная форма).
- Г. Сиаладенит (околоушной железы).
- Д. Киста щитовидно-язычного протока.

1. Опухолевидное образование округлой формы, размером до 2 см, расположенное по средней линии шеи между подъязычной костью и щитовидным хрящом. Кожа не изменена. При пальпации безболезненное. При глотании образование смещается вверху.

2. Опухолевидное образование округлой формы, расположено в области заднего треугольника шеи, размером до 7 см, кожа истончена, просвечивается жидкостью. Пальпация безболезненна. Образование мягкоэластической консистенции, определяется флюктуация.
3. Опухолевидное образование, расположенное по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы в среднем отделе шеи, размером около 4 см, плотноэластической консистенции, безболезненное, без изменения окраски кожи.
4. Опухолевидное образование, расположенное в околоушной области с гиперемированной кожей, отеком мягких тканей, без изменения окраски кожи.
5. Опухолевидное образование, размером до 2 см, расположенное в подчелюстной области, с довольно четкими границами, плотное и болезненное при пальпации, умеренная гиперемия и отек кожи над образованием.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ Б. Преждевременное закрытие сагиттального шва обуславливает развитие деформации черепа, которая называется **скафоцефалия** (ладьевидный череп) – удлиненный череп с выступающим гребнем на месте сагиттального шва. Преждевременное закрытие коронарного (венечного) шва вызывает деформацию черепа, которая называется **плагиоцефалия** – замедленный рост черепа в переднезаднем направлении. Череп становится коротким и широким. Общий краниостеноз или **акроцефалия** обусловлены преждевременным защемлением всех швов. При этом череп принимает коническую форму. Микроцефалия является аномалией развития не только черепа, но и мозга и характеризуется их уменьшением. Коронарно-сагиттальный краниостеноз формирует наиболее выраженную деформацию черепа – башенный череп.

2. Ответ В. Описанные клинические признаки соответствуют передней мозговой грыже, которая располагается в местах эмбриональных зачатков черепно-лицевого скелета. При этом грыжи выходят через овальное отверстие в лобной кости и проникают в костный канал, который открывается на переносице, между костями или в глазницу. В данной ситуации имеет место носоглазничная передняя мозговая грыжа, которая выходит в глазницу через место соединения решетчатой, лобной, слезной костей и лобного отростка верхней челюсти. От геман-

гиомы ее отличает неизмененная окраска кожи. Для лимфангиомы указанная область не является типичной, так же как для дермоидных кист и тератом.

3. Ответы: А-3; Б-2; В-4; Г-5; Д-1.

Макроглоссия характеризуется значительным увеличением языка, который не вмещается в ротовой полости, что вызывает высыхание слизистой оболочки языка и слюнотечение. Колобома – порок развития, вызванный косой боковой щелью лица, в отличие от макростомии, для которой характерна поперечная щель лица с дефектом мягких тканей угла рта и щеки, что и обуславливает слюнотечение и мацерацию кожи лица. Одним из симптомов синдрома Пьера Робена является нарушение функции дыхания, обусловленное неправильным положением языка, а именно его западением, что проявляется стридорозным дыханием и приступами асфиксии. Ранула также может вызывать нарушение дыхания вследствие значительных размеров кистозного образования, которое приподнимает язык и закрывает дыхательные пути.

4. Ответы: В; Г.

Двусторонняя атрезия хоан проявляется клинически вскоре после рождения симптомами острой дыхательной недостаточности. Состояние новорожденного несколько улучшается при попытке наладить дыхание через рот. Диагноз можно установить уже в родильном доме. Для этого используют резиновый катетер и осторожно пытаются провести его через нос. Отсутствие возможности проведения катетера через нос подтверждает диагноз. Окончательный диагноз устанавливается с помощью эндоскопического исследования или компьютерной томографии.

5. Ответ Ж.

В последние годы отмечается рост сочетанных аномалий развития. Примером тому является хорошо известная VACTER-ассоциация.

Более тщательное обследование детей с черепно-лицевыми аномалиями показало их сочетание с аномалиями других органов и систем. В частности, атрезия хоан в сочетании с колобомой, пороком сердца, отставанием в физическом развитии, гипоплазией половых органов и аномалиями развития уха называется CHARGE-ассоциация (*colobom, heart disease, atresia choanae, retarded growth and development, genitalia hypoplasia, ear anomalies*).

6. Ответы: А-3; Б-5; В-2; Г-4; Д-1.

Особенностями кист щитовидно-язычного протока являются их небольшие размеры, расположение по средней линии, смещение вверх при глотании. Шейный лимфаденит, как правило, не представляет трудно-

стей в диагностике в связи со специфическими симптомами воспаления: болью, гиперемией, отеком, инфильтрацией тканей. Отличительными особенностями боковой кисты шеи являются ее локализация по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, плотноэластической консистенции и размеры не более 4–5 см. Воспаление слюнных желез характеризуется болезненностью, гиперемией кожи, флюктуацией, отеком и наиболее часто возникает в околоушной железе. Кистозная лимфангиома шеи, как правило, бывает больших размеров, занимает заднюю часть шеи и определяется по наличию жидкости.

ЧАСТЬ II. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

Введение

Современная торакальная хирургия детского возраста разрабатывает методы диагностики и лечения врожденных и приобретенных болезней грудной клетки и органов грудной полости. Эти болезни чрезвычайно разнообразны: от врожденных объемных образований средостения, вызывающих острую дыхательную недостаточность у новорожденных, до клинически бессимптомных врожденных и приобретенных болезней грудной клетки и органов грудной полости. В последние годы наблюдаются изменения в патологии легких у детей. Постепенно исчезают такие хирургические заболевания, как бронхоэктазы, острые гнойные деструктивные пневмонии, абсцессы легких, хроническая эмпиема плевры. Появляются новые формы патологии легких ранее малоизвестные. В частности, бронхолегочная дисплазия, характеризующая сочетанием эмфизематозных, фиброзных и ателектатических изменений в легких с наличием воздушных полостей, или врожденная кистоаденоматозная мальформация легких. Практически все врожденные и приобретенные болезни грудной клетки и органов грудной полости у детей требуют хирургического лечения, которое в последние годы становится минимально инвазивным и менее травматичным, благодаря появлению современного торакоскопического оборудования.

Глава 3

ВРОЖДЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Воронкообразная грудная клетка

Воронкообразная грудная клетка — наиболее частая врожденная деформация передних структур грудной стенки, характеризуется воронкообразным западением грудины и передних ребер. Мальчики болеют в 3 раза чаще девочек. Заболевание встречается с частотой 1:300.

1. Этиология остается неизвестной. Вероятными причинами считаются сдавление грудины во время внутриутробного периода развития, аномалии диафрагмы, вызывающие натяжение грудины, дисхондроплазия реберных хрящей и грудины на эмбриональной стадии развития. Врожденные аномалии развития соединительной ткани объясняют высокую частоту сочетания воронкообразной грудной клетки со сколиозом, синдромом Марфана (сочетание поражений опорно-двигательного аппарата, выражющееся в чрезмерно длинных конечностях, подвывихах или вывихах хрусталика и вегетативно-сосудистых нарушений), кифозом и другими скелетно-мышечными пороками развития. Наследственный характер заболевания наблюдается в 37 % случаев.

2. Патофизиология.

- **Нарушение функции внешнего дыхания** за счет снижения жизненной емкости легких, максимальной вентиляции легких, способствующие возникновению воспалительных изменений в бронхолегочной системе.
- **Нарушение функции сердечно-сосудистой системы**, вызванное давлением грудины на сердце, особенно на его правый желудочек. Опасность пролабирования створок митрального клапана из-за его компрессии деформированной грудиной.

3. Классификация.

- **Симметричные** — западение грудины и ребер располагается по средней линии передней грудной клетки.

- **Асимметричные** — западение грудины и ребер преобладают с правой или левой стороны от средней линии.
- **Первая степень** воронкообразной деформации грудной клетки характеризуется западением грудины на глубину до 2 см, без нарушения функции сердца и легких.
- **Вторая степень** — глубина западения грудины от 2 до 4 см со смещением сердца в пределах 2–3 см, с нарушением функции дыхания при физической нагрузке.
- **Третья степень** — тяжелая степень деформации грудины и ребер с глубиной западения более 4 см, с нарушением функции легких и сердца.

4. Клинические проявления зависят от тяжести деформации и возраста ребенка.

- У детей **грудного возраста** при внешнем осмотре отмечается **умеренное западение грудины и ребер**, усиливающееся при вдохе или плаче — симптом «парадокса вдоха». Склонность к воспалительным заболеваниям верхних дыхательных путей.
- У детей **дошкольного возраста** при внешнем осмотре отмечается воронкообразная деформация грудной клетки с **нарушением осанки** из-за грудного кифоза или сколиоза. **Функциональные нарушения** в виде утомляемости, рецидивирующие бронхиты и пневмонии.
- У детей **школьного возраста** более отчетливо проявляются внешние признаки деформации грудной клетки и нарушения осанки. **Функциональные нарушения** выражаются в повышенной утомляемости, одышке и тахикардии при физической нагрузке, болью за грудиной.

5. Диагноз.

- **Внешний осмотр** грудной клетки позволяет определить **форму** воронкообразной деформации, **симптом «парадокса вдоха»** — западение грудины и ребер при вдохе.
- **Рентгенологическое исследование** в боковой и переднезадней проекциях грудной клетки позволяет определить **степень деформации**, рассчитав соотношение между размерами грудной клетки в поперечной и переднезадней проекциях.

6. Лечение.

- **Консервативное** лечение показано при легкой степени деформации с целью укрепления мышц грудной клетки и физического развития ребенка.

- **Хирургическое лечение** показано при значительных степенях деформации грудной клетки и функциональных нарушениях.
- **Новые технологии** в лечении воронкообразной деформации грудной клетки заключаются в проведении за грудину выгнутой металлической пластины через небольшие боковые разрезы мягких тканей грудной клетки без рассечения или резекции грудины или ребер. Металлическая пластина оказывает давление на грудину и исправляет ее деформацию в течение 2–3 лет, после чего она удаляется. В последние годы операция выполняется с использованием торакоскопического оборудования.

Килевидная грудная клетка

Килевидная грудная клетка характеризуется выступающей вперед грудиной и западением по ее краям ребер. Соотношение частоты между килевидной грудной клеткой и воронкообразной ее деформацией составляет 1:5.

1. Этиология.

- **Генетическая предрасположенность** у 26 % больных.
- **Нарушение развития соединительной ткани**, о чем свидетельствует частое сочетание килевидной деформации грудной клетки с синдромом Марфана, сколиозом и другими аномалиями скелетно-мышечной системы.

2. Классификация.

- **Симметричная форма** – равномерное выступание нижних реберных хрящев и тела грудины по отношению к средней линии грудной клетки.
- **Асимметрическая форма** – преобладание одностороннего выступления реберных хрящев и грудины.

3. Клинические проявления.

- **Внешний осмотр** грудной клетки выявляет **выступающую вперед грудину и западение по ее краям ребер**, приподнятые края реберных дуг, увеличение переднезаднего размера грудной клетки.
- **Функциональные нарушения**: повышенная утомляемость, одышка и тахикардия отмечаются у детей старшего возраста.

4. Диагноз.

- При **внешнем осмотре** можно определить характерные признаки килевидной деформации грудной клетки и ее форму: выступание вперед тела грудины и реберных хрящев, развернутость реберных дуг.

- **Рентгенологическое исследование** позволяет определить состояние легких, положение сердца и характер изменений костно-хрящевых структур грудной клетки.

5. Лечение – хирургическое, как правило, показано у детей после 5 лет со значительной степенью деформации и функциональными нарушениями со стороны органов дыхания и сердца.

Синдром Поланда

Синдром Поланда характеризуется возможным сочетанием следующих аномалий: отсутствием большой и малой грудной мышц, синдактилией, брахиодактилией, отсутствием соска молочной железы, деформацией или отсутствием ребер. Встречается с частотой 1:30 000.

1. Этиология. Нарушение миграции эмбриональной ткани, формирующей грудные мышцы, и гипоплазия подключичной артерии рассматриваются как возможные причины.

2. Клинические проявления. При **внешнем осмотре** грудной клетки выявляется **аплазия или гипоплазия** грудино-реберной части большой грудной мышцы, возможно **отсутствие соска, молочной железы, ребер на стороне поражения**. Возможные аномалии со стороны рук: **синдактилия** (полное или частичное сращение соседних пальцев кисти), **брахиодактилия** (укорочение пальцев рук).

3. Диагноз основывается на данных внешнего осмотра.

Компьютерная томография грудной клетки позволяет оценить ее конфигурацию и степень поражения мышечных структур.

4. Лечение – хирургическое, направленное на реконструкцию молочной железы, ребер с помощью трансплантов и длинной мышцы спины.

Врожденные дефекты грудины

Врожденные дефекты грудины являются очень редкими пороками развития грудины, сердца и верхних отделов брюшной стенки.

1. Классификация.

- **Торакальная эктопия сердца** характеризуется расположением сердца за пределами грудной полости с отсутствием тканей, покрывающих его. Сочетается с пороками развития сердца и сосудов.
- **Шейная эктопия сердца** отличается от торакальной эктопии сердца более краиальным его расположением вне грудной полости и слиянием верхушки сердца с полостью рта.

- **Торакоабдоминальная эктопия сердца** характеризуется расщеплением нижней части грудины, отсутствием диафрагмы, нижней части перикарда и расположением сердца в образованиях, подобных грыже пупочного канатика (Пентада Кантрелла).
- **Расщепление грудины** с нормальным расположением сердца характеризуется частичным дефектом грудины с локализацией в верхней ее части.

2. Диагностика не представляет затруднений.

3. Лечение при первых 3 формах аномалии, как правило, не эффективно.

Глава 4

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

Атрезия пищевода

1. Определение. Врожденный порок развития, при котором верхний сегмент пищевода заканчивается слепо, а нижний впадает в трахею, образуя трахеопищеводное соусье.

2. Эпидемиология. На каждые 3500 новорожденных один рождается с атрезией пищевода. Сообщается также следующая частота: 2,4 на 10 000 новорожденных.

3. Эмбриогенез. Происхождение атрезии пищевода и трахеопищеводного свища объясняется нарушением процесса разделения **дорзальной и вентральной частей первичной кишки** на разных этапах эмбрионального развития. Пищевод и трахея развиваются и в последующем разделяются в результате образования краинальных, вентральных и дорзальных складок первичной кишки. Нисходящие краинальные складки представляют собой примитивную гортань. Восходящие вентральные складки разделяют в последующем трахею от пищевода. Атрезия пищевода является результатом чрезмерного вентрального внедрения глоточно-пищеводной складки, образуя верхний пищеводный дивертикул.

4. Сочетанные аномалии. Атрезия пищевода сочетается с другими аномалиями развития в 50–70% случаев. Наиболее часто сочетается с врожденными пороками сердца (37%), пороками развития органов желудочно-кишечного тракта (25%). **VACTER-ассоциация** (дефекты позвоночника, анальная атрезия, пороки сердца, трахеопищеводный свищ, атрезия пищевода, аномалии развития почек) составляет 25%.

5. Классификация анатомических вариантов.

- **Атрезия пищевода без трахеопищеводного свища** (5%) сопровождается большим диастазом между верхним и нижним атрезированными сегментами пищевода.
- **Атрезия пищевода с верхним трахеопищеводным свищем** (1%) сопровождается большим диастазом и коротким атрезированным нижним сегментом пищевода.

- **Атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищем** (86 %) характеризуется слепо оканчивающимся верхним отрезком пищевода и соусьем между пищеводом и трахеей, открывающимся по задней ее стенке на 1–1,5 см выше бифуркации.
- **Атрезия пищевода с проксимальным и дистальным трахеопищеводными свищами** (3 %) сопровождается небольшим диастазом между сегментами пищевода.
- **Трахеопищеводный свищ без атрезии пищевода** (5 %), диаметр которого составляет 2–4 мм. Свищ имеет направление от передней стенки пищевода косо вверх к мембранозной или задне-правой части трахеи.

6. Патофизиология.

- **Нарушение развития трахеи и легких** из-за внутриутробного механического давления расширенным верхним сегментом пищевода на трахею (трахеомаляция) и уменьшение растяжения дыхательных путей в связи с наличием трахеопищеводного свища.
- Развитие **аспирационного синдрома** из-за попадания слюны и желудочного содержимого (через трахеопищеводный свищ) в дыхательные пути.
- Чрезмерное расширение желудка во время крика, плача. Поступление воздуха через фистулу в желудок приводит к высокому стоянию диафрагмы, ухудшению вентиляции легких и рефлюксу желудочного содержимого через свищ в трахею с развитием аспирационной пневмонии.

7. Клинические проявления.

- Наиболее ранним и постоянным признаком является **обильное выделение слюны изо рта и носа**.
- Нарушения дыхания сопровождаются **приступами удушья, кашля, цианоза носогубного треугольника**, особенно усиливающиеся при попытке кормления.
- **Вздутие живота** при наличии дистального трахеопищеводного свища.
- Обильное количество влажных разнокалиберных хрипов в легких.

8. Диагностика.

- **Антенаатальная диагностика** основывается на результатах ультрасонографии плода. Многоводие, микрогастрия, отсутствие жидкости в желудке, расширенный верхний сегмент пищевода являются признаками атрезии пищевода у плода.

- **Зондирование пищевода** позволяет поставить диагноз сразу после рождения ребенка путем выявления препятствия и задержки проведения зонда на расстоянии 10–12 см от десны.
- **Проба Элефанта** – при вдувании воздуха шприцем через катетер он с шумом выходит обратно через нос.
- **Рентгенологическое исследование** выполняют с введением катетера в верхний отрезок пищевода и через него 1 мл водорасторимого контрастного вещества (**барий противопоказан!**). Классическим признаком атрезии пищевода служит расширенный и слепо заканчивающийся верхний сегмент пищевода. **Воздух в желудке** подтверждает наличие дистального трахеопищеводного свища. **Отсутствие воздуха в желудке** свидетельствует об атрезии пищевода без трахеопищеводного свища.
- **Трахеоскопия** позволяет уточнить расположение трахеопищеводного свища.

9. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** включает: комплекс мероприятий, направленных на предупреждение аспирации слюны путем постановки катетера и ее постоянной аспирации, профилактику рефлюкса желудочного содержимого через свищ созданием возвышенного положения ребенка. Медикаментозное лечение включает введение антибиотиков, витамина К, глюкозосолевых растворов. Длительность предоперационной подготовки зависит от тяжести ребенка и может продолжаться от 12 до 72 ч.
- **Оперативное лечение** заключается в пересечении и ушивании трахеопищеводного свища и наложении прямого анастомоза между отрезками пищевода при их небольшом диастазе (<2 см). При больших диастазах между отрезками пищевода возможно выполнение отсроченного анастомоза пищевода после удлинения верхнего сегмента путем его периодического бужирования или создание искусственного пищевода из желудка или толстой кишки.
- Новые технологии в лечении атрезии пищевода:
 - **торакоскопический видеоассистированный анастомоз пищевода** позволяет минимизировать хирургическое лечение, снижая послеоперационную боль и улучшая косметический результат;
 - **тракционное удлинение сегментов пищевода**, основанное на стимуляции роста органов путем их растяжения. Метод используется при диастазах между сегментами пищевода более

3 см и предусматривает наложение 2–3 трационных швов на сегменты пищевода, их выведение через грудную стенку с последующим ежедневным подтягиванием на 1–2 мм.

Врожденный трахеопищеводный свищ

Врожденный трахеопищеводный свищ представляет собой сообщение между пищеводом и трахеей, встречается приблизительно в 3–4 % среди всех аномалий развития пищевода.

1. Патофизиология. Наличие свища между пищеводом и трахеей вызывает аспирацию жидкости при кормлении и способствует развитию **пневмонии**. При крике и плаче заглатываемый воздух поступает в желудок, приводя к его расширению, поднятию диафрагмы и **ухудшению вентиляции легких**.

2. Клинические проявления.

- При широком диаметре свища первые признаки появляются **рано** и характеризуются **приступами кашля, удышья, цианоза, беспокойства** при кормлении. **Вздутие живота** при плаче и крике.
- У **старших детей** при узких свищах отмечаются признаки рецидивирующей инфекции дыхательных путей.

3. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** пищевода с водорастворимым контрастным веществом, которое вводится через катер, помещенный в начальный отдел пищевода, позволяет выявить поступление контрастного вещества в трахеобронхиальное дерево.
- **Трахеоскопия** с введением раствора метиленового синего через катетер, помещенный в начальный отдел пищевода, позволяет наблюдать поступление синьки в трахею.

4. Лечение хирургическое, направленное на перевязку и пересечение свища.

Ахалазия пищевода

1. Определение. Нарушение проходимости пищевода в дистальном его отделе из-за недостаточности расслабления мышечных структур.

2. Этиология остается неясной. Большинство исследований указывает на первичные нейрогенные нарушения с недостаточностью тормозящих функций и дегенерацией ганглиозных клеток в мышечном нервном сегменте пищевода.

3. Клинические проявления. Наиболее частыми признаками ахалазии пищевода являются регургитация неизмененной пищей, дисфагия, отставание в физическом развитии, хроническая пневмония.

4. Диагностика. При рентгенологическом исследовании пищевода с барием выявляется значительное расширение пищевода в верхнем и среднем отделах пищевода с ослаблением его перистальтики и резкое сужение в дистальном отделе.

5. Лечение хирургическое с выполнением дистальной эзофаготомии и передней эзофагофондопликации.

Желудочно-пищеводный рефлюкс

1. Определение. Пассивное перемещение желудочного содержимого в пищевод при патологическом раскрытии кардиального отверстия.

2. Эмбриогенез. Пищевод развивается из первичной кишки, располагающейся непосредственно книзу от примитивной глотки. По мере развития шеи и трахеи пищевод удлиняется в нижнем направлении, проходя через шею, заднее средостение, пищеводное отверстие диафрагмы и заканчивается в кардиальном отделе. Между 4-й и 7-й неделями эмбрионального развития желудок продвигается в нижнем направлении. Недостаточность процесса опущения желудка в указанные сроки обуславливает развитие короткого пищевода, частично торакального желудка или желудочно-пищеводного рефлюкса. Нижний торакальный и абдоминальный отделы пищевода, которые участвуют в формировании желудочно-пищеводного соединения, служат основной анатомической областью, вовлеченою в патофизиологию желудочно-пищеводного рефлюкса.

3. Физиологические механизмы желудочно-пищеводного соединения, предупреждающие рефлюкс

- **Внутрибрюшной отдел пищевода** играет ведущую роль в механизме предупреждения желудочно-пищеводного рефлюкса. Определяющий фактор – это протяженность пищевода, который подвергается внутрибрюшному давлению. Чем больше длина (не менее 2 см) внутрибрюшного отдела пищевода, тем лучше функционирует антирефлюкский механизм.
- **Угол Гиса**, образованный между абдоминальной частью пищевода и дном желудка, в норме должен быть острым. Антирефлюкский механизм действует во время рвоты, когда желудочное содержимое устремляется к дну желудка и механически сдавливает абдоминальный отдел пищевода в виде клапана. В тех случаях, когда

угол Гиса тупой и, следовательно, значительно короче, абдоминальная часть пищевода, дно желудка с пищеводом приобретают форму воронки, куда легко поступает желудочное содержимое.

- **Зона высокого давления** манометрически определяется в области желудочно-пищеводного соединения, и протяженность ее составляет 1–2 см в зависимости от возраста ребенка, а нормальное давление от 10 до 50 мм рт.ст.
- **Антирефлюкский механизм в области пищеводного отверстия диафрагмы** нарушается при эзофагеальных и паразофагеальных грыжах из-за слабости мышечных структур, образующих пищеводное отверстие диафрагмы.
- **Внутрибрюшное давление**, в норме составляющее 6–8 см Н₂O, необходимо для поддержания функции нижнего пищеводного сфинктера, который проявляется в спадении внутрибрюшного отдела пищевода и закрытии желудочно-пищеводного перехода. Внутрибрюшное давление понижается при омфалоцеле, гастроспазисе, слабости мышц передней брюшной стенки.

4. Патофизиология.

- **Повреждающее воздействие на пищевод соляной кислоты и пепсина** проявляется эзофагитом путем денатурации белков и некроза эпителия.
- **Повреждающее воздействие на пищевод дуodenального сока**, который содержит желчный и панкреатический секреты, в сочетании с дуоденогastrальным рефлюксом усиливает развитие эзофагита.
- **Повреждение веточек *n. vagus*** из-за воспалительного процесса в пищеводе проявляется нарушением сократительной функции пищевода и желудка, что усиливает рефлюкс.
- **Аспирация кислого желудочного содержимого** вызывает развитие обструктивных заболеваний дыхательных путей.
- **Отставание в физическом развитии** из-за частой рвоты и недостаточного поступления пищи.

5. Осложнения.

- Пептический эзофагит.
- Стриктуры пищевода.
- **Пищевод Барретта** — метаплазия слизистой оболочки нижнего отдела пищевода на слизистую оболочку желудка.

6. Клинические проявления.

- **Синдром дыхательных расстройств** включает следующие симптомы: кашель, приступы удушья, одышку, рецидивирующие хронические трахеобронхиты и пневмонии. Частым симптомом бывают свистящее дыхание и ночной кашель. Наиболее тяжелыми проявлениями рефлюкса могут быть легочные абсцессы и бронхолегочная дисплазия.
- **Синдром нарушения питания у детей грудного возраста** проявляется срыгиванием или рвотой и, при ее устойчивом характере, отставанием в физическом развитии. У части детей отмечается отказ от приема пищи. Для детей более **старшего возраста** характерными симптомами бывают периодическая рвота, боль в животе и в груди, дисфагия.
- **Пептический эзофагит** проявляется изжогой, дисфагией, примесью крови в рвотных массах, скрытой кровью в стуле, отвращением к приему пищи.
- **Задержка умственного развития** у 15 % детей сочетается с желудочно-пищеводным рефлюксом.

7. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** пищевода с барием позволяет диагностировать рефлюкс у 86 % детей. Наряду с этим оно позволяет выявить такие состояния, как грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, стенозы пищевода.
- **Измерение pH в просвете пищевода.** Диагностическая точность этого метода составляет 90–95 %. Диагноз подтверждается при снижении показателя pH ниже 4 с продолжительностью эпизодов рефлюкса более 5 мин.
- **Желудочно-пищеводная сцинтиграфия** помогает диагностировать рефлюкс путем определения изотопов в пищеводе через 30–60 мин после их введения в желудок. Метод также позволяет определить наличие легочной аспирации и продолжительность эвакуации желудочного содержимого.
- **Эзофагоскопия** служит основным диагностическим исследованием для выявления эзофагита.

8. Лечение.

- Консервативное:
 - **позиционная терапия** включает создание возвышенного положения после кормления, особенно во время сна;

- **изменение режима кормления** с приемом более густой пищи небольшими порциями;
- **медикаментозная терапия** предусматривает введение антацидных препаратов, антигистаминов H₂-рецепторов, холинергических стимуляторов, повышающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (бетанехол[®], метоклопрамид, цизаприд[®]).
- **Хирургическое лечение** показано при неэффективности консервативного лечения в течение 6 мес, при угрожающих жизни респираторных осложнениях, рецидивирующей хронической инфекции дыхательных путей, наличии эзофагита.

Химические ожоги пищевода

Наиболее часто (70 %) встречаются у детей в возрасте до 3 лет.

1. Этиология.

- **Кислоты**, среди которых преобладают серная кислота, соляная кислота, азотная кислота.
- **Щелочи**: едкий натр, гидроокись калия, карбонат натрия, водный раствор аммиака.
- Марганцовокислый калий.

2. Патофизиология.

- Химические ожоги **кислотами** проявляются **коагуляционным некрозом** с образованием струпа, который препятствует дальнейшему проникновению кислоты.
- Химические ожоги **щелочами** проявляются расплавлением тканей и разрушением всех слоев стенки пищевода (**колликационный некроз**).

3. Стадии морфологических изменений в пищеводе.

- Гиперемия и отек слизистой оболочки.
- Образование поверхностных и глубоких язв.
- Образование грануляционной ткани.
- Рубцевание пищевода.

4. Степени химических ожогов пищевода.

- **I степень** – гиперемия и отек слизистой оболочки, которые исчезают в течение одной недели с последующей эпителизацией.
- **II степень** – рыхлость слизистой оболочки, ее кровоточивость, образование поверхностных и глубоких язв и рубцов, не суживающих просвет пищевода.
- **III степень** – образование соединительной ткани и рубцевание пищевода, суживающего его просвет.

5. Клинические проявления.

- **Острый период** сопровождается рвотой, нарушением глотания, повышенным слюноотделением, беспокойством, затрудненным дыханием, повышением температуры тела, признаками ожога полости рта и губ.
- По мере стихания острой стадии наступает **период мнимого благополучия** с минимальными клиническими проявлениями.
- Период **рубцевания пищевода** характеризуется симптомами дисфагии сначала для твердой пищи, а затем и для жидкой.

6. Диагностика.

- **Фиброзоэзофагоскопию** выполняют в пределах 24–48 ч после получения ожога, что позволяет определить степень ожога пищевода (табл. 4.1).

Таблица 4.1. Эндоскопическая классификация степени химического ожога пищевода

Степень	Эндоскопическая картина
I	Отек и гиперемия слизистой оболочки пищевода
IIa	Слизистая оболочка пищевода рыхлая, кровоточит, эрозии, пузыри с экссудатом, поверхностные язвы
IIб, IIa	+ изъязвление
IIIa	Небольшие очаги некроза и изменения цвета слизистой оболочки с появлением темно-коричневых или серых участков
IIIb	Обширный некроз

- **Рентгенологическое исследование** пищевода с водорастворимым контрастным веществом выполняется через 10–14 сут после ожога.

7. Лечение.

- Всем детям с ожогами пищевода оказывают **первую медицинскую помощь**, которая заключается в промывании желудка и пищевода нейтрализующими растворами или теплой водой.
- Последующее лечение включает обезболивание, введение антибиотиков, ингаляции с антибиотиками и гормонами, оксигенотерапию.
- Для пациентов с **первой степенью** ожога пищевода специфической терапии не требуется.
- Дети со **II–III степенью** ожога нуждаются в проведении инфузационной терапии с целью **дезинтоксикации, регидратации и парентерального питания**.

- **Раннее бужирование** пищевода начинают с 8–10 сут у детей с второй-третьей степенью ожога с целью профилактики стенозирования.

8. Возможные осложнения.

- Нарушение двигательной функции пищевода.
- Стриктуры пищевода.
- Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- Формирование пищевода Барретта.
- Карцинома пищевода.

Перфорации пищевода

Перфорации пищевода сопровождаются образованием сообщения между просветом пищевода с плевральной полостью и средостением.

1. Этиология.

- Перфорации, вызванные выполнением диагностических и лечебных манипуляций.
- Перфорации инородными телами.
- Перфорации, обусловленные проникающими ранениями грудной клетки.
- Спонтанные перфорации из-за врожденных дефектов мышечной стенки пищевода.

2. Клинические проявления.

- Спонтанные перфорации пищевода у **новорожденных** сопровождаются синдромом дыхательных расстройств из-за напряженного пневмоторакса.
- **Боль в груди, медиастинальная и подкожная эмфизема** служат основными клиническими признаками перфорации пищевода при его бужировании или эзофагоскопии.
- **Резкое ухудшение состояния, высокая температура тела, признаки интоксикации и шока** свидетельствуют о развитии медиастинита.

3. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** позволяет выявить пневмоторакс (чаще справа) и пневмомедиастинум.
- **Контрастное исследование пищевода** позволяет уточнить локализацию перфорации.

4. Лечение всех острых форм перфораций пищевода хирургическое.

Глава 5

ОПУХОЛИ И КИСТЫ СРЕДОСТЕНИЯ

1. Введение. Большое разнообразие опухолевых и кистозных образований может быть представлено в средостении у детей. Большинство из них носит дизонтогенетический характер и вызвано нарушением эмбрионального развития органов средостения. Диагностика и лечение этих образований могут представлять определенные сложности, и поэтому требуются совершенное знание анатомического строения средостения и полное понимание патологических процессов, возникающих в этой области.

2. Эпидемиология. Наиболее часто встречаются нейрогенные опухоли заднего средостения, которые в структуре всех образований составляют 37 %. Затем по убывающей частоте наблюдаются лимфомы (22 %), энтерогенные кисты (19 %), тератомы (13 %), мезенхимальные опухоли (8 %). Частота малигнизаций составляет 20–30 %. Примерно у 30 % детей образования средостения проявляются в возрасте до 2 лет.

3. Эмбриогенез. У эмбрионов средостение еще не сформировано, и области шеи и живота сообщаются посредством промежуточной области, которая в последующем будет представлена грудной клеткой. Средостение развивается после проксимальной и дистальной миграции органов, формирования полости плевры и перикарда. Первая стадия эмбрионального развития средостения связана с миграцией группы зародышевых бластомеров, которые подвергаются ранней дифференциации в области примитивного головного полюса и распространяются по направлению поясничной области. В этот период может нарушаться миграция клеточных элементов с последующим развитием различных гомо- или гетеропластических тератом. Дупликационные кисты первичной кишки возникают на стадии разделения дорзальной части первичной кишки от вентральной и дифференциации ее эпителия на слизистую оболочку трахеи и пищевода, что связано с неполной реканализацией этих органов после фазы эпителиальной пролиферации. Нейрогенные опухоли вызваны нарушением эмбрионального развития периферической и вегетативной нервной системы.

4. Анатомическая классификация.

- В **переднем средостении** преобладают доброкачественные опухоли и кисты вилочковой железы, дермоидные кисты и тератомы, гемангиомы, лимфангиомы, липомы, фибромы.
- В **центральном средостении** чаще наблюдаются лимфомы, энтерогенные и бронхогенные кисты, кисты перикарда.
- В **заднем средостении** в основном располагаются нейрогенные опухоли и кисты.

5. Клинические проявления. У одной трети пациентов медиастинальные опухоли и кисты протекают бессимптомно. Клинические проявления зависят от локализации опухоли, ее размеров и степени сдавления окружающих тканей.

- **Синдром дыхательных расстройств** проявляется кашлем, цианозом, одышкой, стридорозным дыханием, рецидивирующей инфекцией дыхательных путей и обусловлен сдавлением дыхательных путей образованием. Наиболее часто синдром **наблюдается у детей младше 2 лет**, примерно в 70 % – у новорожденных. У детей **старшего возраста** характерными симптомами являются кашель, боль в груди, одышка, дисфагия, симптом Горнера.

6. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** в прямой и боковой проекциях позволяет выявить объемное образование в средостении в 90 % случаев.
- **Ультразвуковое исследование** дает возможность дифференцировать опухоли и кисты, а также помогает диагностировать небольшие рентгенонегативные опухоли и кисты, расположенные центрально.
- **Компьютерная томография** позволяет рассмотреть средостение в поперечном срезе, определить локализацию и границы опухоли, ее связь с органами средостения и степень ее плотности.
- **Ангиография** является ценным диагностическим исследованием при сосудистых опухолях средостения.
- **Сцинтиграфия** с ^{131}I помогает выявить образования из эктопированной в средостение ткани щитовидной железы. Использование ^{99}Tc позволяет идентифицировать участки эктопированной слизистой оболочки желудка в энтерогенных и бронхогенных кистах.
- Эндоскопические методы исследования:
 - **медиастиноскопия** служит ценным диагностическим методом в случаях визуализации опухоли и выполнения биопсии;

– **торакоскопия** обладает диагностической точностью в 80–100 % случаев и может быть использована с лечебной целью.

7. Особенности опухолей и кист средостения у детей.

- **Кисты тимуса** имеют тенденцию к бессимптомному течению и обнаруживаются случайно при рентгенологическом обследовании.
- **Злокачественные тимомы** характеризуются прогрессивным ростом и клиническими признаками **сдавления трахеи и крупных сосудов**.
- **Дермоидные кисты и тератомы** – это производные 2–3 зародышевых листков. В 25 % случаев носят злокачественный характер. Клинически проявляются **сдавлением трахеи, легких и крупных сосудов**.
- **Сосудистые опухоли** в основном представлены лимфангиомами и гемолимфангиомами, часто сочетаются с локализацией на шее. Проявляются симптомами **сдавления трахеи и крупных сосудов**.
- **Целомическая киста перикарда** представляет собой тонкостенное, заполненное жидкостью образование, выстланное мезотелием, и характеризуется медленным ростом и бессимптомным течением.
- **Бронхогенная киста** – это тонкостенное, заполненное густой жидкостью, выстланное респираторным эпителием образование. У детей **младшего возраста** проявляется симптомами **нарушения дыхания**. У **старших детей** протекает бессимптомно.
- **Энтерогенная киста** – это образование с пищеводным или желудочным эпителием и гладкомышечной стенкой. Характеризуется бессимптомным течением.
- **Нейрогенная киста** – это образование, связанное с желудочно-кишечным трактом и спинномозговым каналом, с хорошо развитой мышечной стенкой, выстланной слизистой оболочкой пищеварительного тракта. Проявляется симптомами **боли и сдавления спинного мозга**.
- **Шваномы** – доброкачественные опухоли, исходящие из оболочек нервов, содержащие гладкую и толстую капсулу. **Боль** служит основным и достаточно редким симптомом.
- **Нейрофиброма** – опухоль, исходящая из беспорядочного разрастания всех клеточных компонентов нерва, не содержащая капсулы. Клинические проявления аналогичны шванномам.

- **Ганглионеврома** – опухоль симпатических нервных ганглиев, вполне дифференцированная, не метастазирует. Клиническая симптоматика обусловлена **сдавлением опухолью нервных корешков спинного мозга** (боль, анизокория, симптомом Горнера).
- **Нейробластома** – злокачественная опухоль симпатических нервных ганглиев. Клинически может проявляться симптомом Горнера, нарушением функции дыхания, дисфагией, параплегией.

8. Лечение.

- **Доброподобные** опухоли и кисты средостения лечат хирургическим путем при постановке диагноза независимо от возраста ребенка.
- **Злокачественные нейробластомы I–II стадии** лечатся хирургически, III–IV стадии – лечение консервативное.

Глава 6

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ТРАХЕИ

Трахеомаляция

Трахеомаляция – патологическая мягкость трахеальных колец, вызывающая спадение стенок трахеи и ее сужение.

1. Этиология.

- Врожденные заболевания соединительной ткани – дисхондроплазии.
- Атрезия пищевода и трахеопищеводный свищ.
- Сосудистые кольца и опухоли шеи и средостения, сдавливающие трахею.
- Продленная искусственная вентиляция легких под повышенным давлением у новорожденных и грудных детей.

2. Клинические проявления.

- **Инспираторный стридор** – втяжение грудной клетки при трахеомаляции шейного отдела трахеи.
- **Экспираторный стридор** – затрудненный и удлиненный выдох при поражении внутригрудного отдела трахеи.
- **Рецидивирующие пневмонии.**
- При значительном спадении просвета трахеи наблюдаются жизнеугрожающие **приступы остановки дыхания**.

3. Диагностика.

- Рентгенологическое исследование шеи и грудной клетки в прямой и боковой проекциях позволяет выявить сужение трахеи, связанное с дыханием.
- **Трахеобронхоскопия** служит основным методом диагностики, позволяет определить степень сужения просвета трахеи.

4. Лечение.

- Возможно **спонтанное улучшение** в возрасте после 1 года при незначительном сужении просвета трахеи.
- **Хирургическое лечение** – фиксация передней стенки аорты к задней стенке грудины при значительном сужении просвета трахеи.

Стенозы трахеи

Стенозы трахеи вызваны отсутствием всей или сегмента мембранозной части трахеи.

1. Анатомические варианты.

- **Генерализованная гипоплазия** трахеи наблюдается в 20 % случаев.
- **Сегментарные стенозы** типа «песочных часов» составляют 47 % всех случаев.
- **Воронкообразные сужения** трахеи встречаются в 33 % случаев.

2. Сочетанные аномалии – у 50 % пациентов со стенозами трахеи встречается аберрантная левая легочная артерия, которая исходит из правой легочной артерии и идет позади трахеи к левому легкому.

3. Клинические проявления.

- **Стридорозное дыхание** на вдохе и выдохе.
- **Цианоз.**
- **Рецидивирующая респираторная инфекция.**

4. Диагностика.

- Рентгенологическое исследование позволяет выявить повышенную воздушность легких с уплощенными куполами диафрагмы.
- Рентгеноконтрастное исследование трахеи.
- Бронхоскопия.

5. Лечение.

- Баллонная дилатация трахеи.
- Резекция стенозированного сегмента с анастомозом трахеи.
- Продольное рассечение трахеи и ее пластика биотрансплантатом.

Глава 7

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЛЕГКИХ

Общие вопросы

1. Эмбриология.

В развитии легких рассматривают 5 стадий: **Эмбриональный период** начинается на 3-й неделе с образования вентрального дивертикула, который происходит из нижнего конца ларинготрахеальной борозды передней кишки. Из него образуется примитивная трахея, которая на 4-й неделе разделяется и дает формирование двум первичным легочным почкам.

Ложная железистая фаза продолжается с 7-й по 16-ю неделю формированием 16–25 зарождений примитивных воздухоносных путей. В этот период легкие похожи на железистые органы и представлены небольшими каналцами, выстланными эпителием и окруженными мезенхимальной тканью. К 16-й неделе происходит формирование бронхиол.

Каналикулярная фаза продолжается с 16-й по 24-ю неделю гестации. В этот период основные функциональные структуры легких сформированы.

Конечная мешотчатая фаза продолжается с 24-й недели до окончания срока беременности и связана с трансформацией клеток, выстилающих мешочки, в пневмоциты I и II типа.

Постнатальная фаза характеризуется формированием альвеолярного аппарата легких, которая завершается к 8 годам.

2. Патогенез. Врожденные пороки развития легких – это результат нарушения их эмбрионального развития на 3–6-й недели гестации и между 6-й и 16-й неделями в фазе формирования бронхиол.

3. Классификация.

- Пороки, связанные с недоразвитием легкого в целом или его элементов: агенезия легкого, аплазия легкого, гипоплазия легкого кистозная, трахеобронхомегалия, врожденная долевая эмфизема.
- Пороки, связанные с наличием избыточных дизэмбриогенетических формирований: секвестрация легкого, киста легкого.

Агенезия легкого

Агенезия легкого — отсутствие легкого и главного бронха. **Аплазия легкого** — отсутствие легкого при наличииrudиментарного главного бронха.

1. Патофизиология.

- Наличие карнины у бифуркации трахеи сrudиментарным главным бронхом служит фактором риска в патогенезе смещения и перегиба трахеи в связи с ее фиксацией к перикарду и дуге аорты.
- Перегиб и смещение трахеи с ротацией или смещением сердца и крупных сосудов могут привести к хронической или острой сердечной и дыхательной недостаточности.
- Вероятность развития легочной гипертензии из-за ограниченной способности сосудов единственного легкого обеспечить нормальную работу сердца.
- Агенезия и аплазия легкого у 80 % пациентов сочетаются с врожденными пороками сердца.

2. Клинические проявления: одышка при физической нагрузке, периодический кашель.

3. Диагностика. Уменьшение объема соответствующей половины грудной клетки, отставание ее в акте дыхания, сужение межреберных промежутков. **Рентгенологически** — резкое смещение органов средостения в сторону отсутствия легкого. Возможно наличие прозрачной легочной ткани на стороне поражения за счет викарной гипертрофии единственного легкого.

4. Лечение: профилактика заболеваний единственного легкого.

Простая гипоплазия легкого

Простая гипоплазия легкого — равномерное недоразвитие легкого с редукцией бронхиального дерева без кистоподобного расширения бронхов.

1. Клинические проявления: кашель с мокротой, одышка при физической нагрузке, рецидивирующая респираторная инфекция и пневмонии.

2. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** — уменьшение легочного поля, смещение органов средостения, высокое стояние купола диафрагмы.

• **Бронхография** выявляет уменьшение числа бронхиальных разветвлений, их истончение и деформацию.

• **Ангиопульмография** — равномерно суженные сосуды гипоплазированного легкого, смещенный в больную сторону ствол легочной артерии.

3. Лечение: хирургическое при хроническом рецидивирующем воспалительном процессе в легком.

Кистозная гипоплазия легкого

Кистозная гипоплазия легкого характеризуется недоразвитием респираторного отдела с формированием множественных кистоподобных расширений бронхиального дерева.

1. Клинические проявления: хронические рецидивирующие пневмонии.

2. Диагностика.

- Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить наличие ячеистого легочного рисунка, уменьшение объема недоразвитой части легкого, смещение средостения в сторону поражения, воспалительная инфильтрация и пневмосклероз.
- Бронхография — выявляет множественные тонкостенные полости различного диаметра.

3. Лечение: хирургическое при хроническом нагноительном процессе в гипоплазированном легком.

Трахеобронхомегалия

Трахеобронхомегалия — резкое расширение трахеи и крупных бронхов.

1. Клинические проявления: хронические рецидивирующие бронхиты и пневмонии.

2. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** — просветление резко расширенной трахеи.
- **Трахеобронхоскопия** — необычно широкий просвет трахеи и крупных бронхов с атрофией слизистой оболочки.
- **Трахеобронхография** — расширение трахеи, деформирующий бронхит, бронхоэктазы.

3. Лечение: хирургическое, направленное на укрепление мембранный части трахеи.

Лобарная эмфизема

Лобарная эмфизема (долевая) характеризуется резким увеличением объема одной из долей легкого из-за ее перерастяжения.

1. Этиология и патогенез.

- Первичная основа лобарной эмфиземы – **бронхиальная обструкция по типу клапанного механизма**, которая обеспечивает поступление вдыхаемого воздуха и его задержку в альвеолах при выдохе, что приводит к перерастяжению доли легкого.
- **Врожденная недостаточность бронхиальных хрящей** (хрящевая дисплазия) или бронхомаляция.
- **Наружное бронхиальное сдавление** бронхогенными кистами или увеличенными лимфатическими узлами.
- Бронхиальная обструкция, вызванная **стенозом бронха** или избыточной складкой слизистой оболочки бронха.

2. Патофизиология.

- Аномальное разветвление бронхов приводит к формированию клапанного механизма типа «воздушной ловушки» и чрезмерному перерастяжению доли легкого.
- Увеличение объема эмфизематозной доли сопровождается **сдавлением** окружающей нормальной **легочной ткани, смещением органов средостения** в противоположную сторону с развитием **острой дыхательной недостаточности и нарушением кровообращения**.

3. Клинические проявления.

- **Декомпенсированная форма** проявляется в первые дни после рождения симптомами **одышки, цианоза, приступами асфиксии**. **Физикальные данные:** увеличение объема пораженной половины грудной клетки, ослабление или отсутствие дыхания при аусcultации, тимпанит при перкуссии.
- **Субкомпенсированная форма** проявляется через несколько месяцев кратковременными **приступами асфиксии**, учащающихся при присоединении инфекции дыхательных путей.
- **Компенсированная форма** у детей протекает бессимптомно и выявляется случайно при рентгенологическом исследовании.

4. Диагностика. Рентгенологическое исследование выявляет увеличение объема и прозрачности одной из долей легкого, смещение органов средостения, сдавление функционирующих участков легкого, уплощение купола диафрагмы, медиастинальную грыжу из-за перемещения перераздутой доли в противоположную сторону.

5. Лечение: хирургическое, направленное на удаление пораженной доли.

Секвестрация легкого

Секвестрация легкого характеризуется наличием кистозно измененной части легочной ткани, изолированной от бронхиальной системы и получающей кровоснабжение из аномальных сосудов, отходящих от аорты.

1. Анатомические варианты.

- **Внутридолевая секвестрация** – аномально развитый участок легочной ткани, располагающийся внутри функционирующей доли легкого, чаще слева и в базальных сегментах.
- **Внедолевая секвестрация** – характеризуется формированием добавочного аномального участка легкого, расположенного вне нормально функционирующей доли.

2. Клинические проявления.

- Внутридолевая секвестрация проявляется симптомами рецидивирующей пневмонии или нагноительного процесса и диагностируется в возрасте после 2 лет.
- Внедолевая секвестрация протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при обследовании по поводу других заболеваний.

3. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** позволяет обнаружить кистозное образование в медиально-базальном отделе нижней доли легкого.
- **Бронхография** – позволяет выявить малоизмененные бронхи нижней доли, сдавленные объемным образованием.
- **Компьютерная томография** обеспечивает высокую точность диагностики.
- **Аортальная ангиография** служит основным способом диагностики, благодаря возможности выявления аномальных сосудов, исходящих от аорты.

4. Лечение:

хирургическое.

Бронхогенная киста

Бронхогенная киста – округлое полостное тонкостенное образование, выстланное кубовидным или цилиндрическим эпителием и слизистыми железами.

1. Клинические проявления зависят от локализации и размеров кисты и вида осложнений.

- Острое вздутие кисты вызвано клапанным механизмом. Проявляется резко выраженной одышкой, цианозом, беспокойством. Физикально — увеличение в объеме соответствующей половины грудной клетки, уменьшение дыхательных экскурсий. Перкуторно — тимпанит.
- **Рентгенологически** проявляется отсутствием легочного рисунка в области кисты, коллаборированием функционирующих участков легкого, смещением органов средостения в противоположную сторону.
- **Напряженный пневмоторакс** развивается из-за разрыва кисты и сопровождается **болью** в грудной клетке, **резкой одышкой, цианозом, нарушением кровообращения**. Физикально — исчезновение дыхания при аусcultации, при перкуссии — тимпанит. **Рентгенологически** — отсутствие легочного рисунка, тотальное просветление в соответствующей половине грудной клетки, коллаборование легкого, смещение средостения в противоположную сторону, уплощение диафрагмы.
- **Нагноение кисты** сопровождается значительным ухудшением состояния, высокой температурой тела, кашлем с выделением гнойной мокроты. Физикально — ослабление дыхания и притупление перкуторного звука в области расположения кисты. **Рентгенологически**: округлое затенение с четкими контурами, иногда с небольшим горизонтальным уровнем жидкости.

2. Лечение: хирургическое при постановке диагноза и независимо от возраста.

Кистоаденоматозная мальформация легких

Кистоаденоматозная мальформация легких характеризуется чрезмерным ростом терминальных респираторных бронхов с одновременным нарушением формирования альвеол, что ведет к образованию различных по размеру кист в легких.

1. Патоморфология. Разрастание терминальной респираторной бронхиолярной ткани с формированием сообщающихся между собой кист, выстланных дыхательным эпителием различного уровня дифференциации. Относительное отсутствие хрящевой ткани с повышенным содержанием эластических волокон.

2. Патофизиология.

- **В антенатальном периоде** кистоаденоматозная мальформация легких больших размеров может сдавливать пищевод и препятствовать продвижению амниотической жидкости и приводить к многоводию. Водянка плода может быть следствием сдавления макрокистами легкого, верхней полой вены и сердца и проявляться асцитом и скоплением жидкости в плевральных полостях, пневмонией.
- Антенатальная смерть плода при кистоаденоматозной мальформации легких составляет около 4 %.
- **В постнатальном периоде** существует вероятность развития легочной гипертензии и дыхательной недостаточности, обусловленной гипоплазией легкого. Пневмония возникает из-за сохранившейся секреции в пораженных участках легкого, которые сообщаются с проксимальными дыхательными путями.

3. Классификация.

- **Макрокисты** (размером более 5 мм) состоят из больших множественных или многокамерных кист. Они не являются истинными кистами и всегда сообщаются с проксимальными дыхательными путями и легочной паренхимой.
- **Микрокисты** (размером менее 5 мм) состоят из мелких однообразных множественных кист. Они также не являются истинными кистами и выстланы дыхательным эпителием различной степени дифференцировки.

4. Диагностика.

- **Антенатальная диагностика** основывается на ультрасонографии плода, диагностическая точность которой составляет 70 %. Антенатальная регрессия кистозных образований составляет 13 %.
- **В постнатальном периоде** у 20 % новорожденных отмечается дыхательная недостаточность, что служит показанием для рентгенологического исследования легких и проведения компьютерной томографии.

5. Лечение. Вероятность развития инфекционных осложнений и малигнизации (легочно-плевральная бластома, бронхоальвеолярная карцинома, рабдомиосаркома) определяет необходимость хирургического лечения.

Глава 8

ОСТРЫЕ ГНОЙНЫЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ПНЕВМОНИИ

1. Определение. Очаговая или сливная пневмония, вызываемая стафилококками, характеризуется некрозом и гнойным расплавлением ткани легкого.

2. Эпидемиология. Острые гнойные деструктивные пневмонии составляют 10 % общего числа пневмоний у детей.

3. Этиология. Вирусно-микробные ассоциации, представленные вирусами гриппа и парагриппа (35–50%), стафилококками (30%), пневмококками (25%).

4. Патогенетические механизмы.

- Возможны два механизма возникновения острых гнойных деструктивных пневмоний (ОГДП): **бронхогенный** (первичный), в основе которого лежит аэрогенный или бронхиальный путь развития воспаления в легком; **гематогенный** (вторичный) путь инфицирования возникает вследствие септического процесса.
- Наличие респираторного вирусного заболевания с угнетением местного иммунитета бронхолегочной ткани, что способствует проникновению и патогенному воздействию бактериальной инфекции.
- Морфофункциональные изменения по ходу дыхательных путей, характеризующиеся отеком, гиперемией и воспалительным набуханием слизистой оболочки, обусловливают нарушение вентиляционно-дренажной функции бронхов и бронхиол (**бронхобструктивный синдром**).
- Расстройства легочной микроциркуляции с развитием гиперкоагуляции, тромбозов и микроэмболий бронхиальных и легочных сосудов, что нарушает кровоснабжение тканей и служит предрасполагающим фактором для бактериальной деструкции.
- Развитие деструктивных процессов связано с воздействием токсинов и ферментов, выделяемых микроорганизмами, на легочную ткань.

8. Острые гнойные деструктивные пневмонии

5. Стадии формирования деструктивного процесса в легком:

- **Стадия преддеструкции** предшествует всем формам острой гнойной деструктивной пневмонии и характеризуется воспалительной инфильтрацией паренхимы легкого.
- **Стадия острого течения** характеризуется ярко выраженными клиническими проявлениями гнойно-воспалительного процесса в легком.
- **Стадия подострого течения** характеризуется стиханием проявлений гнойно-воспалительного процесса и ограничением легочного очага.
- **Стадия хронического течения** характеризуется завершением острого гнойного процесса.

6. Патоморфологические формы острой гнойной деструктивной пневмонии.

- Легочные формы:
 - **инфилтративно-деструктивная форма** соответствует полисегментарной пневмонии, при которой возможно расплавление ткани легкого с формированием небольших абсцессов;
 - **гнойный лобит** характеризуется тотальной гнойной инфильтрацией паренхимы доли легкого с очагом деструкции в центре;
 - **абсцесс легкого** образуется в участке воспалительной инфильтрации из-за расплавления легочной ткани. В очаги деструкции легочной ткани проникает воздух, формируя внутрилегочные воздушные полости, ограниченные фибринозным валом. При разрушении фибринозного барьера стафилококками подвергается деструкции окружающая легочная ткань, и полость заполняется продуктами распада и воспалительным экссудатом. Абсцессы при острых гнойных деструктивных пневмониях не содержат капсулы, характерной для классических абсцессов легких, поэтому на ранних стадиях формирования склонны к спонтанному прорыву в бронхи или плевральную полость;
 - **буллезная форма** представляет собой тонкостенные воздушные полости, способные менять форму и размеры. Характер полости будет зависеть от тяжести, выраженности и распространенности деструктивного процесса. Если в участке воспаления возникают небольшие по размеру воздушные полости, то это свидетельствует о благоприятном течении процесса и самоликвидации воздушных булл. При наличии клапанного механизма воздушные полости могут увеличиваться в размере и вызывать синдром

внутрилегочного напряжения или вскрываться в плевральную полость, создавая синдром внутриплеврального напряжения.

- Легочно-плевральные формы:

- **пиоторакс** характеризуется скоплением гноя и экссудата в плевральной полости, всегда носит вторичный характер, основной причиной является инфильтративно-деструктивная форма заболевания;
- **пиопневмоторакс** характеризуется скоплением воздуха и гноя в плевральной полости, является результатом разрыва очага гнойной деструкции легкого, наличие клапанного механизма вызывает развитие **напряженного пиопневмоторакса**, его отсутствие – **простого**;
- **пневмоторакс** – результат разрыва буллы и поступления воздуха в плевральную полость. Наличие клапанного механизма обуславливает развитие **напряженного пневмоторакса**, его отсутствие – **простого пневмоторакса**.

7. Клинические проявления и диагностика.

- **Инфильтративно-деструктивная форма** характеризуется острым началом на фоне респираторно-вирусной инфекции с преобладанием гноино-септического синдрома, нарастанием гипертермии, тахикардии, одышки, цианоза носогубного треугольника. Аускультация – ослабление дыхания; перкуссия – укорочение перкуторного звука. **Рентгенологически**: умеренная инфильтрация легочной ткани без четких границ с множественными мелкоячеистыми просветлениями.
- **Гнойный лобит** характеризуется крайне **тяжелым течением, гноино-септическим синдромом и острой дыхательной недостаточностью**. Ухудшение состояния, нарастание одышки, цианоза. Отставание в акте дыхания соответствующей половины грудной клетки. **Аускультация** – резкое ослабление дыхания; **перкуссия** – укорочение перкуторного звука. **Рентгенологически**: тотальное затенение доли легкого с выпуклыми контурами и проявлениями реактивного плеврита.
- **Абсцесс легкого** характеризуется гипертермией с ознобом, выраженным проявлением интоксикации и дыхательной недостаточности. **Аускультация** – ослабление дыхания. **Перкуссия** – укорочение перкуторного звука. При сообщении абсцесса с бронхом – тимпанит над воздушным пузырем в полости абсцесса. **Рентгенологически**: очаг затенения округлой формы с четкими

краями. При сообщении с бронхом – уровень жидкости и воздушный пузырь над ним.

- **Буллезная форма** не сопровождается клиническими проявлениями, представляет собой вариант благоприятного течения и свидетельствует о разрешении пневмонии. **Рентгенологически**: характеризуется наличием тонкостенных воздушных полостей различного диаметра с четкими контурами на фоне неизмененной легочной ткани.
- **Пиоторакс** характеризуется выраженной **интоксикацией, дыхательной недостаточностью**, у грудных детей – **абдоминальным синдромом**. **При осмотре** – отставание соответствующей половины грудной клетки в акте дыхания. **Аускультация** – резкое ослабление дыхания; **перкуссия** – укорочение перкуторного звука. **Рентгенологически**: значительное затенение половины грудной клетки со смещением средостения в противоположную сторону, расширением межреберных промежутков и отсутствием дифференцировки купола диафрагмы и плеврального синуса.
- **Пиопневмоторакс (напряженный)** сопровождается **синдромом внутриплеврального напряжения**: внезапное ухудшение состояния, резкая одышка, прогрессирующий цианоз, поверхностное дыхание с раздуванием крыльев носа и участием вспомогательной мускулатуры. **При осмотре** – отставание в акте дыхания соответствующей половины грудной клетки. **Аускультация** – значительное ослабление или отсутствие дыхания; **перкуссии** – тимпанит в верхних отделах плевральной полости, укорочение перкуторного звука – в нижних. **Рентгенологически**: наличие воздуха над горизонтальным уровнем жидкости, смещение средостения в противоположную сторону, коллабирование легкого, расширение межреберных промежутков, отсутствие дифференцировки купола диафрагмы и плеврального синуса.
- **Пневмоторакс (напряженный)** сопровождается развитием **синдрома внутриплеврального напряжения**. **При осмотре**: отставание в дыхании и выбухание пораженной половины грудной клетки. **Аускультация** – значительное ослабление дыхания; **перкуссия** – тимпанит. **Рентгенологически**: свободный воздух в плевральной полости (тотальное просветление), коллабирование легкого, смещение средостения в противоположную сторону, уплощение купола диафрагмы.

8. Современные представления о диагностике и лечении острых гнойных деструктивных пневмоний, осложненных плевритом.

Особенностью острых гнойных деструктивных пневмоний у детей бывает раннее вовлечение плевры в патологический процесс с формированием **парапневмонического плеврита**.

- Стадии парапневмонического плеврита:
 - **экссудативная стадия** характеризуется ранней реакцией плевры на воспаление с образованием жидкого экссудата, содержащего небольшое количество клеточных элементов;
 - **гноино-фиброзная стадия** характеризуется скоплением гноя в задних и боковых отделах плевральной полости с большим содержанием лейкоцитов и фибрина. Начинается процесс осумкования и образования множественных гнойных полостей, разделенных между собой фибринозными перегородками. Легкое коллабирует;
 - **стадия организации** или хронизации связана с интенсивным ростом фибробластов в экссудате и обеих листках плевры, образуя соединительнотканые наслоения с формированием фибриноторакса, который удерживает легкое в коллабированном состоянии. Формируется хроническая эмпиема плевры.
- **Патофизиология плеврита.** В норме плевральная полость содержит объем жидкости, равный 0,3 мл/кг массы тела. Отмечается непрерывный процесс циркуляции плевральной жидкости, которая дренируется лимфатическими сосудами. Нарушение баланса между образованием плевральной жидкости и ее дренированием лимфатической системой будет приводить к формированию экссудативного плеврита. В норме плевральная жидкость содержит небольшое количество клеток и низкую концентрацию белка.
- Воспаление в плевральной полости сопровождается следующими проявлениями:
 - **повышается сосудистая проницаемость**, что способствует миграции нейтрофилов, эозинофилов и лимфоцитов в плевральную полость;
 - **высвобождается большое количество цитокинов** (интерлейкины, фактор некроза опухоли, фактор активации тромбоцитов) мезотелиальными клетками плевры;
 - **формируется экссудативная стадия** парапневмонического плеврита, затем гноино-фибринозная стадия за счет инвазии микроорганизмов через пораженный респираторный эпителий.

9. Диагностика.

- **Физикальное исследование** позволяет определить отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки, тупость при перкуссии грудной клетки, ослабление дыхания при аусcultации. Деформация грудной клетки (сколиоз).
- **Рентгенологическое исследование грудной клетки** позволяет обнаружить следующие патогномоничные признаки: отсутствие дифференциации купола диафрагмы и плеврального синуса за счет наложения экссудата, гомогенное затенение в соответствующей половине грудной клетки различной степени протяженности, отсутствие легочного рисунка, смещение тени сердца в противоположную сторону, коллабирование легкого, сколиоз.
- **УЗИ плевральной полости** позволяет определить наличие жидкости, ее количество, расположение жидкости в плевральной полости в случаях ее осумкования. Ценность УЗИ повышается, если оно используется для выбора анатомической области дренирования плевральной полости.
- **Исследование плевральной жидкости** проводят для определения клеточного состава (**цитология**), определения характера микрофлоры (**бактериология**) и **биохимического исследования**: концентрация белка, лактатдегидрогеназа, концентрация глюкозы, pH экссудата.

10. Лечение.

- **Антибиотики** широкого спектра действия, внутривенный путь введения, максимально возрастные дозы, с учетом чувствительности микрофлоры и достаточной продолжительности (в зависимости от тяжести заболевания до 4 нед).
- **Дренирование плевральной полости** осуществляется по средней аксилярной линии над диафрагмой (шестое–седьмое межреберье). Диаметр дренажной трубки должен соответствовать характеру плеврального экссудата (в зависимости от стадии плеврита). После установления дренажной трубки в плевральной полости рекомендуется выполнить рентгенологическое исследование для контроля правильности положения дренажа.
- **Внутриплевральный фибринолиз** проводится во второй стадии плеврита путем введения стрептокиназы или урокиназы. Урокиназа вводится 2 раза в сутки, ежедневно, на протяжении 3 сут в дозе 40 000 ед в 40 мл физиологического раствора.

- **Видеоассистированное торакоскопическое лечение** проводится в случае неэффективности дренирования плевральной полости и фибринолитической терапии. Преимущества такого лечения состоят в следующем: эффективное очищение плевральной полости от гноя и фибринаП под визуальным контролем, низкая травматичность манипуляции, ускоряются сроки лечения, снижается продолжительность госпитализации, укорачивается курс антибактериальной терапии.

11. Исходы и прогноз. Прогноз у детей с эмпиемой плевры хороший. Наблюдения показывают полное восстановление анатомии и функции легких и плевры. Рентгенологическое исследование свидетельствует о нормализации процесса через 3 мес.

Глава 9

БРОНХОЭКТАЗЫ

1. Определение. Расширение ограниченных участков бронхов из-за воспалительно-дистрофических изменений их стенок или аномалий развития бронхиального дерева.

2. Патологическая анатомия.

- **Легочная ткань** уменьшена в объеме, плотная, безвоздушная.
- **Бронхи** расширены, стенки утолщены, хроническое воспаление с перибронхиальным и периваскулярным склерозом и метаплазией бронхиального эпителия.

3. Этиология.

- **Врожденные бронхоэктазы** развиваются из-за редукции ветвления бронхов.
- **Дизонтогенетические бронхоэктазии** – следствие генетически обусловленной неполноты бронхиального дерева, проявляющейся в слабости бронхиальной стенки, недостаточном развитии гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой тканей.

4. Патогенез.

- Нарушение проходимости долевых или сегментарных бронхов с ухудшением их дренирующей функции и формированием ателектаза.
- Развитие нагноительного процесса дистальнее места обструкции с необратимыми изменениями в стенках бронхов.
- Нарушение связи между респираторными отделами легкого и бронхами ведет к ухудшению механизма откашивания и застою мокроты, преимущественно в нижних отделах бронхиального дерева.

5. Патофизиология.

- Регионарное нарушение вентиляции пораженного участка легкого по обструктивному и рестриктивному типу обуславливает шунтирование неоксигенированной крови справа налево и развитие **гипоксии**.

- **Нарушение легочного кровообращения** с развитием регионарной или общей легочной гипертензии из-за структурных изменений в легких, эндобронхита и изменений со стороны бронхиальных артерий расстройством альвеолярной вентиляции.

6. Клинические проявления. Особенностью клинического течения бронхэкстазической болезни в последние десятилетия стали уменьшение числа тяжелых форм заболевания и преобладание легких или «малых» форм заболевания.

- **Анамнестические данные** позволяют установить проявления легочной патологии в первые месяцы или годы жизни после перенесенной пневмонии.
- **Основными клиническими проявлениями** заболевания служат **кашель с выделением гнойной мокроты**, особенно в утренние часы.
- **Одышка** при физической нагрузке.
- При **внешнем осмотре** цианоз и булавовидные деформации пальцев кистей встречаются крайне редко.
- **Физикальное исследование** позволяет выявить притупление перкуторного звука, разнокалиберные хрипы при аусcultации, уменьшающиеся или исчезающие при откашивании.

7. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** позволяет определить уменьшение объема и уплотнение тени пораженной доли легкого и в связи с этим смещение тени средостения в сторону поражения с обнажением противоположного края позвоночника.
- **Бронхоскопия** позволяет оценить распространность и характер воспаления слизистой оболочки бронхов.
- **Бронхография** служит основным способом диагностики, позволяющей установить характер морфологических изменений в бронхиальном дереве (цилиндрические или мешотчатые бронхэкстазы), сближение и незаполнение контрастным веществом бронхиальных ветвей, расположенных периферичнее бронхэкстазов.
- **Компьютерная томография** показывает очаги уменьшения объема легочной ткани, уплотнение сосудов, кольцевые тени расширенных терминальных бронхов в дистальных отделах, визуализацию бронхов в пределах 1 см от поверхности плевры.

8. Лечение.

- **Консервативное лечение**, начатое своевременно, позволяет добиться клинического эффекта. Консервативное лечение включает

санацию бронхиального дерева с использованием бронхоскопии, постурального дренажа, ингаляций, антибактериальную терапию.

- **Хирургическое лечение** предусматривает выполнение резекции легких, что позволяет устраниć очаг хронической гнойной инфекции и привести к полному разрешению хронического эндобронхита. **Показанием** к хирургическому лечению служат неэффективность консервативного лечения и отсутствие сосудистой перфузии в пораженных участках легкого.

9. Прогноз заболевания зависит от выраженности бронхэкстазов, тяжести течения болезни и ее осложнений. Прогноз ухудшается при развитии осложнений: легочной артериальной гипертензии, легочных кровотечений, амилоидоза почек.

10. Реабилитация является успешной при эффективности санации бронхиального дерева.

11. Профилактика заключается в эффективном лечении очаговых пневмоний и бронхита с тщательной санацией бронхиального дерева, направленной на предупреждение бронхиальной обструкции.

Глава 10

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

1. Эпидемиологические особенности. Инородные тела чаще аспирируют дети в возрасте до 5 лет (93 %), из них до 3 лет – 68 %. Преимущественная локализация инородных тел в бронхах – 65 %, в трахее – 22 %, в гортани – 13 %. Преобладание инородных тел в правом бронхе (60 %) объясняется анатомо-физиологическими особенностями органов дыхания у детей (правый бронх шире, отходит под значительно меньшим углом). Органические инородные тела составляют до 80 %, неорганические – до 20 %.

2. Патоморфологические особенности.

- **Органические инородные тела** вызывают раздражение слизистой оболочки дыхательных путей, гиперемию, набухание и увеличение секреции. В ранние сроки после аспирации возникает локальное нагноение с развитием гнойного эндобронхита с обтурацией бронха и развитием ателектаза участка легкого.
- **Неорганические инородные тела** могут находиться в дыхательных путях длительно, не вызывая воспалительных изменений.

3. Патофизиологические особенности. При нарушении бронхиальной проходимости, обусловленной инородным телом, возникают изменения со стороны легких, диафрагмы, органов средостения. Тяжесть этих изменений будет определяться степенью нарушения проходимости бронхов.

- **Частичное нарушение проходимости бронха** сопровождается **инспираторным смещением органов средостения** в силу того, что через суженный инородным телом бронх при вдохе в легкое поступает воздуха меньше, и легкое полностью не вентилируется. Это создает отрицательное давление в соответствующей половине грудной клетки на вдохе и способствует смещению средостения в большую сторону. При выдохе отрицательное давление исчезает и органы средостения занимают обычное положение.
- **Частичное нарушение проходимости бронха с вентиальным механизмом**, когда инородное тело в бронхе позволяет возду-

ху в момент вдоха проникать в легкое, но при выдохе затрудняет его выход. Воздух накапливается в альвеолах и приводит к их перерастяжению и **экспираторной эмфиземе**. Степень распространенности экспираторной эмфиземы будет зависеть от места расположения инородного тела. При экспираторной эмфиземе органы средостения смещаются в противоположную сторону.

- **Полное нарушение проходимости бронха** инородным телом сопровождается прекращением поступления воздуха в соответствующую часть легкого на вдохе и его выхода на выдохе. Возникает безвоздушная легочная ткань с уменьшением ее в объеме – **ателектаз** легкого или его части, при котором альвеолы не содержат воздуха и спадаются.
- **Баллотирующие инородные тела** трахеи способны вызывать вентильный механизм то в одном, то в другом легком с развитием перемежающейся эмфиземы или ателектазы легких.

4. Клинические проявления.

- Инородные тела гортани проявляются острым началом заболевания, стридорозным дыханием, инспираторной одышкой, цианозом, приступообразным кашлем.
- Инородные тела **трахеи** проявляются **острым началом**, приступообразным свистящим кашлем, периодами **асфиксии**, **цианозом**, симптомами баллотирования инородного тела (хлопающий звук при дыхании).
- Инородные тела **бронхов** проявляются приступом кашля и диспnoэ в период прохождения их через верхние дыхательные пути и **симптомами гнойно-воспалительного процесса** в легких в период развития осложнений.
- **Стадии клинического течения** инородных тел дыхательных путей. Острая стадия клинически проявляется в момент аспирации инородного тела приступом кашля вплоть до симптомов асфисии.

5. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** позволяет диагностировать **рентгеноконтрастные инородные тела**, **ателектаз** со смещением органов средостения в сторону поражения при полной обструкции бронха, **вентильную эмфизему** со смещением органов средостения в противоположную сторону.
- **Рентгеноскопия – симптом Гольцкнехта–Якобсона** или толчкообразное смещение тени средостения при дыхании.

- **Бронхоскопия** позволяет определить локализацию и характер инородного тела, наличие воспалительных грануляций при длительном стоянии инородного тела.

6. Лечение.

- **Бронхоскопическое удаление инородного тела** возможно в большинстве случаев. При длительно стоящих инородных телах целесообразно после одно- или двукратных бронхоскопических санаций бронхов.
- **Хирургическое лечение** показано при бронхоскопически неудачливых инородных телах, а также при осложнениях (кровотечение, пневмоторакс).

Глава 11

ВРОЖДЕННЫЕ ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

1. Определение. Грыжа живота с выходом органов брюшной полости в грудную полость через дефекты диафрагмы.

2. Эпидемиология. Частота диафрагмальных грыж колеблется от 1:1700 до 1:5000 новорожденных.

3. Эмбриогенез.

• **Нормальное развитие диафрагмы** начинается с образования диафрагmalного зачатка в целомической полости. В этой фазе развития диафрагма представлена массой бесструктурной мезенхимы, которая ограничена эпителием перикардиальной полости краинально и эпителием перитонеальной полости каудально. Дорзальный край отграничиваются эпителием перикардиоперитонеальных каналов. Через эти каналы перикардиальная полость сообщается с абдоминальной полостью. Поперечная перегородка непрерывно растет к дорзальным структурам эмбриона через легочные зачатки латерально и средостение медиально. Легочные зачатки служат предшественниками плевроперитонеальных мембран. В конце этой фазы развития диафрагма представлена двумя частями: вентральной поперечной перегородкой и дорзальными плевроперитонеальными каналами с окружающими структурами. Закрытие плевроперитонеальных каналов происходит на 8–10-й неделе до обратного перемещения средней кишки в брюшную полость.

• **Врожденные диафрагмальные грыжи** бывают следствием недостаточного закрытия плевроперитонеальных каналов на 8–10-й неделе эмбрионального развития, что ведет к образованию дефектов диафрагмы в заднебоковой области — к **ложной диафрагмальной грыже**. Нарушение формирования диафрагмы на стадии укрепления плевроперитонеальной мембранны мышечными волокнами ведет к истончению и выпячиванию части диафрагмы в грудную полость с образованием **истинной диафрагмальной грыжи**.

4. Патофизиология.

- Внутриутробное перемещение органов брюшной полости в грудную полость обуславливает **недоразвитие легкого и его сосудов**.
- Сдавление легкого органами брюшной полости со смещением сердца и коллаборированием противоположного легкого способствует развитию **синдрома внутригрудного напряжения** с нарушением функции дыхания.
- Уменьшение общего числа мелких артериальных сосудов легкого с развитием гипертрофии их мышечных элементов служит причиной **легочной гипертензии и правожелудочковой недостаточности**.
- Шунтирование крови справа налево через артериальный проток и овальное окно обуславливают **системную гипоксию, гиперкарнию и ацидоз**.
- Нарушение функции желудочно-кишечного тракта связано с ущемлением органов брюшной полости в дефекте диафрагмы, что может привести к кишечной непроходимости.

5. Клиническая картина ложной диафрагмальной грыжи.

- **Ложная диафрагмальная грыжа** клинически проявляется у новорожденных дыхательными нарушениями: одышкой, цианозом, хрипящим дыханием, втяжением грудной клетки.
- **Физикальное обследование:** асимметрия грудной клетки за счет выбухания ее на стороне поражения, отставание ее в акте дыхания, западение живота, перкуторно — тимпанит в соответствующей половине грудной клетки, аускультативно — резкое ослабление дыхания, смещение сердечных тонов, перистальтические шумы.
- **Приступы асфиксии**, или «асфиксическое ущемление», обусловленное нарастающим метеоризмом кишечника, его перегибом в грудной полости, что может привести к декомпенсации легочно-сердечной деятельности.

6. Клиническая картина истинной диафрагмальной грыжи будет зависеть от степени внутригрудного напряжения, коллаборирования легкого и смещения органов средостения.

- **Острое течение** клинически проявится прогрессивно ухудшающимся состоянием новорожденного, цианозом, острой дыхательной недостаточностью, западением живота, поверхностным дыханием.
- **Хроническое течение** характеризуется длительным бессимптомным течением.

7. Диагностика.

- **Антенаатальная ультрасонография** позволяет выявить диафрагмальную грыжу у 50–90% плодов на 16–24-й неделе гестации. Признаки: петли кишечника в грудной полости, многоводие, смещение органов средостения в противоположную сторону, водянка плода.
- **Постнатальное рентгенологическое исследование** грудной клетки и брюшной полости выявляет множественные газовые пузыри с уровнями жидкости в соответствующей половине грудной клетки, смещение органов средостения в противоположную сторону, уменьшение или отсутствие газонаполнения в проекции брюшной полости. Рентгенологическим признаком релаксации диафрагмы служит ее высокое стояние. Диафрагма выявляется в виде тонкой тени правильной дугообразной формы.

8. Сочетанные пороки развития наблюдаются у 70 % новорожденных, из которых наиболее часто отмечаются врожденные пороки сердца. Частота сочетанных хромосомных отклонений составляет около 20 % у новорожденных (синдром Тернера, трисомии), которые делают прогноз заболевания неблагоприятным.**9. Прогноз.**

- Антенатальный **диагноз** диафрагмальной грыжи до 24 нед гестации будет указывать на высокую летальность.
- **Положение желудка** при диафрагмальной грыже в брюшной полости служит прогностически благоприятным признаком, тогда как антенатальное определение желудка в грудной полости значительно ухудшает прогноз.
- Пациенты с правосторонними диафрагмальными грыжами имеют менее благоприятный исход лечения.
- Недоношенность, низкая масса тела, сочетанные пороки развития значительно увеличивают риск перинатальной смертности новорожденных с диафрагмальными грыжами.

10. Лечение.

- **Реанимация и интенсивная терапия** включает эндотрахеальную интубацию, нейромышечную блокаду, вентиляцию легких с повышенным давлением на вдохе (не более чем 25 см H_2O) для поддержания сатурации O_2 выше 85 %.
- **Декомпрессия желудка** уменьшает метеоризм и улучшает легочно-сердечную функцию.

- **Вазодилататоры** используются для коррекции легочной гипертензии. Толазолин[®] оказывает сосудорасширяющее действие через блокаду α -рецепторов. Ингаляции оксида азота (NO) обеспечивают регионарную сосудистую дилатацию, не оказывая влияния на системную гемодинамику.
- **Экстракорпоральная мембранные оксигенация** служит формой частичного искусственного кровообращения с целью поддержания оксигенации на длительный период времени. Метод применяется у новорожденных с высоким риском летальности, когда медикаментозная, реанимационная и вентиляционная терапия оказывается безуспешной.
- **Хирургическое лечение** выполняют в сроки от 24 до 72 ч после рождения у новорожденных, которые не требуют проведения реанимационных мероприятий, без признаков легочной гипертензии. У пациентов с выраженной гипоплазией легких и легочной гипертензией сроки хирургического лечения могут определяться 5–9 сут после рождения.

11. Исход. Выживаемость колеблется от 25 до 83% и зависит от возможности использования экстракорпоральной мембранный оксигенации, эффективных и безопасных методов вентиляции легких и отсроченного хирургического лечения.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Через 4 ч после рождения у ребенка в родильном доме было замечено обильное выделение слюны изо рта и носа. После отсасывания слюны она вновь накапливалась в большом количестве. При дальнейшем наблюдении за ребенком появились отчетливые признаки нарушения дыхания — одышка, акроцианоз, беспокойство.

Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятен для данной ситуации?

- А. Лобарная эмфизема.
- Б. Диафрагмальная грыжа.
- В. Атрезия пищевода.
- Г. Непроходимость желудка.
- Д. Желудочно-пищеводный рефлюкс.

2. У ребенка 12 ч жизни наряду с обильными пенистыми выделениями изо рта и носа ухудшилось состояние, выраженное появлением одышки, цианоза, влажными хрипами в легких.

Какое диагностическое исследование должен выполнить врач-педиатр родильного дома?

- А. Обзорная рентгенография органов грудной полости.
- Б. Контрастное рентгенологическое исследование пищевода.
- В. Компьютерная томография органов грудной полости.
- Г. Ультразвуковое исследование органов грудной и брюшной полости.

Д. Зондирование пищевода.

3. В первые часы после рождения у ребенка отмечены клинические проявления острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Ребенок вялый, крик слабый, периодически появляется рвота с примесью желчи. Дыхание затрудненное, поверхностное с участием вспомогательной мускулатуры. Живот небольшого размера, вдавший. На обзорной рентгенограмме грудной клетки отмечаются резкое смещение органов средостения вправо и наличие множественных мелких ячеистых полостей слева.

Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятен в данной ситуации?

- А. Врожденный порок сердца.
- Б. Лобарная эмфизема.
- В. Родовая травма головного мозга.
- Г. Ложная диафрагмальная грыжа.
- Д. Врожденная киста легкого.

4. У ребенка 3 лет на фоне острой респираторной вирусной инфекции на 3-й день болезни отмечено ухудшение состояния, повышение температуры тела до 38,5 °C, нарастание одышки, появление цианоза носогубного треугольника. При аусcultации в заднебазальных отделах правого легкого дыхание слегка ослабленное, при перкуссии — умеренное укорочение перкуторного звука. Рентгенологически — умеренная инфильтрация в проекции нижней доли правого легкого, на фоне которой видны разнокалиберные множественные ячеистые просветления.

Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятен в данной ситуации?

- А. Абсцесс легкого.
- Б. Острый гнойный лобит.
- В. Нагноившаяся киста легкого.
- Г. Ателектаз нижней доли правого легкого.
- Д. Инфильтративно-деструктивная форма острой гнойной деструктивной пневмонии.

5. Ребенок, 5 лет, поступил в отделение гнойной хирургической инфекции с диагнозом: острая гнойная деструктивная пневмония справа, легочная форма (мелкоочаговая множественная деструкция легкого). На фоне проводимого лечения состояние ребенка ухудшилось — наросла одышка, повысилась температура тела до 38,5 °С. Физикально отмечены отставание правой половины грудной клетки в акте дыхания, некоторое ее выбухание. Аускультативно — резкое ослабление дыхания, при перкуссии — укорочение перкуторного звука, усиливающееся в нижних отделах. На обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется тотальное затенение правой половины грудной клетки со смещением средостения в противоположную сторону.

Какое из перечисленных осложнений является наиболее вероятным для данной ситуации?

- А. Плащевидный пиоторакс.
- Б. Пиопневмоторакс.
- В. Тотальный пиоторакс.
- Г. Абсцесс легкого.
- Д. Ателектаз легкого.

6. Ребенок, 12 лет, жалуется на влажный кашель с гнойной мокротой, особенно в утренние часы, слабость и одышку, появляющиеся после физической нагрузки. Из разговора с матерью ребенка было выяснено, что в раннем детстве ребенок перенес пневмонию, а в последующие годы лечился по поводу хронической рецидивирующей пневмонии. На обзорной рентгенограмме органов грудной полости была выявлена гомогенная тень треугольной формы в проекции нижней доли слева, прикрывающая границы сердца, со смещением средостения в сторону поражения и высоким стоянием купола диaphragмы.

Какое из перечисленных заболеваний соответствует описанной рентгенологической картине?

- А. Кистозная гипоплазия легкого.
- Б. Легочная секвестрация.
- В. Опухоль средостения.
- Г. Ателектатические бронхэктомии.
- Д. Киста легкого.

7. У ребенка 2 лет внезапно ухудшилось состояние, появились выраженная дыхательная недостаточность, приступообразный лающий кашель, при дыхании отчетливо слышен хлопающий звук. Мать связывает внезапное ухудшение состояния с аспирацией инородного тела.

Назовите наиболее вероятную локализацию инородного тела:

- А. Главные бронхи.
- Б. Гортань.
- В. Пищевод.
- Г. Трахея.
- Д. Долевые бронхи.

8. Ребенок, 3 лет, аспирировал инородное тело. Состояние тяжелое. Выраженные нарушения функции дыхания, одышка с участием вспомогательной мускулатуры. Аускультативно — резкое ослабление дыхания справа, перкуторно — тимпанит в правой половине грудной клетки. Рентгенологически эмфизема правого легкого со смещением средостения в противоположную сторону.

Назовите наиболее вероятную локализацию инородного тела:

- А. Гортань.
- Б. Трахея.
- В. Нижнедолевой бронх справа.
- Г. Главный бронх справа.
- Д. Главный бронх слева.

9. У ребенка 6 мес во время кормления молоком периодически возникают приступы кашля. Со слов матери, изменение положения ребенка во время кормления снимает приступы кашля или их уменьшает.

Какое из перечисленных заболеваний можно заподозрить у ребенка?

- А. Стеноз пищевода.
- Б. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- В. Изолированный трахеопищеводный свищ.
- Г. Трахеомаляция.
- Д. Ахалазия пищевода.

10. У ребенка 12 мес после кормления возникают срыгивания и рвота, уменьшающиеся при создании вертикального положения. В течение последних двух месяцев состояние ребенка несколько ухудшилось, что мать связывает с частыми отказами ребенка от кормления, появлением дыхательных расстройств и низкой прибавкой в весе.

Назовите предположительное заболевание:

- А. Ахалазия пищевода.
- Б. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- В. Трахеопищеводный свищ.
- Г. Стеноз пищевода.
- Д. Трахеомаляция.

11. Укажите **один** из перечисленных симптомов для каждого заболевания:

- А. Стридорозное дыхание на выдохе.
- Б. Обильные пенистые выделения изо рта и носа.
- В. Вздутие одной из половин грудной клетки.
- Г. Асимметрия и западение живота.
- Д. Хлопающий звук при дыхании.

1. Диафрагмальная грыжа.
2. Атрезия пищевода.
3. Лобарная эмфизема.
4. Трахеомаляция.
5. Инородное тело трахеи.

12. Укажите, для каких заболеваний используются перечисленные методы исследования.

- А. Обзорная рентгенография грудной клетки.
 - Б. Зондирование пищевода.
 - В. Компьютерная томография.
 - Г. Измерение pH в просвете пищевода.
 - Д. Рентгеноконтрастное исследование бронхов.
1. Атрезия пищевода.
 2. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
 3. Пиопневмоторакс.
 4. Опухоли и кисты средостения.
 5. Бронхэкстазии.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ В. Обильные пенистые выделения изо рта и носа служат ранним и постоянным симптомом атрезии пищевода. Этот симптом объясняется скоплением обильного количества слюны в задней глотке и невозможностью ее прохождения в желудок и появлением изо рта и носа. Аспирация слюны, а также поступление желудочного содержимого в дыхательные пути через трахеопищеводный свищ вызывают тяжелые дыхательные расстройства.

2. Ответ Д. Зондирование пищевода служит первым и обязательным диагностическим исследованием у детей с подозрением на атрезию пищевода. Для этого используется маркированный и мягкоэластический катетер, который вводят через нос в пищевод. Подтверждением диагноза атрезии пищевода будет служить задержка прохождения катетера на

уровне 10–12 см. В сомнительных случаях необходимо через катетер ввести 5–7 мл воздуха, который с шумом будет выходить обратно.

3. Ответ Г. Врожденная ложная диафрагмальная грыжа клинически проявляется синдромом «асфиксического ущемления» вследствие перемещения петель кишечника в левую половину грудной клетки, что вызывает коллаборование легкого, сдавление и смещение крупных сосудов и сердца в противоположную сторону. Врожденные пороки сердца и родовая травма головного мозга могут сопровождаться цианозом и ухудшением общего состояния новорожденного. Однако рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет исключить данные заболевания. Описанная клиническая ситуация возможна при лобарной эмфиземе и напряженной кисте легкого. Однако рентгенологическое исследование при лобарной эмфиземе показывает значительное увеличение воздушности доли легкого с возможным образованием медиастинальной грыжи. Важным обязательным признаком служит наличие четкого контура диафрагмы. Напряженная бронхогенная киста отличается наличием крупной воздушной полости и сохранностью контура диафрагмы, который бывает уплощенным.

4. Ответ Д. Инфильтративно-деструктивная форма чаще встречается у детей первых трех лет жизни и, как правило, на фоне острой респираторной вирусной инфекции. Абсцесс легкого характеризуется гипертермией с ознобом, выраженными проявлениями интоксикации, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Рентгенологически абсцесс определяется в виде округлого образования с высокой степенью затенения. Гнойный лобит клинически аналогичен абсцессу легкого, а рентгенологически – интенсивным гомогенным затенением с четкими выбухающими границами. Нагноившаяся киста легкого рентгенологически характеризуется четкими округлыми контурами с уровнем жидкости и воздушным пузырем над ним. Ателектаз нижней доли легкого рентгенологически проявляется смещением средостения в сторону пораженного легкого.

5. Ответ В. Рентгенологические признаки пиоторакса зависят от объема гнойного экссудата в плевральной полости. Тотальный пиоторакс (эмпиема плевры) характеризуется интенсивным затенением всей половины грудной клетки со смещением средостения в противоположную сторону и отсутствием дифференциации плеврального синуса и купола диафрагмы. Для плащевидного пиоторакса типичным служит умеренное снижение прозрачности легочной ткани, без признаков смещения средостения. Напряженный пиопневмоторакс клинически проявляется

крайне тяжелым состоянием с признаками дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

6. Ответ Г. Длительный анамнез заболевания, кашель с гнойной мокротой, одышка при физической нагрузке с описанными рентгенологическими признаками позволяют заподозрить ателектатические бронхоэктазии. Кистозная гипоплазия легкого рентгенологически проявляется уменьшением легочного поля с наличием множественных полостных образований в нем. Внутридолевая секвестрация легкого рентгенологически дифференцируется наличием кисты или группы кист с инфильтрацией легочной ткани. Иногда определяется неправильной формы гомогенное затенение. Однако клинически внутридолевая секвестрация легкого проявляется после развития нагноительного процесса и не содержит анамнеза длительного хронического легочного заболевания. Внедолевая секвестрация, как правило, клинически себя ничем не проявляет. Рентгенологические и клинические признаки опухоли средостения в большинстве случаев проявляются симптомами сдавления органов средостения.

7. Ответ Г. Хлопающий звук при дыхании является патогномоничным симптомом баллотирующих инородных тел трахеи, опасность которых состоит в возможности резкого механического воздействия инородного тела на голосовые связки при кашле с развитием тяжелых дыхательных нарушений.

8. Ответ Г. Локализация инородного тела в главном бронхе справа с образованием вентильного механизма сопровождается эмфизематозным изменением в правом легком в связи с поступлением воздуха на вдохе и его задержкой на выдохе. Значительное увеличение легкого приводит к развитию синдрома внутриплеврального напряжения с описанными клиническими и рентгенологическими проявлениями.

9. Ответ В. Возникновение кашля во время кормления у ребенка грудного возраста наиболее часто вызвано наличием врожденного **узкого и длинного трахеопищеводного свища**. Уменьшение приступов кашля во время кормления при смене положения объясняется наиболее частой локализацией свища в трахее по ее заднеправой поверхности. Клинические проявления изолированного трахеопищеводного свища в периоде новорожденности наблюдаются при его **широкой и короткой форме**.

10. Ответ Б. Уменьшение срыгивания и рвоты у детей грудного возраста при создании вертикального или возвышенного положения после кормления служит характерным признаком для желудочно-пищеводного

рефлюкса. Симптомы дыхательных расстройств возникают из-за рефлекторного ларингоспазма при воздействии желудочного содержимого на нижние отделы пищевода при аспирации во время сна. Для врожденных стенозов пищевода и ахалазии патогномоничным симптомом служит регургитация непереваренной пищей, не уменьшающаяся при создании вертикального положения.

11. Ответы: А-4; Б-2; В-3; Г-1; Д-5.

Стридорозное дыхание на выдохе служит одним из патогномоничных симптомов трахеомаляции, который возникает из-за прохождения воздуха через спавшуюся часть трахеи. Наиболее ранним симптомом атрезии пищевода, появляющимся в первые часы после рождения ребенка, служат обильные пенистые выделения изо рта и носа. Этот симптом позволяет заподозрить диагноз до первого кормления ребенка и профилактировать развитие аспирационной пневмонии. Одним из классических симптомов лобарной эмфиземы с декомпенсированной формой у новорожденных является вздутие той или иной половины грудной клетки с расширением межреберных промежутков и ограничением ее в дыхании. Наряду с симптомом «асфиксического ущемления» у новорожденных с ложной диафрагмальной грыжей отмечается отчетливое западение живота. Нефиксированные инородные тела трахеи сопровождаются хлопающим звуком при дыхании.

12. Ответы: А-3; Б-1; В-4; Г-3; Д-5.

Обзорная рентгенография органов грудной полости в вертикальном положении служит высокинформативным исследованием при всех легочно-плевральных формах острой гнойной деструктивной пневмонии. Ранняя постановка диагноза атрезии пищевода возможна при зондировании пищевода. В связи с этим целесообразно проводить эту процедуру у всех новорожденных. Для выявления опухолей и кист средостения высокой диагностической чувствительностью и специфичностью обладает компьютерная томография. Наиболее точным методом диагностики желудочно-пищеводного рефлюкса является измерение pH в просвете пищевода. Рентгеноконтрастное исследование бронхиального дерева позволяет не только диагностировать бронхоэктазии у детей, но и определить их форму (цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные), локализацию и распространенность, что имеет значение для выбора тактики лечения.

III. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ СТЕНКИ И ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Глава 12

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Эмбриогенез. Закрытие передней брюшной стенки происходит вследствие формирования и роста четырех эмбриональных складок. Головная складка формирует грудную и эпигастральную стенку. Нижняя или каудальная складка образует заднюю часть кишечника, мочевой пузырь и брюшную стенку подчревной области. Боковые складки закрывают среднюю кишку и образуют боковые стенки живота. Четыре складки встречаются в центре для формирования пупочного кольца, которое полностью развивается к 4-й неделе гестации. В течение 6-й недели быстрый рост средней кишки вызывает образование физиологической грыжи кишечника через пупочное кольцо. В последующем средняя кишка осуществляет вращение и миграцию в брюшную полость на 10-й недели, где она занимает свое анатомическое положение. Образование **дефектов передней брюшной стенки и грыжевых выпячиваний** связывают с нарушением ее морфогенеза и процесса полного возвращения кишечника в брюшную полость. Нарушение в формировании головной складки может привести к «эпигастральному омфалоцеле». У этих детей выявляют эмбриональную грыжу в сочетании с расщеплением грудины, эктопией сердца, врожденными пороками развития сердца и отсутствием части перикарда (пентада Кантрелла). Нарушение формирования каудальной складки приводит к подчревным эмбриональным грыжам. Наряду с отсутствием части передней брюшной стенки может быть агенезия прямой кишки, экстрофия мочевого пузыря или клоака. В случае недоразвития латеральных складок пупочное кольцо остается широко открытым и формируется омфалоцеле большого размера. Выходжение в эмбриональную грыжу печени, селезенки, кишечника свидетельствует о нарушении формирования характерных складок на самых ранних этапах эмбриогенеза. Происхождение гастрошизиса связывают с нарушением дифференцировки эмбриональной мезенхимы латеральных складок передней брюшной стенки.

12. Пороки развития передней брюшной стенки

Омфалоцеле

1. Определение. Грыжа эмбриональная — значительный дефект брюшной стенки с выходением внутренних органов, покрытых растянутыми и истонченными элементами пуповины.

2. Эпидемиология. Частота омфалоцеле колеблется от 1:2000 до 1:5000 новорожденных.

3. Патоморфология. Для омфалоцеле характерным признаком служит наличие дефекта передней брюшной стенки в проекции пупочного кольца, через который выходят органы брюшной полости, покрытые оболочкой. Оболочки состоят из прозрачной перитонеальной мембраны, вартонова студеня (соединительная ткань, образующая основную массу пупочного канатика плода, содержащее студнеобразное вещество), амниона. Размеры дефекта передней брюшной стенки колеблются от 4 до 12 см.

4. Сочетанная патология. Омфалоцеле может сочетаться с хромосомными аномалиями, синдромом Беквита–Видемана (макроглассия, гипергликемия, макросомия), пентадой Кантрелла (омфалоцеле, эктопия сердца, диафрагмальная грыжа, дефекты грудины и перикарда). Нарушения ротации кишечника.

5. Клинические проявления.

- **Неосложненное омфалоцеле** выглядит в виде опухолевидного образования в области пупочного кольца, не покрытое кожей. Через прозрачные оболочки можно рассмотреть содержимое грыжевого выпячивания в виде петель кишечника и других органов брюшной полости.

- **Осложненное омфалоцеле** — разрыв оболочек грыжевого мешка, который может произойти внутриутробно или при рождении. При осмотре определяются выпавшие из брюшной полости кишечник и другие органы, не покрытые оболочками. В связи с инфицированием петли кишечника выглядят синюшными, с наложением фибрина, отечными с расширенными сосудами.

6. Антенатальная диагностика омфалоцеле возможна уже на 10-й неделе гестации и позволяет принять решение о сроке и методе родоразрешения.

7. Лечение.

- **Неотложные мероприятия** включают зондирование желудка для профилактики аспирационных осложнений, адекватную инфузционную терапию, антибактериальную терапию, введение витамина K,

профилактику гипотермии, инфицирования оболочек грыжевого мешка и нарушения кровообращения петель кишечника.

- **Хирургическое лечение** может быть как одномоментным, так и двухмоментным, что зависит от размеров омфaloцеле. Одномоментное хирургическое лечение выполняют при омфaloцеле малых и средних размеров, когда петли кишечника можно погрузить в брюшную полость и ушить дефект передней брюшной стенки. При больших омфaloцеле одномоментное погружение органов брюшной полости невозможно из-за малых размеров брюшной полости и опасности высокого внутрибрюшного давления. В таких ситуациях используется специальный силастиковый мешок, в который погружаются органы брюшной полости. Мешок подшивается к краям дефекта передней брюшной стенки и в течение 7–10 дней происходит постепенное погружение органов в брюшную полость. После полного перемещения печени и кишечника в брюшную полость силастиковый мешок удаляют и дефект ушивают под контролем уровня внутрибрюшного давления.

8. Послеоперационные осложнения и отдаленные результаты:

- **Ранние послеоперационные осложнения** обусловлены нарушением двигательной функции кишечника и проявлениями кишечной непроходимости. Одно из наиболее тяжелых осложнений — язвенно-некротический энтероколит, который служит причиной смерти в 20 % случаев при омфaloцеле. Желудочно-пищеводный рефлюкс и паховые грыжи после хирургического лечения омфaloцеле обусловлены повышенным внутрибрюшным давлением.
- **Поздние послеоперационные осложнения** связаны с отставанием в интеллектуальном и физическом развитии.

Гастрошизис

Гастрошизис — выходжение органов брюшной полости, не покрытых оболочкой, через дефект в передней брюшной стенке, расположенный справа от нормально сформированного пупка.

1. Эпидемиология. Сообщается следующая частота гастрошизиса: 1 случай на 1500–13 000 новорожденных.

2. Эмбриогенез. Происхождение гастрошизиса связывают с нарушением васкуляризации брюшной стенки и неправильным обратным развитием правой пупочной вены, которая формирует дефект в мезенхимальной ткани в области соединения тулowiщного стебелька и

передней брюшной стенки. Не исключена вероятность происхождения гастрошизиса вследствие внутриутробного развития и резорбции оболочек небольших размеров омфалоцеле.

3. Клинические проявления. При гастрошизисе существует небольшого размера (около 4 см) дефект передней брюшной стенки справа от пупка, через который происходит эвентриация органов брюшной полости, не покрытых эмбриональными оболочками.

При внешнем осмотре наблюдаются эвентрированные органы брюшной полости, представленные разными отделами тонкой кишки, иногда желудком, петлями толстой кишки, очень редко печенью. **Сочетанные пороки развития** включают криптоторхизм, мальротацию кишечника, его укорочение и язвенно-некротический энтероколит.

4. Диагностика основывается на данных внешнего осмотра.

Антенаатальная диагностика возможна на 16-й неделе гестации, когда эвентрированные петли кишечника при ультрасонографии определяются в виде грозди винограда. На более поздних сроках гестации петли кишечника отчетливо визуализируются из-за их частичного сдавления в дефекте передней брюшной стенки. Частичное сдавление лимфатических и венозных сосудов брыжейки кишечника ведет к отеку и утолщению стенки кишки, в связи с чем они более отчетливо определяются при антенатальной сонографии. Более 13 % плодов с гастрошизисом содержат сочетанные пороки развития, которые могут выявляться антенатально.

5. Лечение. Первичная радикальная операция с погружением органов в брюшную полость и ее ушивание.

Врожденные свищи пупка

Врожденные свищи пупка представляют собой сообщение с тонкой кишкой или мочевым пузырем через желточный или мочевой проток.

1. Эмбриогенез. Желточный и мочевой протоки входят в состав пупочного канатика и функционируют в первые недели внутриутробного развития. Обратное развитие протоков наблюдается на 3–5-м месяце и характеризуется их полной облитерацией. Нарушение процесса облитерации эмбриональных протоков реализуется в кишечно-пупочный или пузирно-пупочный свищ.

I. 1. Классификация аномалий развития мочевого протока (урекса).

- Полностью открытый мочевой проток.
- Свищ мочевого протока, открывающийся в пупок.

- Дивертикул мочевого протока, открывающийся в мочевой пузырь.
- **Киста мочевого протока**, когда оба его конца облитерированы, кроме центральной части, которая образует кистоподобные образования.
- **Альтернирующий (перемежающийся) свищ мочевого протока**, когда кистоподобное образование в его центральной части открывается попеременно или в пупок, или в мочевой пузырь.

2. Сочетанные аномалии включают аноректальные пороки развития, пузирно-мочеточниковый рефлюкс, крипторхизм, пупочные и паховые грыжи.

3. Клинические проявления полного свища пупка характеризуются выделением мочи из пупка, на дне которого обнаруживается венчик слизистой оболочки протока ярко красного цвета. Кожа вокруг пупка мацерируется мочой. Неполный свищ пупка проявляется выделением небольшого количества жидкости со зловонным запахом и гранулематозными изменениями тканей в области пупка. Кисты мочевого протока определяются при пальпации передней брюшной стенки в виде болезненного опухолевидного образования.

4. Диагностика.

- **Антенатальная диагностика** основывается на ультрасонографическом определении кистоподобных образований в пупочном канатике в непосредственной близости к передней брюшной стенке.
- **УЗИ брюшной полости** позволяет диагностировать кисты мочевого протока.
- **Введение метиленового синего** через свищ пупка и появление его в мочевом пузыре свидетельствуют о наличии полного свища мочевого протока.
- **Фистулография** с водорастворимым рентгеноконтрастным веществом помогает дифференцировать полные и неполные свищи мочевого пузыря.

5. Осложнения свищей и кист мочевого протока связаны с высокой вероятностью их инфицирования и опасностью развития перитонита из-за разрыва нагноившейся кисты.

6. Лечение хирургическое, заключается во внебрюшинном выделении мочевого протока из нижнесрединного доступа и его удалении.

II. 1. Классификация аномалий желточного протока (пупочно-кишечный проток). Разнообразие патологии желточного протока зависит от стадии его обратного развития.

- **Пупочная киста**, содержащая ткани кишки.
- **Неполный свищ пупка** с фибринозным тяжем, идущим к кишке.
- **Полип пупка**, покрытый слизистой оболочкой кишки, не сообщающейся с ее просветом.
- **Киста желточного протока** в центральной его части с облитерацией на уровне кишки и пупка.
- **Дивертикул Меккеля**.
- **Полный свищ пупка** – сообщение пупка с просветом тонкой кишки.

2. Клинические проявления при полном свище пупка характеризуются выделением кишечного содержимого, наличием венчика слизистой оболочки ярко-красного цвета с мацерированной вокруг кожей. При широких свищах возможно пролабирование через него части кишки.

Неполные свищи пупка клинически проявляются длительно сохраняющимся выделением слизисто-гнойного секрета из пупка, который представлен в виде венчика слизистой оболочки кишки.

3. Диагностика основывается на результатах УЗИ брюшной полости, фистулографии с водорастворимым рентгеноконтрастным веществом.

4. Осложнения обусловлены высокой вероятностью инфицирования свищей и кист желточного протока. Любой вариант аномалии желточного протока, имеющий эмбриональные остатки между передней брюшной стенкой и кишкой, может осложниться заворотом тонкой кишки, внутренними грыжами, обтурационной кишечной непроходимостью.

5. Лечение хирургическое и заключается во внутрибрюшинном радикальном удалении эмбриональных остатков желточного протока.

Пупочная грыжа

Пупочная грыжа – грыжа живота, выходящая через расширенное пупочное кольцо.

1. Эпидемиология. Пупочные грыжи наблюдаются в 4 % случаев по отношению к грыжам других локализаций.

2. Эмбриогенез. Закрытие пупочного кольца происходит после отпадения пуповины. Наиболее плотно пупочное кольцо закрывается в

нижней части, где проходят две пупочные артерии и мочевой проток. Верхний отдел пупочного кольца является слабой зоной, из-за расположения пупочной вены, окруженной рыхлой клетчаткой и частого отсутствия здесь пупочной фасции. Верхняя часть пупочного кольца — слабая анатомическая часть передней брюшной стенки, способствует развитию пупочной грыжи.

3. Клинические проявления.

- **При внешнем осмотре** обнаруживается выпячивание округлой формы в области пупка различных размеров, увеличивающееся при плаче, натуживании.
- **При пальпации** отмечается четкое вправление грыжевого выпячивания в брюшную полость, после чего определяется плотный край пупочного кольца.

4. Лечение.

- **Консервативное** лечение направлено на спонтанное закрытие пупочного кольца путем комплекса мероприятий, направленных на укрепление мышц передней брюшной стенки.
- **Хирургическое** лечение проводят у детей старше 2–3 лет после неэффективного консервативного лечения и у детей более младшего возраста при грыжах с диаметром пупочного кольца более 2 см.

Грыжа белой линии живота

Грыжа белой линии живота — грыжа живота, выходящая через щель в белой линии живота, расположенной в эпигастральной области или непосредственно над пупком.

1. Эпидемиология. Грыжи белой линии живота составляют не более 1 % всех видов грыж у детей.

2. Этиология. Возникновение грыж белой линии живота связано с возникновением поперечных небольших дефектов сухожильных волокон по средней линии, через которые выпячивается предбрюшинная клетчатка.

3. Клинические проявления. Отмечается округлой формы выпячивание небольших размеров по ходу белой линии живота, расположенное под кожей и не вправляемое в брюшную полость.

4. Лечение грыжи белой линии живота только оперативное.

Паховая грыжа

Паховая грыжа — грыжа живота, выходящая через наружное кольцо пахового канала.

1. Эпидемиология. Паховые грыжи составляют 90 % среди грыж разной локализации. У мальчиков они встречаются в 8–10 раз чаще, чем у девочек, и в 2–3 раза чаще справа.

2. Эмбриогенез. Образование паховой грыжи связано с необлитерированным влагалищным отростком брюшины, который появляется на 12-й неделе внутриутробного развития в виде дивертикула брюшины, проникающего во внутреннее кольцо пахового канала. По мере опущения яичка в мошонку влагалищный отросток брюшины опускается вместе с ним, образуя его собственную оболочку. Проксимальная часть влагалищного отростка брюшины после опущения яичка облитерируется, и прекращается сообщение между брюшной полостью и мошонкой. Нарушение процесса облитерации влагалищного отростка служит основным фактором развития паховой грыжи.

3. Клинические проявления.

- **При внешнем осмотре** в паховой области обнаруживается округлой или овальной формы выпячивание, увеличивающееся при плаче, крике ребенка или натуживании и уменьшающееся в спокойном состоянии.
- **При пальпации** определяется эластичной консистенции безболезненное образование, легко вправляемое в брюшную полость с характерным при этом урчанием.

4. Осложнения. Ущемление паховой грыжи наступает из-за сдавления содержимого грыжевого мешка в грыжевых воротах. Встречается с частотой до 70 % у детей первого года жизни. Сдавление содержимого грыжевого мешка в паховом канале ведет к нарушению венозного и лимфатического оттока из ущемленного органа, к его отеку и еще большему сдавлению. Нарушение артериального притока к ущемленному органу из-за прогрессирующего отека сопровождается его некрозом.

5. Клинические проявления ущемленной паховой грыжи характеризуются внезапным беспокойством ребенка, плачем, рвотой. Грыжевое выпячивание становится напряженным, резко болезненным и не вправляемым в брюшную полость.

6. Лечение. Высокая вероятность ущемления паховой грыжи определяет необходимость хирургического лечения независимо от возраста ребенка.

- Основная цель хирургического лечения **неосложненных паховых грыж** состоит в высокой перевязке грыжевого мешка непосредственно на уровне внутреннего пахового кольца.
- Ущемленные паховые грыжи** с небольшим сроком и без признаков странгуляции возможно вправлять в брюшную полость без операции, что достигается введением седативных и обезболивающих препаратов, использованием теплых ванн и легким массажем грыжевого выпячивания. Если грыжевое содержимое не удается вправить в течение 40–60 мин, что свидетельствует о выраженном отеке ущемленного органа и опасности его странгуляции, то следует ребенка оперировать.
- Ущемленные паховые грыжи у девочек** подлежат хирургическому лечению независимо от сроков в связи с опасностью некроза яичника, который служит содержимым грыжевого мешка и имеет тенденцию к перекрутке.

7. Послеоперационные осложнения.

- Рецидив паховой грыжи** встречается с частотой не более 1 % при неосложненных грыжах и до 20 % при ущемленных грыжах. Наиболее частые причины — разрыв истонченного грыжевого мешка у его шейки, соскальзывание лигатуры или ее несостоительность после перевязки шейки грыжевого мешка, недостаточно высокая перевязка грыжевого мешка.
- Повреждение семявыносящего протока** составляет до 2 % случаев. Экспериментальные исследования свидетельствуют, что любые инструментальные манипуляции (пинцет, зажим) ведут к последующей окклюзии протока. Семявыносящий проток может быть поврежден при использовании диатермии или при прошивании грыжевого мешка у шейки.
- Атрофия яичка** после грыжеиссечения встречается с частотой не более 1 %, и она увеличивается до 5 % после хирургического лечения ущемленной паховой грыжи.

8. Современные технологии в диагностике и лечении паховых грыж. Вероятность наличия паховой грыжи с противоположной стороны составляет 10–15 %. Это обстоятельство послужило основанием для использования УЗИ и лапароскопии в диагностике паховых грыж. УЗИ основано на визуализации необлитерированного влагалищного отростка брюшины. При этом диагностическая точность метода составляет 90 %.

Лапароскопическая диагностика паховой грыжи с противоположной стороны используется во время грыжеиссечения путем введения лапа-

роскопа в брюшную полость через грыжевой мешок. Частота необлитерированного влагалищного отростка брюшины с противоположной стороны достигает 32 % и зависит от возраста ребенка. У детей до года она составляет 41 %, на втором году жизни — 37 % и снижается до 19 % у детей старше 10 лет.

Лапароскопическое лечение паховой грыжи рассматривается как альтернативный метод открытому грыжеиссечению и обладает следующими преимуществами: отличной визуализацией внутреннего пахового кольца и необлитерированного влагалищного отростка брюшины, что позволяет ушить паховое кольцо, не прибегая к дополнительному выделению грыжевого мешка и свести операцию к минимальной травматичности. Лапароскопический метод позволяет диагностировать грыжу с противоположной стороны и обеспечивает более благоприятный косметический результат.

Водянка оболочек яичка и семенного канатика

Водянка оболочек яичка и семенного канатика — скопление серозной жидкости между листками собственной оболочки яичка или семенного канатика.

1. Этиология. Происхождение водянки связано с процессом облитерации влагалищного отростка брюшины. При необлитерации влагалищного отростка брюшины в дистальном его отделе образуется **водянка оболочек яичка**. В случаях необлитерации влагалищного отростка брюшины и узком его просвете в проксимальном отделе образуется **сообщающаяся водянка оболочек семенного канатика**.

2. Клинические проявления.

- Водянка оболочек яичка** проявляется в первые дни после рождения и характеризуется наличием мягкоэластической консистенции округлым образованием, окружающим яичко, безболезненным при пальпации.
- Сообщающая водянка оболочек семенного канатика** характеризуется уменьшением образования в ночное и утреннее время и его увеличением при плаче, крике и натуживании.
- Киста семенного канатика** характеризуется округлой или овальной формой, с четкими контурами и плотноэластической консистенцией.

3. Лечение оперативное в возрасте после одного года в связи с возможностью ее спонтанного исчезновения.

ГЛАВА 13

ВРОЖДЕННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Общие вопросы врожденной непроходимости желудочно-кишечного тракта

Врожденная непроходимость кишечника возникает вследствие аномалий развития кишечника или других органов.

1. Причины врожденной кишечной непроходимости.

- **Атрезия** — наиболее частая причина кишечной непроходимости и составляет одну треть от всех пороков развития кишечника.
- **Стенозы** кишечника составляют до 20 % всех видов кишечной непроходимости.
- **Мальротация кишечника** — нарушение процесса вращения и фиксации кишечника, которые разделяются на отсутствие ротации кишечника, неполную ротацию кишечника, неполную фиксацию кишечника.
- **Сдавление кишки** эмбриональными спайками, аномально расположеными сосудами брыжейки, опухолями и кистами, неполным обратным развитием желточного протока.

2. Клинико-анатомические варианты врожденной кишечной непроходимости.

- **Высокая** кишечная непроходимость — непроходимость на уровне двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки.
- **Низкая** непроходимость кишечника — непроходимость кишечника на уровне от начальных отделов тощей кишки до прямой кишки.

3. Варианты клинического течения.

- **Острая форма** клинически проявляется с первых дней жизни ребенка.
- **Хроническая форма** наблюдается при частичной непроходимости кишечника, когда периоды усиления клинических проявлений

чередуются с периодами благополучия, которые делятся до нескольких месяцев.

- **Рецидивирующая форма** характеризуется непостоянством клинических проявлений, однако общим является перемежающийся характер кишечной непроходимости.

4. Особенности клинических проявлений.

- Острая высокая кишечная непроходимость:
 - основным симптомом служит рвота с примесью желчи, которая появляется в течение первых суток после рождения;
 - отмечается отхождение мекония;
 - потеря массы тела;
 - вздутие живота в эпигастральной области и его западение в нижних отделах.
- Острая низкая кишечная непроходимость:
 - отсутствие мекония или его небольшое количество;
 - рвота появляется с 2–3 сут;
 - стремительное ухудшение состояния ребенка;
 - живот увеличен в размерах, особенно в нижних отделах.
- Хроническая высокая кишечная непроходимость:
 - срыгивание и рвота через несколько месяцев после рождения (в зависимости от степени сужения просвета кишки);
 - отставание в физическом развитии.
- Рецидивирующая непроходимость кишечника:
 - периодические приступы беспокойства, сопровождающиеся вздутием живота и рвотой у детей грудного возраста;
 - спонтанное исчезновение приступов беспокойства или улучшение после очистительной клизмы;
 - период благополучия, который может длиться от нескольких дней до нескольких месяцев, после чего вновь развивается рецидив кишечной непроходимости.

Пилоростеноз

Пилоростеноз — гипертрофия мышц привратника; проявляется нарушением проходимости его отверстия в первые 12–14 сут жизни ребенка.

- 1. **Эпидемиология.** Публикуется следующая частота пилоростеноза: от 1,5 до 4 случаев на 1000 новорожденных. Мальчики болеют в 2–5 раз чаще девочек.

2. Этиология.

- **Наследственная теория** подтверждается высокой частотой заболевания у мальчиков, родившихся от матерей, болевших пилоростенозом: от 5 до 20 % сыновей и 2–7 % дочерей наследуют эту патологию.
- **Нарушение иннервации** мышц привратника заключается в уменьшении количества нервных клеток в циркулярных мышцах или дегенеративных изменениях нервных ганглиев.
- **Повышенная концентрация гастрина** и других желудочно-кишечных пептидов, обуславливающих хронический пилороспазм, ведущий к гипертрофии пилорического отдела.
- **Недостаток выработки оксида азота** в мышечных структурах привратника обусловливает хронический пилороспазм с последующим развитием пилоростеноза.

3. Патологическая анатомия. Выраженная гипертрофия циркулярных мышц привратника, вызывающая частичную окклюзию его просвета.

4. Клинические проявления.

- Основным и постоянным симптомом является рвота «фонтаном», которая появляется на 2–4-й неделе жизни. Рвотные массы **не содержат желчи**, и их количество превышает количество выпитого молока.
- **Задержка стула**, у некоторых больных диспептический «голодный» стул.
- Уменьшаются число мочеиспусканий и количество мочи.
- При **внешнем осмотре** живота отмечается некоторое вздутие в эпигастральной области, западение в нижних отделах и видимая перистальтика желудка в виде «песочных часов», которая более отчетливо проявляется при легком массаже брюшной стенки.
- При легкой пальпации живота можно определить утолщенный пилорический отдел желудка на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком и несколько вправо.
- **Лабораторные исследования крови** показывают повышение гематокрита, снижение хлоридов, калия, проявление метаболического алкалоза.

5. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** начинают с обзорной рентгенограммы брюшной полости, которая обнаруживает **раздутый**

воздухом и жидкостью желудок. Контрастирование желудка показывает задержку эвакуации 5 % бария от 3 до 24 ч.

- **Ультразвуковое исследование** стало наиболее частым и информативным методом диагностики. Диагноз основывается на следующих данных: диаметр пилорического отдела не менее 14 мм, толщина его мышечного слоя более 4 мм и длина – 16 мм.
- **Фиброгастроскопия** помогает выявить сужение просвета пилорического канала.

6. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** заключается в регидратации изотоническими растворами глюкозы и натрия хлорида. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса производится с учетом физиологической потребности и патологических потерь при постоянном лабораторном контроле.
- **Консервативное лечение** возможно назначением атропина сульфата в дозе 0,06–0,15 мг/кг в сутки в течение 5–7 сут у детей с высоким риском анестезиологического и хирургического пособия.
- **Хирургическое лечение** – внеслизистое рассечение мышечного слоя привратника:
 - традиционная внеслизистая пилоротомия по Фреде–Рамштедту может быть выполнена через следующие доступы: поперечную лапаротомию, субкостальный разрез или правосторонний спраумбиликальный разрез;
 - лапароскопическая пилоротомия отвечает современным требованиям минимальноинвазивных операций у детей раннего возраста.

7. Послеоперационные осложнения могут быть двух видов: перфорация слизистой оболочки и неадекватное рассечение мышц привратника. Профилактика первого вида осложнений состоит в тщательной ревизии слизистой оболочки после рассечения привратника с введением воздуха (30–50 мл) в желудок через зонд. Второй вид осложнений требует повторного хирургического лечения, которое заключается в ушивании раны привратника и выполнении пилоротомии с противоположной стороны.

Непроходимость двенадцатиперстной кишки

1. **Эпидемиология.** Сообщается следующая частота врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки – 1 случай на 6000 новорожденных.

2. Эмбриогенез. Атрезии и стенозы двенадцатиперстной кишки рассматриваются как следствие недостаточной реканализации ее просвета. На втором месяце эмбрионального развития отмечается избыточный рост эпителия, который облитерирует просвет кишки. Процесс реканализации, или восстановления просвета кишки, происходит в течение 8–10 нед. Нарушение этих процессов сопровождается обструкцией просвета кишки в виде атрезии или стеноза.

3. Классификация.

- **Внешние причины** непроходимости двенадцатиперстной кишки: кольцевидная поджелудочная железа, мальротация кишечника, аберрантные сосуды.
- **Внутренние причины** непроходимости двенадцатиперстной кишки или ее атрезии, стенозы и мембранны:
 - тип I внутрипросветной непроходимости обусловлен мембраной с нормальным строением мышечной стенки;
 - тип II характеризуется наличием короткого фиброзного тяжа между слепыми отрезками двенадцатиперстной кишки;
 - тип III отличается полным разобщением отрезков двенадцатиперстной кишки.

4. Клинические проявления.

- Основным симптомом служит **ранняя рвота** с примесью желчи через несколько часов после рождения.
- **Отсутствие мекония** в первые сутки после рождения.
- **Желтушность кожных покровов** может отмечаться у 40 % новорожденных, и она объясняется подъемом уровня непрямого билирубина в связи с секрецией слизистой оболочки кишечника фермента β -глюкуронидазы. Фермент освобождает связанный билирубин и усиливает его внутрипеченочную рециркуляцию.
- **Дефицит массы тела** из-за потери жидкости.
- Вздутие в эпигастральной области и западение живота в его нижнем отделе.

5. Диагностика.

- **Антенаатальная ультрасонография** плода выявляет **симптом «двойного пузыря»** или два уровня жидкости, один из которых располагается в желудке, другой — в двенадцатиперстной кишке. Большинство случаев атрезии двенадцатиперстной кишки определяется на 7–8-м месяце внутриутробной жизни.
- **Многоводие** при дуodenальной непроходимости служит результатом нарушения реабсорбции амиотической жидкости.

• Постнатальная диагностика основывается на следующих данных:

- объем желудочного содержимого более 5 мл, полученного при зондировании желудка, свидетельствует о непроходимости двенадцатиперстной кишки;
- обзорная рентгенограмма брюшной полости в вертикальной позиции позволяет определить 2 газовых пузыря: один в расширенном желудке, второй — в двенадцатиперстной кишке;
- отсутствие газонаполнения в тонкой и толстой кишке — «немой живот».

6. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** включает коррекцию водно-электролитных нарушений в течение 24–48 ч, при полной уверенности, что непроходимость двенадцатиперстной кишки не вызвана мальротацией кишечника.
- **Хирургическое лечение** предусматривает или прямую реконструкцию просвета кишки, или обходной дуоденоуденоанастомоз, которые можно выполнить традиционным или лапароскопическим методом.

7. Послеоперационные осложнения.

- Наиболее частое осложнение — позднее восстановление двигательной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта, что требует длительного парентерального питания, увеличения срока госпитализации.
- Несостоятельность межкишечного анастомоза и перитонит.

8. Результаты лечения. Достижения в хирургии новорожденных позволяют добиться 90 % выживаемости детей с дуоденальной непроходимостью. Неблагоприятный исход наблюдается у новорожденных с сочетанными пороками развития и хромосомными нарушениями.

Непроходимость тонкой кишки

1. Эпидемиология. Частота заболевания колеблется от 1:300 до 1:3000 новорожденных.

2. Этиология. Внутриутробное локальное острое сосудистое расстройство тонкой кишки с ее некрозом, последующим рассасыванием некротизированных участков кишки. Наиболее частыми причинами нарушения кровоснабжения тонкой кишки бывают внутриутробные инвагинации, заворот кишок, внутренние грыжи, ущемление кишки при гастроэзоиссе и омфалоцеле.

3. Классификация.

- **Стеноз** – локальное сужение просвета тонкой кишки.
- **Атрезия – тип I:** внутрипросветная мембрана тонкой кишки без нарушения ее непрерывности.
- **Атрезия – тип II:** слепые концы тонкой кишки связаны между собой фиброзным тяжем. Проксимальный слепой конец тонкой кишки значительно перерастянут, стенка его гипертрофирована и ишемизирована из-за повышенного внутрипросветного давления. Дистальный слепой конец тонкой кишки – спавший.
- **Атрезия – тип III а:** полное разобщение слепых отрезков тонкой кишки с различной протяженностью дефекта в брыжейке. Резкое расширение проксимального слепого отрезка тонкой кишки может вызывать его перекрут с нарушением кровообращения и перфорацией.
- **Атрезия – тип III б:** аналогична предыдущей аномалии с большим дефектом брыжейки тонкой кишки и значительным укорочением ее дистального отдела, который свободно лежит в брюшной полости и кровоснабжается одним из сосудов *a. ileocolica* или *a. colica dextra*.
- **Атрезия – тип IV:** множественная атрезия тонкой кишки – «сосисочная форма», сочетается с укорочением общей длины тонкой кишки.

4. Патофизиология.

- **Проксимальный слепой конец тонкой кишки** резко расширен, стенка его гипертрофирована, что нарушает перистальтику. Нервные ганглии в проксимальном отрезке кишки атрофированы, в небольшом количестве с низкой ацетилхолинэстеразной активностью. Нарушаются секреторная, всасывательная и двигательная функции дилатированного проксимального отрезка тонкой кишки.

5. Клинические проявления.

- **Обильная рвота** с примесью желчи в течение первых суток после рождения. Время появления рвоты будет зависеть от уровня непроходимости тонкой кишки. У новорожденных с атрезией подвздошной кишки рвота может появиться на 2-е сутки.
- **Вздутие живота**, особенно выраженное при непроходимости на уровне дистального отдела тонкой кишки.
- Задержка отхождения мекония или его небольшое количество.
- **Желтуха** встречается у 30 % больных и связана с повышением прямого билирубина.

6. Диагностика.

- **Антенаатальная диагностика** основывается на выявлении дилатированных, слабо перистальтирующих петель тонкой кишки при ультрасонографии плода. Многоводие, особенно выраженное при непроходимости на уровне тощей кишки.
- **Обзорная рентгенография брюшной полости** после рождения позволяет определить несколько уровней жидкости в тонкой кишине с газовыми пузырями над ними. Нижний отдел живота гомогенно затенен из-за отсутствия газонаполнения толстой кишки. Чем ниже уровень непроходимости тонкой кишки, тем больше расширенных петель кишки обнаруживается на рентгенограмме.

7. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** направлена на коррекцию водно-электролитных нарушений, и ее продолжительность определяется уровнем непроходимости тонкой кишки. Атрезия подвздошной кишки из-за опасности ишемии и перфорации проксимального отрезка кишки следует оперировать в первые сутки жизни.
- **Хирургическое лечение** включает резекцию перерастянутого и гипертрофированного проксимального отрезка тонкой кишки и последующее наложение межкишечного анастомоза по типу конец в конец в следующих модификациях:
 - метод сужения (пликации) проксимального отрезка тонкой кишки путем вворачивания противобрыжечного края в просвет кишки с последующим наложением непрерывного серозно-мышечного шва на протяжении 10–15 см. Метод позволяет уменьшить в диаметре приводящую расширенную кишку и сформировать энтероэнтероанастомоз;
 - резекция расширенного сегмента кишки и его анастомозирование с дистальным отрезком, который пересекается косо на противобрыжечном крае;
 - множественные атрезии тонкой кишки оперируют с использованием силиконового стента, который вводят внутрипросветно через атрезированные отрезки кишки с их анастомозированием на трубке, концы которой выводят на переднюю брюшную стенку.

8. Результаты лечения.

- **Послеоперационная летальность** при атрезиях тонкой кишки составляет 20–30 %, и она повышается при сочетанных аномалиях развития и осложненных формах непроходимости.

- **Синдром короткого кишечника** определяется при оставшейся длине тонкой кишки менее чем 75 см и наиболее часто встречается при четвертом типе атрезии тонкой кишки. Наличие илеоцекального отдела оказывает большое значение на процессы адаптации при синдроме короткого кишечника. Именно поэтому к резекциям тощей кишки новорожденные адаптируются лучше, чем к резекциям подвздошной кишки. Все пациенты с синдромом короткого кишечника могут быть подразделены на следующие группы: некорригируемый тип синдрома короткого кишечника; длина кишечника, достаточная для проживания; длина кишечника, достаточная для роста и развития ребенка.

Непроходимость толстой кишки

1. Эпидемиология. Частота атрезии толстой кишки составляет 1:20 000. В структуре атрезий кишечника атрезии толстой кишки составляют около 2 %.

2. Эмбриогенез. Предполагается, что наиболее вероятной причиной атрезии толстой кишки служит внутриутробный некроз участка толстой кишки вследствие инвагинации, заворота или других клинических состояний.

3. Клинические проявления. Основные симптомы появляются на 2–3-и сутки жизни и характеризуются прогрессирующим вздутием живота, рвотой, которая имеет мекониальный характер. При внешнем осмотре можно наблюдать растянутые петли кишечника, контурирующие через переднюю брюшную стенку.

4. Диагностика.

- **Обзорная рентгенограмма брюшной полости** демонстрирует большое количество горизонтальных уровней жидкости в растянутых газом петлях кишечника. Наличие свободного газа в брюшной полости (пневмоперитонеум) служит признаком перфорации кишки выше препятствия.
- **Контрастное исследование толстой кишки** с барием служит стандартной диагностической процедурой при низких формах кишечной непроходимости. Атрезия толстой кишки проявляется нефункционирующим дистальным отрезком кишки, который выглядит в виде тонкого шнура.

5. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** включает декомпрессию желудочно-кишечного тракта, медикаментозную терапию для

коррекции водно-электролитных и метаболических нарушений, введение антибиотиков.

- **Оперативное лечение** заключается в резекции атрезированного участка кишки и наложении толстокишечного анастомоза. В случаях перфорации и перитонита возможно формирование проксимальной колостомы.

Непроходимость кишечника, вызванная нарушением ротации и фиксации

1. Эмбриогенез. Аномалии ротации и фиксации кишечника возникают в результате нарушения нормального процесса эмбрионального развития кишечника. Условное деление кишечника на проксиимальную дуоденоюнальную петлю и дистальную слепотолстокишечную петлю позволяет понять происхождение мальротаций кишечника. Дуоденоюнальная петля начинается выше верхней брыжеечной артерии (ВБА) и осуществляет ротацию на 270° против часовой стрелки вокруг артерии до своего финального положения слева от артерии (уровень связки Трейца). Дистальная слепотолстокишечная петля также осуществляет ротацию на 270° против часовой стрелки вокруг верхней брыжеечной артерии. Слепотолстокишечная петля начинается ниже ВБА, изначально осуществляет поворот налево и выше ВБА до окончательного положения справа от ВБА. Процесс ротации средней кишки начинается примерно на 4-й неделе гестации и заканчивается на 10-й неделе гестации.

По мере роста и удлинения средней кишки она выходит из брюшной полости плода через пупочное кольцо в желточный мешок, формируя физиологическую пупочную грыжу, где продолжается ее последующий рост до момента возвращения кишечника назад в брюшную полость. Выделяют 3 стадии развития средней кишки:

- 1 стадия: 4–10-я неделя гестации — средняя кишка выходит из брюшной полости, формируя физиологическую пупочную грыжу;
- 2 стадия: 10–12-я неделя гестации — возвращение средней кишки в брюшную полость. Этот процесс имеет определенную последовательность событий: тонкая кишка погружается в брюшную полость первой, а за ней происходит погружение слепотолстокишечной петли. Одновременно происходит ротация кишечника вокруг ВБА на 180°. На этой стадии дуоденоюнальная петля проходит позади ВБА, большая часть тонкой кишки располагается справа от средней линии, а слепая кишка и восходящий отдел поперечной ободочной кишки находятся спереди от ВБА.

Большинство аномалий ротации и фиксации кишечника бывают результатом нарушений, возникающих на данной стадии эмбрионального развития;

- 3-я стадия: окончательная стадия включает процессы фиксации кишечника и брыжейки в своем окончательном положении. Нормальные точки фиксации кишечника включают расположение слепой кишки в правой подвздошной ямке и дуодено-иональный переход на уровне связки Трейца, слева от аорты и спереди от левой почечной вены. Результат этого — широкое основание брыжейки, что служит основным фактором, предотвращающим возникновение заворота.

2. Классификация (табл. 13.1).

Таблица 13.1. Классификация аномалий ротации и фиксации кишечника (Touloukian R.J., Smith E.I., 1998)

	Эмбриональная стадия	Клинические проявления
Нонротация	Удлинение средней кишки по верхней брыжеечной артерии	Заворот средней кишки
Неполная ротация	Возвращение кишечника в брюшную полость и ротация	Заворот средней кишки, дуоденальная обструкция, внутренняя грыжа
Неполная фиксация	Опущение слепой кишки, фиксация брыжейки	Внутренняя грыжа, изолированный заворот слепой кишки

3. Варианты нарушения ротации и фиксации кишечника.

- Термин «нонротация» определяет нарушения ротации кишечника на ранних этапах, как правило, на I стадии эмбрионального развития, и характеризуется тем, что дуодено-иональная петля остается справа, а слепотолстокишечная петля — слева, в результате возвращения средней кишки в брюшную полость. При этом первая и вторая части двенадцатиперстной кишки располагаются normally, а третья и четвертая — идут вертикально вниз вдоль ВБА. При данной форме мальротации кишечника тонкая кишка располагается в правом отделе брюшной полости, а толстая — в левом. При отсутствии фиксации кишечника узкое основание брыжейки, на котором свободно свисает средняя кишка, предрасполагает к ее завороту.
- Нарушения процессов ротации во второй стадии определяются как «неполная ротация» и «смешанная ротация». При этом дуоде-

но-иональная петля совершает только частичный поворот вокруг ВБА.

- При этом слепая кишка располагается в поддиафрагмальном пространстве, а фиброзные тяжи (спайки Ледда), идущие от слепой кишки к забрюшинному пространству в правых отделах брюшной полости, приводят к сдавлению двенадцатиперстной кишки и ее непроходимости.
- «Обратная ротация» — редкий порок, при котором двенадцатиперстная и толстая кишка осуществляют вращение по часовой стрелке по отношению к верхней брыжеечной артерии и вене. В результате этого поперечно-ободочная кишка располагается позади сосудов, что приводит к острой или хронической толстокишечной непроходимости (Estrada R.L., 1958).
- На III стадии эмбрионального развития средней кишки нарушения фиксации кишечника предрасполагают к завороту средней кишки, слепой кишки или инвагинации.

4. Эпидемиология. По данным аутопсий, частота мальротации кишечника составляет 0,5–1 % в популяции, а частота клинических симптомов, приводящих к постановке диагноза, составляет 1:6000 живых новорожденных. У 55 % детей мальротация кишечника проявляется в течение первой недели жизни, у 80 % детей — в течение первого месяца жизни. Мальротация кишечника сочетается с врожденной диафрагмальной грыжей и пороками развития передней брюшной стенки: омфалоцеле и гастросигмозом. Кроме того, у одной трети пациентов с дуоденальной атрезией или стенозом обнаруживают сочетание с незавершенным поворотом кишечника. Сочетанные аномалии встречаются у 30–60 % пациентов с мальротацией кишечника. У мальчиков мальротация встречается в 2 раза чаще, чем у девочек.

5. Клинические проявления.

- **Острый заворот средней кишки** проявляется внезапным приступом боли в животе, рвоты с примесью желчи, вздутием живота, наличием крови в рвотных массах и из прямой кишки. С развитием некроза кишечника нарастают клинические признаки перитонита и шока.
- **Хронический заворот средней кишки** проявляется рецидивирующими болями в животе, нарушением всасывания в кишечнике, рвотой с примесью желчи.
- **Острая непроходимость двенадцатиперстной кишки, вызванная эмбриональными спайками (синдром Ледда)**, проявляется

внезапным приступом боли в животе, многократной рвоты с примесью желчи, вздутием живота в эпигастральной области и западением нижних отделов, нарушением отхождения стула и газов.

- **Хроническая непроходимость двенадцатиперстной кишки, вызванная эмбриональными спайками,** наиболее часто проявляется рецидивирующей рвотой с примесью желчи и перемежающими болями в животе.
- **Внутренние грыжи живота** образуются вследствие перемещения петель кишечника в дефекты брыжейки или карманы брюшины, могут длительное время протекать бессимптомно или проявляться симптомами рецидивирующей кишечной непроходимости.
- **Изолированный заворот слепой кишки** вызывается неполной фиксацией слепой кишки, конечного отдела подвздошной кишки и начального отдела восходящей ободочной кишки. Ведущими симптомами служит острая, сильная боль в животе, сопровождающаяся рвотой и вздутием живота в его правой половине.

6. Диагностика.

- **Обзорная рентгенография брюшной полости** позволяет определить признаки высокой кишечной непроходимости: симптом «двойного пузыря» — увеличенный в размерах желудок, заполненный газом с уровнем жидкости, и перерастянутая с уровнем жидкости и газа двенадцатиперстная кишка. Сниженное газонаполнение тонкой и толстой кишки. Заворот средней кишки характеризуется отсутствием газонаполнения — симптом «немого живота».
- **Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта** служит обязательным при мальротациях кишечника. Следующие признаки учитывают при постановке диагноза: правостороннее расположение связки Трейца, частичная непроходимость двенадцатиперстной кишки, расположение петель тощей кишки в правой половине живота, неправильное расположение двенадцатиперстной кишки и начального отдела тощей кишки. **Ирригография** — позволяет уточнить расположение слепой кишки, которая при мальротации определяется в левом верхнем квадранте живота.
- **УЗИ брюшной полости** выявляет обратное взаимоотношение между верхней брыжечной артерией и веной. В норме верхняя брыжечная вена располагается справа от верхней брыжечной артерии.

7. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** включает декомпрессию верхних отделов желудочно-кишечного тракта, коррекцию нарушений водно-электролитного баланса.
- **Хирургическое лечение (операция Ледда)** состоит из следующих этапов: извлечение кишечника из брюшной полости, тщательная его ревизия, особенно у основания брыжейки, устранение заворота средней кишки против часовой стрелки, рассечение перитонеальных эмбриональных спаек с выделением двенадцатиперстной кишки, аппендэктомия и размещение толстой кишки в левой половине брюшной полости, тонкой кишки — в правой.
- Степень срочности хирургического лечения:
 - **неотложную операцию** выполняют у новорожденных и детей старшего возраста с острым заворотом средней кишки;
 - **срочную операцию** выполняют у детей с мальротацией кишечника без признаков заворота;
 - **плановая операция** показана у детей старшего возраста с мальротацией кишечника, протекающей бессимптомно и диагностированной случайно, при рентгенологическом исследовании по поводу других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Операция является профилактически направленной из-за опасности заворота.

- **Результаты лечения.** Непосредственные результаты лечения заворота кишечника считаются хорошими. Летальность не превышает 10 % и встречается у пациентов с некрозом и обширной резекцией кишечника. Рецидив заворота кишечника встречается не чаще 10%.

ГЛАВА 14

ПРИОБРЕТЕННАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Инвагинация кишечника

Инвагинация кишечника — вид острой непроходимости кишечника, характеризующийся внедрением одного отрезка кишки в просвет другого.

1. Эпидемиология. Заболеваемость инвагинацией кишечника у детей до одного года составляет 0,6:1000. Заболеваемость у детей старше одного года составляет 0,1:1000. Сообщается также частота 1,4–1,9 на 1000 детского населения. Мальчики болеют в два раза чаще, чем девочки. В 90 % случаев болеют дети в возрасте 4–12 мес.

2. Этиология.

- **Нарушение грудного вскармливания:** введение большого количества прикорма, нарушение принципа постепенности введения прикорма, объем пищи, не соответствующий возрасту ребенка, введение густой и грубой пищи.
- **Анатомические особенности ileocecalного отдела кишечника:** подвижная слепая кишка, наличие общей брыжейки слепой и подвздошной кишки, недостаточность ileocecalного клапана, несоответствие между диаметром подвздошной кишки и дистальным ее отделом.
- **Физиологические особенности ileocecalного отдела и подвздошной кишки:**
 - наиболее низкие значения кровяного давления и периферического сопротивления в сосудах подвздошной кишки;
 - фазные изменения в гемодинамике подвздошной кишки, связанные с приемом пищи: **вазоконстрикция** в первые 20 мин после приема пищи, **вазодилатация** — после 40 мин;
 - наиболее высокая концентрация фактора активации тромбоцитов (ФАТ)-рецепторов в подвздошной кишке, который вызывает эндотелиальную дисфункцию сосудов, повышает

проницаемость слизистой оболочки кишки. Низкая активность ФАТ-ацетилгидролазы, способной подавлять действия фактора активации тромбоцитов;

- наиболее высокая концентрация NO и его эндотелиальной изоформы NO-синтетазы, которые играют исключительно важную роль в физиологии кишечника;
- высокая интенсивность процессов превращения ксантиндегидрогеназы в ксантиноксидазу в подвздошной кишке, ведущие к ее дисфункции.

3. Патогенез. Совокупность анатомических, гемодинамических и биохимических особенностей подвздошной кишки и ileocecalного отдела кишечника у детей грудного возраста делают его высокочувствительным к развитию в нем ряда патологических процессов, в том числе инвагинации кишок. Инвагинацию кишок у детей грудного возраста можно рассматривать как результат следующих причинно-следственных событий: нарушение грудного вскармливания → фазные изменения в гемодинамике подвздошной кишки, проявляющиеся в вазоконстрикции и вазодилатации, аналогичные ишемическим и реперфузионным состояниям, → повышенная продукция эндотелиальной изоформы NO-синтетазы в ileocecalном отделе и подвздошной кишке → усиление двигательной функции ileocecalного отдела кишечника с образованием участков спазма и дилатации кишки → внедрение подвздошной кишки в слепую и восходящий отдел толстой кишки.

4. Патофизиология.

- Нарушается кровоснабжение и иннервация инвагинированного отрезка кишки, которые усиливаются с каждым перистальтическим движением и внедрением кишки.
- Дополнительное ущемление и нарушение кровоснабжения внедренной части кишки в ileocecalном клапане.
- Венозный и лимфатический стаз в инвагинированной части кишки, отек тканей, расширение венул, нарушение их целостности с кровоизлиянием и выхождением крови в просвет кишки.
- Дальнейшее продвижение инвагината сопровождается нарастанием отека стенки кишки, прекращением венозного оттока, повышением тканевого давления с нарушением притока артериальной крови с последующими необратимыми расстройствами кровообращения в инвагинате.

5. Виды кишечного внедрения.

- **Илеоцекальная инвагинация** – внедрение подвздошной кишки в просвет слепой кишки с последующим продвижением в восходящий отдел толстой кишки.
- **Тонкокишечная инвагинация** – внедрение тонкой (подвздошной) кишки в тонкую (подвздошную).
- **Толстокишечная инвагинация** – внедрение толстой кишки в толстую.

6. Клинические проявления.

- **Стадия начальных признаков заболевания (до 12 ч)** – приступообразные боли в животе со светлыми промежутками (100 %), двигательное беспокойство ребенка (93 %), рвота (48 %), кровянистые выделения из прямой кишки типа «малинового желе» (24 %), возможность пальпации инвагината в брюшной полости (75 %).
- **Стадия выраженной клинической картины (от 12 до 24 ч)** – приступообразные боли в животе со светлыми промежутками (97 %), двигательное беспокойство ребенка (80 %), многократная рвота (95 %), задержка стула и газов (52 %), кровянистые выделения из прямой кишки (65 %), возможность пальпации инвагината в брюшной полости (92 %), западение в правой подвздошной области, или симптом Данса (25 %).
- **Стадия начинающихся осложнений (от 24 до 48 ч)** – наряду с классическими признаками инвагинации появляются симптомы, указывающие на развитие осложнений со стороны органов брюшной полости и гомеостаза: рвота с обильной примесью желчи и каловым запахом (98 %), вздутие живота (32 %), напряжение мышц передней брюшной стенки (46 %), увеличивающееся в количестве кишечное кровотечение (88 %), клинико-лабораторные признаки гиповолемии, нарушение водно-электролитного и белкового обмена, повышение гематокрита.
- **Стадия тяжелых осложнений (более 48 ч)** характеризуется выраженным осложнениями со стороны брюшной полости, водно-электролитного, белкового обмена и кислотно-основного состояния крови. Отсутствие отхождения стула и газов наблюдается у 68 % пациентов, вздутие живота, нарушение мышц передней брюшной стенки – у 60 %.

7. Диагностика.

- **Обзорная рентгенография брюшной полости** диагностически не ценна. В ряде случаев на качественно выполненных рентгенов-

ских снимках можно обнаружить мягкотканное опухолевидное образование по ходу толстой кишки, представленное инвагинатом, и отсутствие газа в ileocecalном отделе кишечника.

- **Ультрасонография брюшной полости** у детей с инвагинацией кишечника применяется более 30 лет и стала стандартным и высокоинформативным методом диагностики. Основными эхографическими критериями инвагинации кишок являются симптомы «мишени» и «псевдопочки», частота которых составляет 100 %. Симптом «мишени» при поперечном сканировании характеризуется наличием образования округлой формы, структура которого обусловлена чередованием концентрических колец различной эхогенности, соответственно числу кишечных цилиндров, составляющих инвагинат. Симптом «псевдопочки» обнаруживается при продольном сканировании и характеризуется наличием образования эллипсоидной формы, представленного наслаждающимися гипо- и гиперэхогенными слоями.
- Повышение качества диагностики инвагинации кишок связано с исследованиями О.А. Беляевой и соавт. (2005), которые описали дополнительные эхографические признаки инвагината – симптом «клешни» и «гармошки». Симптом «клешни» представляет собой эхографическое отображение продольного среза дистальной части головки инвагината. Симптом «гармошки» отражает избыточную складчатость стенки терминального отрезка приводящей кишки непосредственно над механическим препятствием. Более того, различные анатомические образования в структуре инвагината обнаруживаются у 71 % больных инвагинацией кишок. Увеличенные лимфатические узлы, червеобразный отросток, дивертикул Меккеля, опухоли кишки, пейеровы бляшки и удвоение кишечной трубки при эхографическом исследовании обнаруживаются у 80 % детей, что имеет большое значение в определении тактики лечения.
- **Контрастное исследование толстой кишки с воздухом.** Для введения воздуха используется аппарат, состоящий из катетера для введения в прямую кишку. Через тройник катетер соединен с баллоном Ричардсона и манометром. Под контролем рентгеновского экрана медленно нагнетается воздух в толстую кишку и следят за его продвижением до обнаружения «головки» инвагината. Инвагинат определяется в виде гомогенной тени овальной формы с ровными контурами. Рентгеноскопическая картина в значительной степени будет определяться видом кишечного внедрения. При толсто-

толстокишечном внедрении «головка» инвагината имеет округлую форму с широким основанием. При распространении воздуха по бокам от тени инвагината образуется фигура «двузубца» или форма «чаши». Слепоободочная форма инвагинации также характеризуется окружной тенью с расширенным основанием. Слепая кишка при этом не заполняется воздухом. Характерную рентгеноскопическую картину имеет подвздошно-ободочная форма инвагинации. Тень инвагината овальной формы, при этом воздух может заполнять слепую кишку. Когда воздух равномерно заполняет всю толстую кишку и проникает в дистальный отдел тонкой кишки, можно исключить илеоцекальные формы инвагинации.

8. Лечение.

- **Консервативная дезинвагинация** рассматривается в качестве золотого стандарта лечения кишечного внедрения у детей. Консервативного исправления инвагината можно достичь с помощью гидростатического или аэродинамического давления. Анализ результатов этих методов лечения из различных центров детской хирургии показал более высокую клиническую эффективность дезинвагинации с помощью воздуха. При гидростатической дезинвагинации частота успешных попыток составляет 54 %, частота перфораций толстой кишки – 0,6 %, частота рецидивов инвагинации – 12 %. При дезинвагинации воздухом положительный результат достигается у 84 % больных, частота перфораций – 0,5 %, а частота рецидивов – 7 %. К абсолютным противопоказаниям консервативного лечения относятся перитонит, перфорация кишечника и очень тяжелое состояние ребенка. В качестве относительных показаний рассматриваются рецидивирующая инвагинация кишечника, давность заболевания более 48 ч, возраст детей старше одного года, тонкокишечная форма инвагинации.
- **Хирургическое лечение** показано при неэффективности консервативного лечения и осложненном течении заболевания (перитонит, перфорация).
- Применяют два метода хирургического лечения: лапароскопическая дезинвагинация и открытая лапаротомия с последующей дезинвагинацией (без резекции кишки или с резекцией кишки).
- Преимущество лапароскопического метода лечения состоит в минимизации хирургической травмы, в большей степени послеоперационной комфортности для пациентов, меньшим числом послеоперационных осложнений.

- Лапароскопия позволяет выполнить дезинвагинацию и избежать лапаротомию у 65,3 % пациентов независимо от возраста и вида кишечного внедрения.
- **Хирургическое лечение** показано при неэффективности лапароскопической дезинвагинации и позднем поступлении ребенка с признаками перитонита. Тяжелое состояние ребенка служит абсолютным показанием для проведения предоперационной подготовки.
- Перед ревизией брюшной полости и выведением инвагината в рану считается необходимым инфильтрировать корень брыжейки 0,25 % раствором прокaina (новокаина*), что позволяет устраниить патологические рефлексы при выведении инвагината или кишечника из брюшной полости.
- Ревизию брюшной полости проводят без предварительной эвентрации кишечника. Введя в брюшную полость пальцы, хирург пальпирует толстую кишку, начиная с его дистального отдела, постепенно продвигаясь к поперечной ободочной кишке. Этот отдел соответствует наиболее частой локализации инвагината. Обнаруженный инвагинат осторожно выводят в рану. В случаях, когда выведение не удается, целесообразно производить дезинвагинацию в брюшной полости. Инвагинат направляют путем осторожного выталкивания его «головки» в оральном направлении. Для этого пальцами обеих рук обхватывают кишку несколько ниже «головки» инвагината, а затем «выдаивают» инвагинат. Не рекомендуется очень энергично выжимать инвагинат и тем более потягивать за отрезок кишки, расположенный оральнее его шейки. Это неизбежно нанесет травму кишечнику с повреждением серозного покрова наружного цилиндра вплоть до нарушения целостности стенки кишки.
- Объем и характер хирургического лечения на поздних сроках поступления определяются общим состоянием ребенка, наличием или отсутствием осложнений со стороны брюшной полости, морфофункциональным состоянием кишечника. Наиболее приемлемым оперативным лечением в случаях некроза дезинвагинированной кишки и при отсутствии осложнений со стороны брюшной полости и кишечника следует считать резекцию некротизированной части кишки с последующим наложением межкишечного анастомоза. При инвагинации кишечника часто приходится прибегать к резекции подвздошной кишки или илеоцекального отдела. Имен-

но поэтому физиологичными анастомозами в первом случае будет соусьье по типу конец в конец, во втором – конец в бок.

- Большое значение для восстановления функционального состояния кишечника в послеоперационном периоде придается декомпрессии желудочно-кишечного тракта. Декомпрессия тонкой кишки считается обязательной после резекции подвздошной кишки и наложения межкишечного анастомоза. Широкое распространение нашел способ декомпрессии тонкой кишки через аппендикустому. Более чем 25-летний опыт декомпрессии тонкой кишки через аппендикустому показал его следующие достоинства: техническая простота выполнения, эффективность, не уступающая другим способам декомпрессии, отсутствие необходимости в дополнительных операциях на кишечнике по созданию и закрытию свищей, процедура выполняется за пределами брюшной полости, что исключает опасность ее инфицирования, фиксация червеобразного отростка к передней брюшной стенке предупреждает возможную реинвагинацию.
- При очень тяжелом состоянии ребенка с наличием перитонита, некроза кишечника и выраженного пареза желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) операцией выбора следует считать резекцию инвагината или некротизированного участка кишки с последующим формированием ileostомы и ушиванием отводящего отрезка кишки наглухо. Второй этап операции выполняется после выведения больного из тяжелого состояния, ликвидации воспалительного процесса в брюшной полости. Лечебный алгоритм при инвагинации кишок представлен на рис. 14.1.

9. Летальность. Летальность при инвагинации кишок у детей колеблется от 0 (Северная Америка, Европа, Австралия) до 55 % (Центральная и Южная Америка, Азия, Африка) [Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), 2000].

Спаечная кишечная непроходимость

Спаечная кишечная непроходимость – это приобретенная форма кишечной непроходимости, вызванная спаечным процессом в брюшной полости после операции.

1. Эпидемиология. Частота спаечной непроходимости кишечника составляет около 2 % всех видов оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Наиболее часто спаечная непроходимость развива-

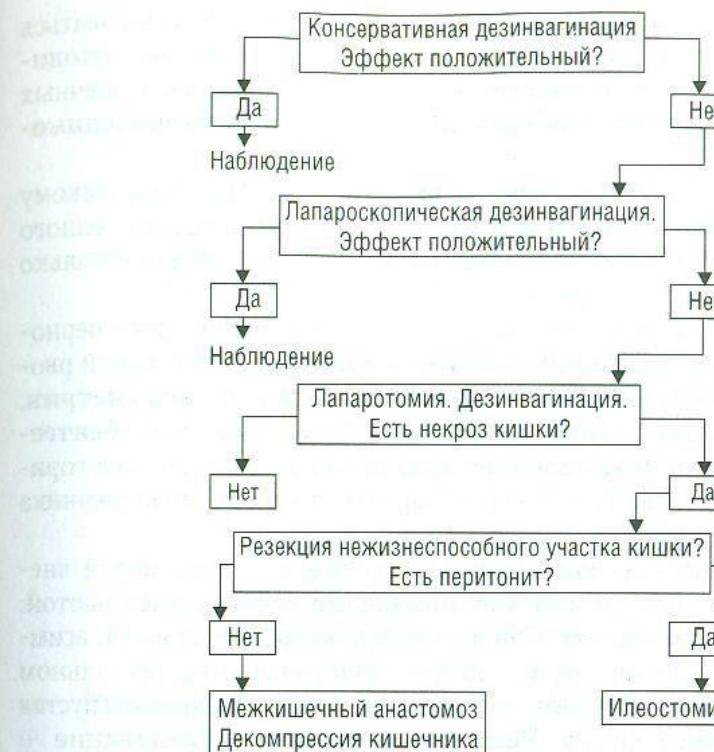


Рис. 14.1. Алгоритм лечения инвагинации кишок

ется после воспалительных процессов в брюшной полости и ишемических состояний кишечника.

2. Этиология.

- Повреждение брюшинного покрова при оперативных вмешательствах.
- Постановка тампонов и дренажей в брюшную полость.
- Инородный материал в брюшной полости в виде грубого швового материала, перчаточного талька.
- Ишемические состояния в брюшной полости.

3. Патогенез спайкообразования связывают с нарушением процесса рассасывания воспалительных сращений и их фиброзной альтерацией с вовлечением париетальной и висцеральной брюшины. Образующиеся фиброзные сращения могут находиться между петлями кишечника, кишечником и париетальной брюшиной, париетальной брюшиной и

сальником. Между указанными образованиями могут формироваться единичные спайки, создавая угрозу **странгуляционной непроходимости**, или диффузные плоскостные спайки с образованием кишечных конгломератов и развитием **обтурационной спаечной непроходимости**.

4. Клинические проявления и диагностика. По клиническому течению различают **раннюю форму**, возникающую в течение одного месяца после операции, и **позднюю**, развивающуюся через несколько месяцев или лет после операции.

- **Ранняя** спаечная кишечная непроходимость проявляется периодически усиливающимися **болями в животе**, многократной рвотой. При внешнем осмотре **вздутие живота** и его **асимметрия**, **видимая перистальтика** кишечника. Отсутствие стула. **Рентгенологическое исследование** показывает множественные горизонтальные уровни и газовые пузыри над ними. Петли кишечника перерастянуты.
- **Поздняя** спаечная кишечная непроходимость проявляется внезапно схваткообразными болями в животе, многократной рвотой. Стул и газы не отходят. При внешнем осмотре живот вздут, асимметричен, видимая перистальтика кишечника. При ректальном исследовании — расслабление сфинктера заднего прохода и пустая ампула прямой кишки. **Рентгенологическое исследование** — горизонтальные уровни и газовые пузыри над ними, отсутствие или сниженное газообразование в нижних отделах.

5. Лечение.

- **Лечение ранней спаечной непроходимости** начинается с консервативных мероприятий и включает периуральную анестезию, при ее отсутствии двустороннюю паранефральную прокайновую (новокаиновую*) блокаду, внутривенное введение гипертонических растворов, инъекции неостигмина метилсульфата (прозерина*), очистительную клизму. Продолжительность консервативных мероприятий не более 2–3 ч. При отсутствии эффекта показано оперативное лечение.
- **Лечение поздней спаечной кишечной непроходимости** оперативное. Предоперационная подготовка проводится в течение 2–3 ч и направлена на коррекцию водно-электролитных нарушений. Алгоритм и выбор способа хирургического лечения спаечной кишечной непроходимости представлены на рис. 14.2–14.4.

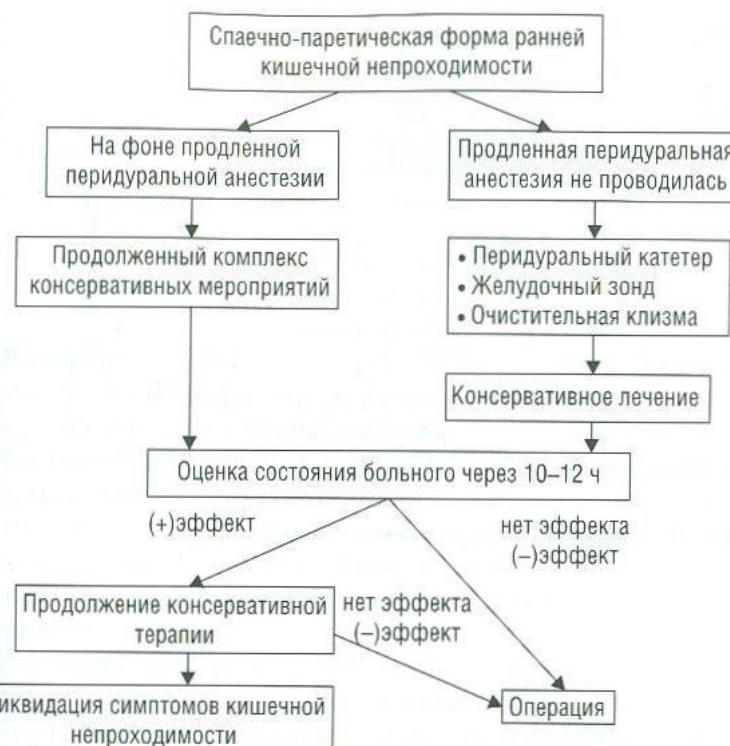


Рис. 14.2. Алгоритм лечения ранней спаечной кишечной непроходимости

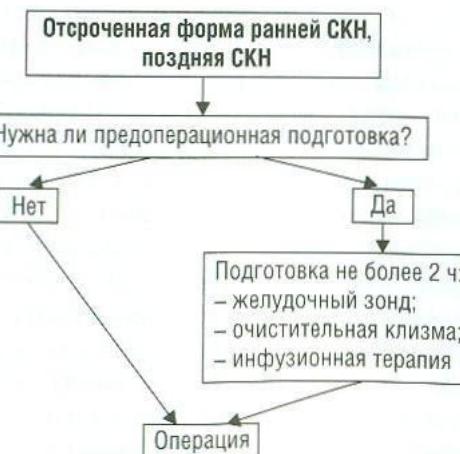


Рис. 14.3. Алгоритм лечения поздней спаечной кишечной непроходимости



Рис. 14.4. Выбор способа хирургического лечения

ГЛАВА 15 ПАТОЛОГИЯ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ

1. Определение. Дивертикул Меккеля – непостоянно встречающийся дивертикул нижней трети подвздошной кишки, остаток не полностью редуцированного желточного стебля.

2. Частота. Дивертикул Меккеля относится к наиболее частым врожденным заболеваниям желудочно-кишечного тракта у детей. Среди 10 459 пациентов детского возраста его частота составила 2,2% (Amoury R.A. et.al., 1998). В крупных клиниках детской хирургии за 20 лет оперируются до 445 пациентов с патологией дивертикула Меккеля (Баиров Г.А., 1997).

3. Анатомия. Дивертикул Меккеля – истинный дивертикул, образованный за счет всех слоев стенки подвздошной кишки. Обычно он располагается на противобрыжеечном крае подвздошной кишки в 60 см от ileocecalного угла. Кровоснабжение дивертикула осуществляется за счет парных желточных сосудов, из которых левая артерия подвергается обратному развитию, а правая артерия сохраняется как верхняя брыжеечная артерия. Остаток первичной правой желточной артерии происходит непосредственно из брыжеечной артерии и кровоснабжает дивертикул. Кровоснабжение его уникально в том отношении, что сосуды к дивертикулу проходят над серозной оболочкой подвздошной кишки, заканчиваясь на противобрыжеечном крае у верхушки дивертикула. Однако сосуды, участвующие в кровоснабжении дивертикула, могут продолжаться на брюшную стенку или они могут существовать в виде фиброзного тяжа, соединяя подвздошную кишку с областью пупка. Верхушка дивертикула может оставаться фиксированной к основанию брыжейки подвздошной кишки фиброзными спайками.

В половине всех случаев в дивертикуле Меккеля отмечается эктопия тканей, из которых до 80 % обнаруживается эктопия слизистой оболочки желудка и у 5 % – поджелудочной железы. Для дивертикула Меккеля характерным является «правило двоек»: 2 % частоты в популяции, рас-

полагается в 2 футах от илеоцекального угла, около 2 дюймов длины и около 2 см в диаметре, имеет 2 типа эктопированной ткани, соотношение между мальчиками и девочками 2:1, обычно клинически проявляется до 2 лет жизни (Brown R.L., 1999).

4. Сочетание с другими аномалиями развития. Отмечается высокая частота дивертикула Меккеля при атрезии пищевода (в 6 раз), аноректальных аномалиях (в 5 раз) и различных неврологических заболеваниях (в 3 раза). У 25 % детей с омфалоцеле обнаруживаются остатки желточного протока. У пациентов с болезнью Крона в 3 раза чаще обнаруживается дивертикул Меккеля (Andreyev H. et.al., 1994).

5. Клинические проявления. Симптомы дивертикула Меккеля всегда служат признаками его осложнений. Следующие осложнения дивертикула Меккеля наблюдаются у детей: кровотечение, кишечная непроходимость, воспаление, опухоли.

- **Кровотечение** служит наиболее частым клиническим проявлением дивертикула Меккеля у детей в возрасте до 4 лет, составляя до 22 % от всех детей с данной аномалией кишечника.
- Безболезненное ректальное кровотечение бывает типичным для дивертикула Меккеля, которое проявляется в виде мелены и характеризуется дегтеобразным, черным стулом. Цвет кровянистых выделений может варьировать от ярко-красного до черного, дегтеобразного или быть в виде «смородинового желе». Скрытое кровотечение бывает очень редко, наоборот, оно может быть массивное, сопровождаясь клинико-лабораторными признаками анемии.
- Механизм кровотечения из дивертикула Меккеля связан с его пептическим изъязвлением из-за секреции соляной кислоты клетками эктопированной слизистой оболочки желудка. Подвздошная кишка в отличие от желудка не способна ослаблять действие соляной кислоты, что приводит к изъязвлению. Типичная локализация таких язв в основании дивертикула на границе эктопированной слизистой оболочки желудка и нормальной слизистой оболочки подвздошной кишки.
- **Кишечная непроходимость** является по частоте вторым осложнением дивертикула Меккеля:
 - инвагинация кишок, обусловленная дивертикулом Меккеля, проявляется у детей первых лет жизни многократной рвотой, приступообразными болями в животе, кровянистыми выделениями из прямой кишки, пальпируемым опухолевидным образованием в брюшной полости;

- кишечная непроходимость, вызванная заворотом, клинически протекает наиболее тяжело и характеризуется внезапными приступообразными болями в животе. Интенсивность болей в животе такая, что у ребенка может быть шокоподобное состояние;
- странгуляционный вид кишечной непроходимости, вызванный персистирующими сосудистыми или желточными остатками, также клинически характеризуется приступообразными болями в животе, многократной рвотой, которая может быть каловой при прогрессировании заболевания.
- **Дивертикулит** клинически аналогичен острому аппендициту. Воспаление дивертикула Меккеля развивается вследствие длительной задержки его содержимого или обструкции его просвета. Не исключается пептическая природа воспаления вследствие изъязвления оболочки желудка. Возможно, причиной воспаления дивертикула служит его частичный или полный перекрут с нарушением кровоснабжения и вторичным воспалением.
- **Перфорация дивертикула Меккеля** может быть вызвана прогрессированием воспаления в нем, изъязвлением эктопированной слизистой оболочки желудка.
- Клиническая картина перфорации дивертикула Меккеля аналогична для перфорации любого полого органа и характеризуется симптомами генерализованного перитонита.
- **Опухоли дивертикула Меккеля** встречаются очень редко, с частотой от 0,5 до 1,9 % (Cates J.M. et.al, 2005). Они могут быть доброкачественными (липома, нейромышечная и сосудистая гамартома) и злокачественными (карциноид, аденоракцинома). Карциноид дивертикула Меккеля клинически аналогичен аппендиклярному карциноиду. Однако иммунофенотипически и биологически он ближе к тонкокишечному карциноиду, который имеет более высокую степень метастатической активности, чем карциноид червеобразного отростка. Клиническая манифестация опухолей дивертикула Меккеля самая разнообразная. Они могут проявляться симптомами перфорации полого органа, кровотечением, кишечной непроходимостью.

6. Диагностика.

- Золотым стандартом в диагностике дивертикула Меккеля, осложненного кровотечением, можно считать сцинтиграфию с использованием изотопов (технеций (T_c) 99m пертехнетат). Высокая диагностическая чувствительность этого метода основана на том,

что у 95 % пациентов кровоточащий дивертикул содержит в себе эктопированную слизистую оболочку желудка, способную накапливать изотоп. В норме высокая концентрация изотопа определяется в желудке и мочевом пузыре. Положительное заключение о диагнозе делается в случае накопления изотопа помимо указанных органов. Наиболее часто накопление радионуклида при дивертикуле отмечается в правом нижнем квадранте живота. Диагностическую точность сцинтиграфии можно повысить использованием пентагастрина, способного усиливать поглотительную способность слизистой оболочки желудка, или глюкагона для торможения перистальтики кишечника и задержки изотопа в дивертикуле.

- Следующим этапом в диагностике кровоточащего дивертикула служит лапароскопия, особенно при отрицательных заключениях сцинтиграфии и продолжающемся кровотечении.
- Ультрасонография оказывается полезной у 50 % детей с дивертикулитом.

7. Лечение. Хирургическое удаление дивертикула Меккеля служит методом выбора в лечении осложненных форм. Однако есть противоречия в тактике лечения при случайном обнаружении дивертикула во время операций по поводу других операций.

Существует мнение, что дивертикул Меккеля должен быть удален во всех случаях при его осложнении. При осложненных формах острого аппендицита случайно обнаруженный дивертикул Меккеля должен быть оставлен, тогда как при неосложненных формах острого аппендицита интактный дивертикул должен быть удален (Ueberrueck T. et.al., 2005).

Резекция осложненного дивертикула Меккеля у взрослых пациентов сопровождается в 0,2 % случаев осложнениями и в 0,04 % – летальностью. Тогда как при резекции случайно обнаруженного неосложненного дивертикула частота осложнений составляет 4,6 %, а частота летальности – 0,2 % (Stone P.A. et.al., 2004).

Хирургическое лечение по поводу дивертикула Меккеля заключается в его резекции (дивертикулэктомия) или в резекции части подвздошной кишки вместе с дивертикулом и последующим энтероанастомозом. Операция может быть выполнена лапаротомным доступом или лапароскопически.

При выборе метода хирургического лечения следует помнить о том, что существует опасность оставления участков эктопированной слизистой оболочки желудка или в случаях кровотечения – сохранения изъятых тканей на брыжеечном крае кишки. Например, короткий

дивертикул длиной менее 2 см всегда имеет более обширное распространение эктопированной слизистой оболочки желудка, с поражением всего дивертикула и его основания (до 60 % всех случаев) (Varcoe R.L. et.al., 2004). Это обстоятельство может ограничивать применение лапароскопии в резекции дивертикула Меккеля.

Несомненно, лапароскопия служит минимально инвазивным методом в диагностике и лечении дивертикула Меккеля. Длинный дивертикул на узком основании может быть удален с использованием метода лапароскопической аппендэктомии. Однако короткие дивертикулы с широким основанием целесообразно резецировать в пределах неизмененных участков подвздошной кишки с последующим энтероанастомозом по типу конец в конец.

ГЛАВА 16

УДВОЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

1. Определение. Удвоение пищеварительного тракта (*duplicatio tractus digestorii*) — аномалия развития: наличие на уровне различных отделов пищеварительного тракта сообщающихся с ним или изолированных сферических или продольных полостей, выстланных слизистой оболочкой.

2. Эпидемиология. Удвоение пищеварительного тракта относится к редким аномалиям развития с частотой 1 случай на 4500 аутопсий или 0,02%. Удвоение пищевода встречается с частотой 20%, торакоабдоминальные формы удвоения — 4%, удвоение желудка — 7%, удвоение двенадцатиперстной кишки — 5%, удвоение тонкой кишки — 44%, удвоение толстой кишки — 15%, удвоение прямой кишки — 5%. Одновременное удвоение нескольких органов встречается с частотой 15%. Сочетанные аномалии встречаются с частотой от 30 до 50%, и они представлены в основном нарушениями развития позвоночника (врожденное расщепление остистых отростков позвонков) и мочеполовой системы, особенно при трубчатых формах удвоения.

3. Анатомия. Удвоения пищеварительного тракта могут быть **кистозными или трубчатыми**, которые наиболее часто сообщаются с просветом пищеварительного тракта. Относительно толстая общая стенка разделяет часть пищеварительного тракта, делая его удвоенным. В противоположность дивертикулу Меккеля кишечные дупликации располагаются на брыжеечной стороне и содержат раздельное кровообращение. У 25% больных в удвоенной части пищеварительного тракта содержится эктопированная слизистая оболочка желудка, при этом она наблюдается у всех пациентов с удвоением пищевода, двенадцатиперстной кишки и подвздошной кишки.

Наличие эктопированной слизистой оболочки желудка в удвоенной части пищеварительного тракта может привести к **пептическому изъязвлению, кровотечению, перфорации**.

Удвоение пищевода

Удвоение пищевода встречается с частотой 17–20% от всех видов удвоения пищеварительного тракта.

1. Анатомия. Удвоение может находиться в любом отделе пищевода, однако наиболее часто оно локализуется по правой стороне торакального пищевода. Большинство пищеводных удвоений представлено кистами и очень редко сообщается с просветом пищевода. Практически все кистозные и тубулярные формы удвоения пищевода содержат в себе эктопированную слизистую оболочку желудка.

2. Клинические проявления включают такие симптомы, как нарушение дыхания или хронический стридор, обусловленные сдавлением трахеи. Компрессия и смещение пищевода сопровождаются дисфагией.

3. Диагностика основывается на данных обзорной рентгенографии органов грудной клетки, ультрасонографии брюшной полости, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. **Обзорная рентгенография грудной клетки** в прямой и боковой проекциях позволяет обнаружить **мягкотканное округлое образование** в заднем средостении. При обнаружении объемного образования в заднем средостении показана **контрастная компьютерная томография**, которая усиливает контуры кистозного образования и позволяет отличить его от нейробластомы. При подтверждении пищеводной формы удвоения рекомендуется выполнить компьютерную томографию брюшной полости, принимая во внимание, что у 25% пациентов дупликационные кисты могут располагаться ниже диафрагмы.

4. Лечение дупликационных кист пищевода состоит в их удалении из правого торакотомного доступа. В случаях коммуникации кисты пищевода с позвоночником рекомендуется начать ее удаление от позвоночника, что позволяет избежать неврологических нарушений, которые могут отмечаться после выделения кисты от пищевода. В последние годы в хирургическом лечении дупликационных кист пищевода отдается предпочтение видеоассистированному торакоскопическим операциям.

Торакоабдоминальное удвоение

Торакоабдоминальное удвоение, при котором удвоение пищевода распространяется в брюшную полость через пищеводное отверстие диафрагмы, встречается с частотой около 3%.

1. Анатомия. Удвоение пищевода может распространяться до различного уровня желудочно-кишечного тракта, но наиболее часто оно сообщено с двенадцатiperстной кишкой и тощей кишкой, проходя позади желудка и поджелудочной железы. Эти удвоения часто имеют слизистую оболочку желудка, что может привести к ее изъязвлению и кровотечению.

2. Клинические проявления складываются из симптомов нарушения функции сердца и легких. Большинство торакоабдоминальных дупликаций связаны с вертебральными аномалиями, такими, как расщепление позвонков, миеломенингоцеле, что может обуславливать неврологическую симптоматику. Такие формы торакоабдоминальных удвоений определяются термином «кишечно-спинномозговые кисты». Наиболее тяжелые формы подобных удвоений пищеварительного тракта представлены дорсально-кишечными fistулами, выстланными слизистой оболочкой, идущими из кишки на кожу спины через расщепленный спинной мозг и позвоночник.

3. Современное лечение торакоабдоминальных удвоений заключается в одноэтапной одновременной резекции через торакотомный и лапаротомный доступы.

Удвоение желудка

Удвоение желудка встречается с частотой до 7% всех форм удвоений пищеварительного тракта. В отличие от других локализаций удвоение желудка чаще наблюдается у девочек. Обычно они представлены кистозными формами на большой кривизне желудка и не содержат с ним сообщения. В случаях, когда есть сообщение кистозной дупликации с желудком, возможно их клиническое проявление в виде кровотечения из-за изъязвления эктопированной ткани поджелудочной железы.

- **Удвоения желудка** иногда сообщаются с другими органами. В связи с этим существует два типа желудочных коммуникаций. Первый тип представлен приобретенными сообщениями, которые возникают вследствие изъязвления стенки желудка с его пенетрацией в другие органы. Второй тип сообщений желудочных дупликаций относится к врожденным, особенностью которых является их коммуникация с панкреатическим или печеночным протоками.
- **Кистозные дупликации желудка** могут быть удалены путем их резекции или препарирования общей стенки между желудком и дупликацией. Наиболее простой способ хирургического лечения

заключается в вскрытии кистозной дупликации, удалении слизистой оболочки с последующим сшиванием стенок кисты.

Удвоение двенадцатiperстной кишки

Удвоение двенадцатiperстной кишки составляет 5% в структуре всех удвоений пищеварительного тракта и аналогично дупликациям желудка представлено кистозными формами. Типичная локализация – нисходящая часть двенадцатiperстной кишки, могут быть ошибочно приняты за кисту общего желчного протока или кисту поджелудочной железы.

1. Клинические проявления. Одним из ранних симптомов удвоения двенадцатiperстной кишки бывает рвота, обусловленная частичной высокой непроходимостью. У 10–15% больных дупликационные кисты выстланы слизистой оболочкой желудка, что может привести к ее изъязвлению и кровотечению.

2. Диагностика. В большинстве случаев кистозная дупликация двенадцатiperстной кишки может быть диагностирована путем ее рентгеноконтрастного исследования и выявления дефекта наполнения и сужения просвета.

3. Хирургическое лечение удвоений двенадцатiperстной кишки представляет определенные сложности в связи с возможностью их непосредственного расположения вблизи панкреатобилиарной протоковой системы. В таких случаях целесообразно выполнить операцию цистоэюностомии на отводящей тощекишечной петле с межкишечным анастомозом по Ру. Обязательное условие таких операций – удаление эктопированной слизистой оболочки желудка при ее наличии.

Описан способ хирургического лечения, заключающийся в латеральной дуоденотомии, вскрытии общей стенки двенадцатiperстной кишки и дупликационной кисты для ее дренирования в просвет кишки (Bond S.J. et.al., 1998).

Удвоение тонкой кишки

Удвоение тонкой кишки относится к наиболее частым локализациям и составляет около 44 % всех удвоений пищеварительного тракта.

1. Анатомия. Они могут быть представлены трубчатой и кистозной формами. В свою очередь, трубчатые удвоения тонкой кишки могут быть длиной от нескольких сантиметров до значительных размеров на протяжении кишки. Они располагаются на брыжеечной стороне тонкой

кишки с наиболее частой локализацией в ее дистальном отделе. Трубчатые удвоения содержат общую стенку с тонкой кишкой и единую систему кровоснабжения. В проксимальном или дистальном отделе трубчатые формы удвоения сообщаются с просветом тонкой кишки. Эктопированная слизистая оболочка желудка обнаруживается в 80% трубчатых и в 20 % кистозных удвоений тонкой кишки.

2. Клинические проявления удвоений тонкой кишки определяются видом осложнения, которое может быть представлено непроходимостью кишечника, образованием пептической язвы, кровотечением и перфорацией.

3. Диагностика удвоений тонкой кишки основывается на данных абдоминальной ультрасонографии, компьютерной томографии и лапароскопии.

4. Существуют следующие методы хирургического лечения удвоений тонкой кишки:

- **сегментарная резекция тонкой кишки** с дупликацией и формированием тонкокишечного анастомоза;
- **удаление слизистой оболочки** при трубчатой форме удвоения через ее множественные разрезы;
- **наложение анастомоза** между трубчатой дупликацией, содержащей эктопированную слизистую оболочку, с желудком с целью дrenирования **кислого содержимого дупликации в желудок**;
- удаление трубчатой дупликации без резекции тонкой кишки.

Удвоение толстой кишки

Удвоение толстой кишки встречается с частотой 15%.

1. Анатомия. Особенность удвоений толстой кишки – сочетание с аномалиями удвоения органов мочеполовой системы. Большое разнообразие возможных сочетанных аномалий удвоения толстой кишки стало основанием для разработки классификации, которая рассматривает два типа толстокишечных дупликаций.

- **I тип** включает все удвоения толстой кишки, не распространяющиеся на органы мочеполовой системы: единичные кистозные и трубчатые удвоения толстой кишки, в сочетании с удвоением подвздошной кишки, удвоения, сообщающиеся с просветом толстой кишки, комбинация множественных дупликаций толстой кишки (кистозные и трубчатые).
- **II тип** – сочетанные трубчатые удвоения толстой кишки с удвоением органов мочеполовой системы: два различных ануса, рас-

положенные по обе стороны от средней линии, иногда связанные с удвоением мочевого пузыря, уретры или влагалища, свищевые формы удвоений, при которых дистальная часть дупликации через свищ сообщается с другими органами малого таза, атрезии прямой кишки и анального отверстия в сочетании с удвоением органов мочеполовой системы.

2. Основным клиническим проявлением первого типа удвоений толстой кишки служит пальпируемое объемное образование в брюшной полости. У детей первого года жизни толстокишечные дупликации могут быть причиной кишечной непроходимости.

3. Диагностика основывается на данных абдоминальной ультрасонографии и компьютерной томографии. Для подтверждения наличия коммуникации между просветом толстой кишки и дупликацией выполняется контрастное рентгенологическое исследование толстой кишки. В отличие от кистозных вариантов удвоения, трубчатые почти всегда имеют сообщения с просветом толстой кишки.

4. Лечение толстокишечных удвоений определяется их вариантом и сочетанностью с удвоением органов мочеполовой системы. Кистозные формы удвоений могут быть резецированы с участком толстой кишки с последующим наложением толстокишечного анастомоза. Полные трубчатые удвоения толстой кишки могут быть оперированы одним из следующих способов: формирование общего толстокишечного канала путем разъединения общей стенки между толстой кишкой и дупликацией, создание анастомоза по типу бок в бок между толстой кишкой и прилегающей к ней дупликацией, формирование сообщения между дупликацией и толстой кишкой в дистальном отделе или дупликации с прямой кишкой, операции по удалению слизистой оболочки удвоенной части толстой кишки.

Многие сложные трубчатые удвоения толстой кишки не требуют хирургического лечения, если существуют сообщения между дупликацией и толстой кишкой, создающие условия для опорожнения кишки.

Удвоение прямой кишки

Удвоение прямой кишки относится к наиболее редким локализациям с частотой до 5% всех удвоений пищеварительного тракта. Наиболее часто они располагаются позади прямой кишки, однако описаны единичные случаи, когда дупликационные кисты располагались впереди прямой кишки (Amjadi K. et.al., 2000).

1. Анатомия. Удвоения прямой кишки могут быть представлены в виде кист, трубчатых удвоений, сообщающихся с толстой кишкой проксимально, и с влагалищем в дистальной части или в виде очень сложных мальформаций задней кишки зародыша, разделенные на две части, на 5-й неделе внутриутробного развития.

2. Клинические проявления зависят от размера и вида дупликации и могут быть представлены прогрессирующим запором, выпадением слизистой оболочки прямой кишки, наличием промежностных свищей, нагноением дупликационных кист, ректальным кровотечением.

Дифференциальную диагностику следует проводить с крестцово-копчиковой тератомой, дермоидной кистой. Передние дупликационные кисты прямой кишки дифференцируют от гидрокольпоса, гидрометроткольпоса, гидросальпинкса.

3. Диагностическое исследование должно включать абдоминальную ультрасонографию, компьютерную томографию и рентгеноконтрастное исследование прямой кишки.

4. Хирургическое лечение удвоений прямой кишки может заключаться вmarsupилизации кисты через трансаналальный доступ, устранение перегородки между прямой кишкой и дупликацией, радикальное иссечение дупликации от прямой кишки через заднесагиттальный доступ. Радикальное удаление кистозных дупликаций является операцией выбора, так как предупреждает риск малигнизации остаточной слизистой оболочки кисты.

ГЛАВА 17 КИСТЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

1. Эпидемиология. Кисты брюшной полости у детей относятся к редкой патологии, составляют 1:20 000 и в основном представлены **кистами брыжейки и сальника**.

2. Эмбриогенез. Происхождение мезентериальных и сальниковых кист связывают с нарушением формирования лимфатической системы, в частности с нарушением процесса соединения ее с венозной системой, недостаточностью лимфатических шунтов, локализованной дегенерацией лимфатических узлов.

3. Анатомия.

- **Кисты брыжейки** могут локализоваться в любой ее части, начиная с двенадцатиперстной кишки до прямой. Они встречаются в 4–5 раз чаще, чем кисты сальника. В 60 % всех случаев они находятся в брыжейке тонкой кишки, в 24 % – в брыжейке толстой кишки и в 15 % – забрюшинно.
- **Кисты сальника** могут локализоваться в малом и большом сальнике. Они бывают единичными и множественными и содержат серозную, хилезную или геморрагическую жидкость.

4. Клинические проявления.

- **Неосложненные** кисты брюшной полости длительное время протекают бессимптомно. При их значительных размерах отмечаются **увеличение живота, боли в животе**.
- **Осложненные кисты** брюшной полости проявляются клинической картиной **острой кишечной непроходимости**: приступы острых болей в животе, рвота, задержка стула и газов, вздутие живота, пальпируемая опухоль в животе.
- **Характер других осложнений** представлен кровоизлияниями в стенку, воспалением, разрывом кисты, перекрутом кисты, сдавлением желчных протоков и желчевыводящих путей.

5. Диагностика основывается на **пальпации живота**, которая во всех случаях выявляет наличие объемного образования. **Обзорная рентгенография** брюшной полости показывает снижение газонаполнения кишечника, гомогенное затемнение в брюшной полости, смещающее кишечник. **УЗИ** имеет высокую диагностическую точность при кистах брюшной полости.

6. Лечение оперативное, цель которого заключается в полном удалении кисты.

ГЛАВА 18

ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ХРОНИЧЕСКИМ ЗАПОРОМ

Введение. Запор, или замедленное, затрудненное и систематически недостаточное опорожнение кишечника у детей, может быть вызван врожденным нарушением иннервации толстой кишки. Нервная система кишечника представляет собой сложный комплекс связанных между собой нейронов в кишечной стенке, которые контролируют перистальтику, секрецию слизистой оболочки, функциональное состояние сосудов кишечника и его чувствительность. Клетки, которые формируют нервную систему кишечника, происходят из эмбрионального нервного гребешка, развитие которого контролируется определенными генами. Молекулярно-генетические исследования позволили обнаружить несколько генов, играющих роль в развитии болезни Гиршпрунга у детей, которая характеризуется отсутствием нервных ганглиев в стенке толстой кишки. Кроме болезни Гиршпрунга есть большое число заболеваний, проявляющихся хроническим запором, несмотря на наличие нервных ганглиев в стенке кишки. Эта группа заболеваний получила название «нейронная кишечная дисплазия», которая характеризуется незрелостью и отсутствием симпатической иннервации или мальформацией подслизистого и межмышечного нервного сплетений.

Физиология нервной регуляции кишечника. Кишечная стена состоит из четырех слоев: из слизистой оболочки, в которой выделяют эпителиальную пластинку, собственную пластинку, мышечную пластинку; подслизистой оболочки, содержащей в себе мейснеровское сплетение; мышечной оболочки, которая состоит из циркулярных мышечных волокон и содержит в себе ауэрбаховское сплетение; серозной оболочки.

Функция кишечника регулируется внутренней и внешней нервной системой. **Внутренняя нервная система** представлена мышечным (ауэрбаховским) сплетением и подслизистым (мейснеровским) сплетением, которые регулируют моторную и секреторную активность кишечника и

функционируют независимо от внешней вегетативной нервной системы. Волокна ауэрбаховского нервного сплетения регулируют тонус мышц и ритм их сокращения. Подслизистое сплетение регулирует секреторную активность. **Внешняя вегетативная нервная система** представлена волокнами блуждающего нерва, оканчивающегося в ганглиях интрамуральных сплетений, нейромедиатором которых является ацетилхолин. Симпатические нервные волокна оканчиваются в разных ганглиях, в том числе в нижнем брыжеечном (для толстой кишки и анального канала), нейромедиаторы — ацетилхолин (преганглионарные волокна) и норадреналин (постганглионарные волокна). Энтеральная нервная система содержит в себе возбуждающие и тормозящие пути, отвечающие за перистальтические рефлексы, симпатические волокна, регулирующие сосуды кишечника, гладкомышечные сфинктеры и парасимпатические волокна, оказывающие центральное торможение в дистальных отделах толстой кишки.

Эмбриогенез. Зрелые нейроны образуются из нейробластов или малодифференцированных клеток, производными вагусного нервного гребешка. Первые клетки нервного гребешка у человеческого эмбриона появляются на 5-й неделе в пищеводе и затем мигрируют в краинокаудальном направлении. Нейробласти нервного гребешка сначала формируют нервное сплетение мышечной оболочки, затем они мигрируют в подслизистую оболочку и образуют подслизистое нервное сплетение. Процесс краинокаудальной миграции нейробластов продолжается с 6-й по 16-ю неделю эмбрионального развития. Тонкая кишка заполняется нейробластами на 7-й неделе, а вся толстая кишка — на 12–16-й неделе. Нарушение процесса миграции нейробластов и их созревания в указанные сроки вызывают агангиоз разных отделов толстой кишки.

Болезнь Гиршпрунга

Болезнь Гиршпрунга характеризуется отсутствием ганглиев во внутренних нервных сплетениях какой-либо части кишечника, приводящим к выключению ее из перистальтики, расширению проксимального отдела кишки и хроническому запору. При болезни Гиршпрунга отмечаются повышение ацетилхолинэстеразной активности в парасимпатических нервных волокнах в собственной пластинке слизистой оболочки, ее мышечной пластинке и отсутствие нервных ганглиев в мышечном и подслизистом сплетениях.

1. Патофизиология. Отсутствие ганглиозных клеток в стенке кишки сопровождается повышенной активностью внешней нервной системы.

Активность адренергических и холинергических систем повышается в 2–3 раза. Адренергическая возбуждающая система преобладает над тормозящей функцией агангионарных участков кишки, создавая высокий тонус гладкой мускулатуры. Современные исследования показали отсутствие NO-синтетазы (фермент, продуцирующий оксид азота) в мышечном сплетении агангионарной части кишки. Установлено, что оксид азота служит одним из важнейших медиаторов внутренней нервной системы кишечника. Предполагается, что утрата тормозной функции в кишечнике, опосредованной оксидом азотом и повышением возбуждающей функции холинергических волокон, приводит к нарушению сокращения гладкой мускулатуры с образованием нефункционирующей агангионарной зоны.

Агангионарная часть кишки не перистальтирует и служит препятствием для нормального пассажа кишечного содержимого, которое скапливается в вышележащем отделе, вызывая его расширение и гипертрофию стенки. Хроническая задержка стула приводит к образованию каловых камней и хронической каловой интоксикации с развитием гипертрофии, анемии, нарушения белкового обмена, функции печени.

2. Классификация (А.И. Ленюшкин).

- Анатомические формы:
 - **ректальная** (с поражением промежностного отдела, ампулярной и надампулярной частей прямой кишки), составляет 24 %;
 - **ректосигмоидная** (с поражением дистальной трети или всей сигмовидной кишки), составляет 70 %;
 - **сегментарная** (с сегментом в ректосигмоидном переходе или сигмовидной кишке, с двумя сегментами), составляет 2,5 %;
 - **субтотальная** (с нарушением нисходящей и части поперечной ободочной кишки), составляет 3 %;
 - **тотальная** (с поражением всей толстой кишки), составляет 0,5 %.

- **Клинические стадии:** декомпенсированная, субкомпенсированная, компенсированная.

3. Клинические проявления.

- **Декомпенсированная стадия** характеризуется клинической картиной низкой кишечной непроходимости в первые 24–48 ч жизни: задержкой отхождения мекония и газов, рвотой, вздутием живота.
- **Субкомпенсированная стадия** проявляется задержкой стула в первые дни и недели жизни, отхождение которого облегчается

клизмами. На 2–3-м месяце жизни задержки стула бывают продолжительными, а на 5–6-м месяце самостоятельный стул отсутствует, появляются вздутие живота, срыгивание и рвота после кормления.

- **Компенсированная стадия** проявляется в поздние сроки, характеризуется медленным развитием симптомов, непродолжительными задержками стула, которые начинаются на 5–6-м месяце жизни и отсутствием самостоятельного стула к году.

4. Осложнения.

- **Энтероколит** встречается с частотой от 10 до 50 % и характеризуется различной степенью воспаления слизистой оболочки: от острой воспалительной инфильтрации в криптах до образования в них абсцессов, деструкции кишечного эпителия и перфорации стенки кишки. Клинически проявляется вздутием живота, частым жидким стулом и гипертермией.
- **Токсическая дилатация толстой кишки** служит проявлением тяжелых форм энтероколита. Характеризуется лихорадкой, многократной рвотой, частым жидким стулом, вздутием живота, дегидратацией и шоком.

5. Диагностика.

- **Рентгеноконтрастное исследование** толстой кишки с барием позволяет определить патогномоничный признак болезни Гиршпрunga — наличие суженной (аганглионарной) зоны в дистальных отделах толстой кишки с воронкообразным переходом в супрастенотическое расширение.
- **Ректальная манометрия** осуществляется с помощью специальных приборов и позволяет определить наличие ректального тормозящего рефлекса при быстром расширении прямой кишки баллоном, а также повышенное ректальное давление.
- **Биопсия прямой кишки** с гистохимической диагностикой активности тканевой ацетилхолинэстеразы, которая повышается в 2–4 раза в агангилонарном сегменте толстой кишки по сравнению с нормальным участком. Полнослойная биопсия прямой кишки или подслизистой оболочки показывает отсутствие или недостаточность интрамуральных нервных ганглиев.

6. Лечение.

- **Декомпрессия толстой кишки** служит обязательным лечебным мероприятием и достигается очистительными клизмами и пальцевой дилатацией прямой кишки.

- **Колостомия** показана при отсутствии клинического эффекта от консервативных мероприятий по декомпрессии толстой кишки.
- **Хирургическое лечение:**
 - **операция Свенсона-Хиатта-Исакова** заключается в мобилизации резецируемого отдела толстой кишки в дистальном направлении до уровня 2,5 см от анального отверстия; внебрюшинной резекции агангилонарного и расширенного участка толстой кишки с последующим проведением сигмовидной кишки через задний проход, рассечением ее передней полуокружности через все слои с наложением швов и формированием анастомоза в косом направлении с прямой кишкой;
 - **операция Дюамеля-Баирова** состоит из мобилизации сигмовидной кишки и ее перевязки у места перехода в прямую кишку, формировании тоннеля между крестцом и задней поверхностью прямой кишки с последующим ее пересечением и ушиванием трехрядным швом, рассечением всех слоев прямой кишки по задней ее полуокружности и проведением мобилизированной сигмовидной кишки через сформированное отверстие в прямой кишке на промежность, резекции агангилонарной и расширенной части толстой кишки на уровне анального отверстия, сшивании мобилизованной сигмовидной кишки с прямой кишкой и наложением специального зажима, который способствует формированию спонтанного анастомоза;
 - **операция Соаве-Ленюшкина** предусматривает создание анастомоза между низведенной сигмовидной и прямой кишкой. Операция состоит из демукозации ректосигмоидального отдела и прямой кишки до уровня внутреннего сфинктера, с проведением через анальный канал наружу свободного конца толстой кишки с последующей ее резекцией, оставляя свободно висящим участок в 5–7 см. Через 15 сут, когда наступает спонтанный анастомоз между оставшейся мышечной стенкой прямой кишки и низведенной ободочной, избыток кишки отсекают ближе к анальному отверстию;
 - **лапароскопически видеоассистированная трансанальная операция (Georges K.E. et.al., 1995)**. Операция включает: лапароскопическую мобилизацию агангилонарного и расширенного сегментов толстой кишки с выделением прямой кишки по окружности дистально до уровня предстательной железы или шейки матки спереди и до уровня копчика сзади; трансаналь-

ную демукозацию прямой кишки на протяжении 5–7 см, отступая от зубчатой линии на 0,5–1 см, пересечение всех слоев стенки прямой кишки циркулярно, низведение мобилизованной сигмовидной кишки через анальный канал и ее резекции на уровне здоровых тканей с последующим формированием колоанального анастомоза;

- **первичная трансанальная эндоректальная операция без лапароскопии (De La Torre-Vondragon L., 1998)** выполняют аналогично операции, описанной выше, без использования лапароскопии. Преимущества трансанальных операций: возможность раннего энтерального кормления, более короткие сроки госпитализации, отсутствие послеоперационных рубцов на передней брюшной стенке, минимально травматичная мобилизация сигмовидной и прямой кишки, отсутствие риска спаечного процесса в брюшной полости, минимальный риск повреждения органов малого таза.

Нейронная кишечная дисплазия

Нейронная кишечная дисплазия характеризуется пороком развития нервов и ганглий подслизистого и мышечного сплетений.

1. Эпидемиология. Частота изолированной формы нейронной кишечной дисплазии составляет от 0,3 до 40 % среди пациентов с хроническим запором. У 25–35 % детей болезнь Гиршпрунга сочетается с нейронной кишечной дисплазией.

2. Классификация.

- **Тип А** характеризуется врожденной аплазией или гипоплазией симпатической иннервации кишечника. Морфофункциональные критерии этого типа: снижение количества или отсутствие симпатических нервов мышечного сплетения, значительное повышение антихолинэстеразной активности в парасимпатических нервах мышечной оболочки, гиперплазия мышечного нервного сплетения. Составляет не более 5 %.
- **Тип Б** характеризуется нарушением развития парасимпатического отдела подслизистого нервного сплетения. Морфофункциональные критерии этого типа: дисплазия подслизистого нервного сплетения с наличием гигантских ганглиев, антихолинэстеразная активность повышена аналогично типу А.

3. Клинические проявления.

- Тип А проявляется в периоде новорожденности симптомами кишечной непроходимости, диареи, кровянистого стула, вздутия живота.
- Тип Б характеризуется клинической картиной болезни Гиршпрунга.

4. Диагностика основывается на результатах ректальной биопсии.

5. Лечение консервативное и включает назначение слабительных средств и очистительных клизм. Консервативное лечение бывает успешным у 64 % детей с типом Б нейронной кишечной дисплазией.

Гипоганглиоз

Гипоганглиоз определяется снижением количества ганглиев в стенке толстой кишки.

1. Клинически проявляется симптомами болезни Гиршпрунга.

2. Диагноз основывается на данных ректальной биопсии, которая показывает отсутствие или низкий уровень ацетилхолинэстеразной активности в собственной пластинке слизистой оболочки, отсутствие или снижение количества ганглиев в подслизистой оболочке и мышечном сплетении.

3. Лечение гипоганглиозов аналогично болезни Гиршпрунга — резекция пораженного участка кишки с последующим межкишечным анастомозированием.

Незрелые ганглии

Незрелые ганглии вызваны задержкой созревания ганглиев в подслизистой оболочке и мышечном сплетении.

1. Клинически проявляется хронической задержкой стула у детей первого года жизни.

2. Лечение состоит из назначения слабительных препаратов и очистительных клизм.

Ганглионейроматоз

Ганглионейроматоз характеризуется гиперплазией подслизистого нервного сплетения с развитием гигантских ганглиев, содержащих до 15–40 нервных клеток в одном ганглии. Высокая ацетилхолинэстеразная активность.

1. Клинически проявляется вздутием живота и хронической задержкой стула.

Ахалазия внутреннего анального сфинктера

Ахалазия внутреннего анального сфинктера — нарушение способности расслабления гладкомышечных волокон анального сфинктера.

1. Физиологическая роль внутреннего анального сфинктера заключается в регулировании опорожнения прямой кишки. Расслабление внутреннего анального сфинктера наступает после растяжения прямой кишки и вызывается интрамуральными нервами, исходящими из прямой кишки к сфинктеру. Внутренний анальный сфинктер получает адренергическую, холинергическую, неадренергическую и нехолинергическую иннервацию. Установлено, что NO, являясь нехолинергетическим нейромедиатором, вызывает релаксацию внутреннего анального сфинктера.

2. Клинические проявления, аналогичные болезни Гиршпрунга, но отличаются наличием нервных ганглиев в стенке прямой кишки.

3. Диагноз основывается на данных баллонной манометрии, которая показывает отсутствие расслабления внутреннего анального сфинктера на механическое растяжение прямой кишки.

4. Дифференциальный диагноз проводится с ультракороткой ректальной формой болезни Гиршпрунга, которая характеризуется агангилонарным сегментом прямой кишки на протяжении 1–3 см.

5. Лечение хирургическое и состоит в рассечении гладких мышечных волокон внутреннего анального сфинктера.

Мегацитис-микроколон кишечный гипоперистальтический синдром

Мегацитис-микроколон кишечный гипоперистальтический синдром — редкое врожденное заболевание, которое характеризуется вздутием живота, вызванное перерастянутым мочевым пузырем, чрезмерно малой длиной толстой кишки и отсутствием перистальтики кишечника.

1. Диагноз основывается на данных биопсии: истончение продольного мышечного слоя кишечника, вакуолизация, дегенерация клеток гладкомышечных волокон кишечника и мочевого пузыря.

2. Прогноз — неблагоприятный.

ГЛАВА 19

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ И АНАЛЬНОГО ОТВЕРСТИЯ

1. Эпидемиология. Частота аноректальных пороков развития составляет 1:5000. Мальчики болеют чаще (от 55 до 65 %), чем девочки.

2. Эмбриогенез. В раннем эмбриональном периоде прямая кишка представляет собой полость, в которую открываются задняя кишка, аллантоис и вольфов проток. Задняя кишка в краинальном направлении сообщается со средней кишкой, а в каудальном — с эктодермой, формируя клоакальную мембрану. На 4-й неделе уроректальная перегородка делит клоаку на две полости: урогенитальную и аноректальную. Предполагается, что уроректальная перегородка останавливается в своем развитии и не соединяется с клоакальной мембранны, в связи с чем канал клоаки сохраняется между урогенитальной и аноректальной полостями. Интенсивный рост полового бугорка изменяет форму клоаки и ориентацию клоакальной мембранны, которая смещается кзади. Клоакальная мембра на 7-й неделе прорывается двумя отверстиями, образуя урогенитальный канал и анальное отверстие. Нарушение процесса эмбриогенеза на указанных сроках вызывает формирование пороков развития прямой кишки и ануса.

3. Классификация (А.И. Ленюшкин).

- Атрезии:
 - без свищей:
 - ◊ атрезия анального канала и прямой кишки;
 - ◊ атрезия анального канала;
 - ◊ прикрытое анальное отверстие;
 - ◊ атрезия прямой кишки при нормально развитом анальном отверстии;
 - со свищами:
 - ◊ в половую систему у девочек (матку, влагалище, его преддверие);
 - ◊ в мочевую систему у мальчиков (уретру, мочевой пузырь);
 - ◊ на промежность.

- Врожденные сужения:
 - заднего прохода и прямой кишки;
 - заднего прохода;
 - прямой кишки.
- Врожденные свищи при normally сформированном заднем проходе:
 - в половую систему у девочек;
 - в мочевую систему у мальчиков;
 - на промежность.
- Эктопия анального отверстия:
 - промежностная;
 - вестибулярная.

4. Клинические проявления.

- **Атрезия анального канала и прямой кишки** характеризуется наличием слепого конца прямой кишки, который располагается на разном расстоянии от кожи промежности. Клинически проявляется при рождении и первом осмотре новорожденного **наличием небольшого углубления** на месте отсутствующего анального отверстия. При низком расположении слепого конца прямой кишки кожа на месте неперфорированного ануса истончена, через нее просвечивает меконий. При крике ребенка отмечается выпячивание в этой области.
- **Атрезия анального канала** проявляется при рождении и первом осмотре новорожденного отсутствием анального отверстия и наличием небольшого углубления в его проекции. Иногда кожа на месте несформированного ануса представляет собой мембрану, через которую просвечивает меконий.
- **Прикрытое заднепроходное отверстие** характеризуется тем, что заднепроходное отверстие прикрыто тонкой мембранный, через которую просвечивает меконий. При крике и натуживании отмечается выпячивание мембранны наружу.
- **Атрезия прямой кишки при normally развитом анальном отверстии** характеризуется наличием анального канала и слепым концом прямой кишки на различном расстоянии. Проявляется отсутствием отхождения мекония и симптомами низкой кишечной непроходимости.
- Атрезия прямой кишки со свищом в полость матки встречается крайне редко.

- **Атрезия прямой кишки со свищом во влагалище** характеризуется отсутствием заднепроходного отверстия и наличием свища прямой кишки, наружное отверстие которого открывается на задней стенке влагалища. **Клинические проявления** зависят от **диаметра свища**: при **узком свище** отмечается задержка отхождения мекония и картина низкой кишечной непроходимости.
- **Атрезия прямой кишки со свищом в преддверие влагалища** характеризуется отсутствием заднепроходного отверстия и наличием свища прямой кишки, наружное отверстие которого открывается у задней спайки больших половых губ. Клинические проявления зависят от ширины свища. При узком ректовестибулярном свище отмечается затрудненное отхождение мекония и кала, что приводит к вздутию живота и картине низкой частичной кишечной непроходимости.
- **Атрезия прямой кишки со свищом в мочевой пузырь** встречается крайне редко и характеризуется отсутствием заднепроходного отверстия, наличием свища прямой кишки, открывающегося в заднюю стенку мочевого пузыря. Проявляется окрашенной в темно-зеленый цвет мочой.
- **Атрезия прямой кишки со свищом в мочеиспускательный канал** характеризуется отсутствием заднепроходного отверстия и наличием свища прямой кишки, который открывается в нижнюю (бульбарную) или верхнюю (простатическую) часть уретры. Проявляется отхождением через уретру измененного мекония и окрашенной мочи.
- **Атрезия заднего прохода со свищом в области промежности** не представляет трудностей в диагностике и характеризуется отсутствием заднепроходного отверстия и свищом на промежности, через который выделяется меконий. При узком свище отмечаются симптомы низкой кишечной непроходимости.
- **Врожденное сужение прямой кишки и анального отверстия** клинически проявляется нарушением отхождения мекония и симптомами низкой кишечной непроходимости от значительной степени сужения. При менее значительной степени сужения меконий отходит в виде узкой полоски, возникают вздутие живота и симптомы частичной низкой кишечной непроходимости.
- **Врожденные свищи в половую систему у девочек при normally сформированном заднем проходе** проявляются вы-

делением каловых масс через заднепроходное отверстие и через вагинальный или вестибулярный свищ.

- **Эктопия заднепроходного отверстия** характеризуется наличием нормально сформированного заднепроходного отверстия, расположенного не на обычном месте. При **вестибулярной эктопии** слизистая оболочка преддверия влагалища переходит в слизистую оболочку анального отверстия. При **промежностной эктопии** у мальчиков заднепроходное отверстие открывается ближе к корню мошонки, у девочек — у задней спайки половых губ.

5. Сочетанные аномалии развития. Частота сочетанных аномалий развития составляет 40–70 %, из них: мочеполовой системы — до 20 %, центральной нервной системы и нижних конечностей — 13 %, сердечно-сосудистой системы — до 8 %.

- **VATER-ассоциация** включает аномалии развития позвоночника, аноректальные пороки, атрезию пищевода, дисплазию лучевой кости, пороки развития почек. Частота синдрома составляет от 1:7000 до 1:10 000 новорожденных.
- **Синдром Townes-Brocks** — аутосомно-доминантное заболевание, которое включает пороки развития следующих органов: кисти рук, наружного уха и аноректальные.
- **Синдром Currarino** характеризуется сочетанием аноректальных пороков с агенезией копчика, передним менингоцеле или тератомой.
- **Синдром Cat-Eye** включает аноректальный порок, колобому радужной оболочки, колобому собственно сосудистой оболочки глаза, микрофтальм, значительное недоразвитие ушных раковин. Возможно в сочетании с задержкой умственного развития.
- **Синдром каудальной регрессии и сиренгомиелии** характеризуется сращением нижних конечностей, агенезией крестцово-копчикового отдела позвоночника в сочетании с аноректальными пороками. Частота синдрома составляет 1:60 000.

6. Диагностика.

- **Рентгенологические методы исследования (инвертография).** В проекции предполагаемого анального отверстия приклеивают пластирем рентгеноконтрастную метку. Затем делают рентгенограмму брюшной полости и таза в переднезадней и боковой позициях, повернув ребенка вертикально вниз головой. Газ, заполняющий дистальные отделы атрезированного участка толстой кишки, определяется в виде газового пузыря. Измеряют расстоя-

ние от границы газового пузыря до метки. Расстояние более 2 см свидетельствует о высокой форме атрезии прямой кишки.

- **Эхосонография.** Сканирование промежности в сагиттальной и фронтальной плоскостях по изменению контрастности эхосигнала позволяет определить диастаз между кожей промежности и слепым атрезированным отрезком прямой кишки.
- **Магнитно-резонансная томография.** Метод позволяет исследовать состояние мышечных структур промежности, определить наличие фистулы и сочетанных пороков развития позвоночника, спинного мозга и мочевыделительной системы.
- **Электромиография наружного сфинктера прямой кишки** служит важным методом исследования для уточнения локализации наружного сфинктера прямой кишки на промежности.

7. Лечение.

- **Колостомия** выполняется в следующих случаях: у мальчиков с атрезией прямой кишки со свищами в мочевую систему и при диастазах между кожей промежности и атрезированным отрезком прямой кишки более 1 см, у девочек с клоакой, свищами в половую систему и высоких формах атрезии прямой кишки без свища.
- Особенности хирургического лечения аноректальных пороков развития:
 - все существующие виды хирургического лечения можно разделить на следующие: промежностные операции, операции с передним сагиттальным доступом, крестцово-промежностные операции, аноректальная пластика, брюшно-промежностная операция, лапароскопически-ассистированные операции;
 - основная цель любой операции состоит в реконструкции и сохранении всех структур удерживающего аппарата прямой кишки, обеспечивающих функцию аноректальной области.

8. Реабилитационные мероприятия.

Строгое соблюдение режима бужирования прямой кишки с курсами тренировочных клизм, ректальной гимнастики.

ГЛАВА 20

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Выпадение прямой кишки

Выпадение прямой кишки наиболее часто встречается у детей в возрасте от 1 года до 3 лет, что обусловлено **анатомо-физиологическими особенностями** этой области: малой вогнутостью крестца, вертикальным положением копчика, низким стоянием дна пузырно-прямокишечного углубления, рыхлым соединением слизистой оболочки прямой кишки с ее мышцами.

1. Этиология и патогенез. Основной причиной служит расстройство акта дефекации, сопровождающегося запором и тенезмами, с последующим нарушением мышечного аппарата тазового дна, расширением леваторных мышц, расширением тазовой брюшины, выворачиванию стенки прямой кишки и выпадению ее через анус.

2. Клинические проявления.

- **Неполное выпадение** прямой кишки проявляется наличием розеткообразной слизистой оболочки в пределах 2–3 см с радиальными складками, идущими к анальному отверстию.
- **Полное выпадение** прямой кишки характеризуется наличием опухолевидного розеткообразного выпячивания, покрытого слизистой оболочкой ярко-красного цвета.

3. Лечение.

- **Острое выпадение** прямой кишки может пройти спонтанно или вправляется пальцами, начиная с центральной части выпавшей кишки, вворачивая ее внутрь.
- **Склерозирующая терапия** эффективна при неполном выпадении прямой кишки и заключается в инъекциях в парапектальную клетчатку 70 % спирта из расчета 1 мл на 1 кг массы тела.
- **Оперативное лечение** показано при неэффективности склерозирующей терапии и полном пролапсе прямой кишки.

Трешины заднего прохода

Трешины заднего прохода — разрывы слизистой оболочки и кожи анальной области.

1. Этиология и патогенез. Основные причины — запор и твердые каловые массы, которые вызывают механические разрывы. Боль усиливает задержку стула, что приводит к уплотнению каловых масс и еще большей травме слизистой оболочки. Нелеченные трещины инфицируются и превращаются в хронические язвы.

2. Клинические проявления. Интенсивная перианальная боль с выделением крови при акте дефекации. При внешнем осмотре с раздвиганием анальных складок отмечаются поверхностные трещины, чаще всего в заднесрединной части анального отверстия, ниже зубчатой линии.

3. Лечение

консервативное.

Полип прямой кишки

Полип прямой кишки наиболее часто встречается у детей 3–5 лет.

1. Клинические проявления. Выделение алоей крови в конце акта дефекации. Возможны выпадение полипа и его ущемление.

2. Диагностика основывается на пальцевом ректальном исследовании и ректороманоскопии.

3. Лечение

оперативное.

Геморрой

Геморрой возникает у детей редко и вызван нарушением оттока венозной крови из геморроидальных вен.

1. Клинические проявления характеризуются анальным зудом, болью в области заднего прохода, иногда кровотечениями. **При внешнем осмотре** определяются узлы синеватого цвета, просвечивающие через слизистую оболочку прямой кишки.

2. Диагностика основывается на данных внешнего осмотра и пальцевого ректального исследования.

3. Лечение

консервативное, склерозирующее и оперативное.

Остроконечные кондиломы

1. Этиология. Вирус папилломы человека, возбудитель контагиозных бородавок. Установлена передача болезни от матерей детям.

2. Клинические проявления. Образования розового цвета, напоминающие по форме цветную капусту, на узком основании с локализацией в прианальной области.

3. Лечение оперативное с помощью электрокоагуляции или лазера.

Перианальный абсцесс

Перианальный абсцесс наиболее часто встречается у детей младше 1 года.

1. Этиология. Стафилококки или грамотрицательные кишечные бактерии.

2. Клинические проявления характеризуются наличием напряженного эритематозного узелка, расположенного сбоку от ануса, болезненного при пальпации.

3. Лечение консервативное при отсутствии признаков нагноения, оперативное – в стадии абсцедирования.

ГЛАВА 21 ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ НОВОРОЖДЕННЫХ

1. Определение. Язвенно-некротический энтероколит (ЯНЭК) – внутриутробное пролонгированное патологическое состояние кишечника, вызванное гипоксически-ишемическим повреждением, персистирующее в постнатальном периоде с развитием местного ишемико-реперфузионного процесса, некроза и с образованием язв.

2. Эпидемиология. Частота язвенно-некротического энтероколита составляет 4–28% от числа всех новорожденных, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии. В Соединенных Штатах Америки (США) при ежегодном рождении около 4 млн детей от 1200 до 9600 новорожденных заболевают язвенно-некротическим энтероколитом. Наиболее низкая распространенность ЯНЭК в Японии и Скандинавских странах, где он в 10–20 раз ниже, чем в США.

3. Факторы риска ЯНЭК.

- Антенатальные факторы риска:
 - хроническая фетоплацентарная недостаточность;
 - хроническая внутриутробная гипоксия плода;
 - задержка внутриутробного развития.
- Постнатальные факторы риска:
 - масса тела при рождении ниже 1500 г;
 - гестационный возраст ниже 32 нед;
 - энтеральное кормление молочными смесями;
 - необходимость проведения искусственной вентиляции легких;
 - синдром дыхательных расстройств.

Вероятность риска возникновения заболевания при взаимодействии таких факторов, как хроническая внутриутробная гипоксия, гестационный возраст менее 32 нед и энтеральное вскармливание молочными смесями, в 12,3 раза выше, чем у новорожденных, не подвергшихся указанным факторам риска.

4. Патогенез.

- Фетоплацентарная недостаточность и хроническая гипоксия плода** сопровождаются увеличением сосудистой резистентности кровотока в маточно-плацентарной и плодово-плацентарной системах кровообращения, что свидетельствует о вазоконстрикции и снижении кровоснабжения висцеральных органов, в том числе кишечника. Сочетание пролонгированной внутриутробной гипоксии плода и редуцированного кишечно-го кровотока вызывает гипоксически-ишемическое повреждение кишечника еще до рождения. Данное обстоятельство может стать причиной морфофункциональной незрелости кишечника после рождения.
- Энтеральное кормление молочными смесями** приводит к фазным изменениям в гемодинамике подвздошной кишки: вазоконстрикция в первые 20 мин и вазодилатации через 30 мин после кормления. Вазоконстрикция, сменяющаяся вазодилатацией в подвздошной кишке, аналогична патофизиологическим механизмам неокклюзионных ишемических и реперфузионных повреждений в кишечнике с высвобождением свободных радикалов кислорода, провоспалительных цитокинов, со значительным нарушением продукции NO, который играет важную роль в физиологии кишечника. Повреждение слизистой оболочки кишечника при ишемических и реперфузионных состояниях обусловлено также образованием эйказаноидов, нейтрофилов, повышением уровня плазменного и кишечного факторов активации тромбоцитов, способных усиливать проницаемость слизистой оболочки кишечника. Изменение проницаемости слизистой оболочки кишечника в сочетании с ее гипоперфузией облегчает бактериальную транслокацию, взаимодействие микроорганизмов с эпителием слизистой оболочки, что приводит к локальному воспалению с высвобождением провоспалительных медиаторов.
- Сочетание антенатальных и постнатальных расстройств кишечного кровообращения, взаимодействие их с метаболическими потребностями энтерального кормления, способность вызвать ишемические и реперфузионные повреждения подвздошной кишки оказывают патологическое воздействие на тканевую оксигенацию и в сочетании с морфофункциональной незрелостью кишечника приводят к возникновению ЯНЭК (табл. 21.1).

Таблица 21.1. Интегральная концептуальная схема развития язвенно-некротического энтероколита у новорожденных

Гемодинамические, биохимические и молекулярные особенности кишечника у новорожденных	Патофизиологические механизмы ЯНЭК	Патоморфологические признаки	Клинические проявления (классификация Bell M.J., 1978)
Наиболее низкие значения кровяного давления и периферического сопротивления в сосудах подвздошной кишки	Последствия ишемических и реперфузионных повреждений слизистой оболочки подвздошной кишки	Отек и ишемия слизистой и подслизистой оболочек	I стадия (подозреваемый ЯНЭК): перепады температуры тела, адинамия, апноэ, брадикардия, нарушение питания, застойное желудочное содержимое, рвота с примесью желчи или крови, вздутие живота, примесь крови в стуле
Высокая лабильность слизистой оболочки к ишемическим и реперфузионным повреждениям	Коагуляционный некроз слизистой и подслизистой оболочек (локальный, диффузный)		
Дисфункция ауторегуляторных механизмов кишечного кровообращения	Трансмуральный коагуляционный некроз (локальный, диффузный)		
Фазность изменений кишечной гемодинамики на прием пищи (вазоконстрикция – вазодилатация в подвздошной кише)	Воспаление (острое, хроническое)		II стадия (установленный ЯНЭК): то же + признаки желудочно-кишечного кровотечения, парез кишечника
Наиболее высокая концентрация ФАТ-рецепторов в подвздошной кише	Изъязвление слизистой оболочки		
Низкий уровень активности ФАТ-ацетилгидролазы	Тромбоз мелких сосудов		III стадия (прогрессирующий ЯНЭК): то же + полигенная недостаточность, перитонит, септический шок, желудочно-кишечное кровотечение
Высокий уровень эндотелиальной изоформы NO-синтетазы (eNOS) в подвздошной кише	Бактериальная транслокация		
Высокая интенсивность процессов превращения ксантинодегидрогеназы в ксантиноксидазу в подвздошной кише	Пневматоз кишечный, портальный		
Ограниченнная антиоксидантная способность подвздошной кишки (отсутствие каталазы, низкая глутатион-пероксидазная активность, высокая супероксид-дисмутазная активность)	Репаративные процессы с образованием грануляционной ткани, фиброзом слизистой и подслизистой оболочек		

5. Классификация (табл. 21.2).

Таблица 21.2. Классификация ЯНЭК (Walsh M.C. et.al., 1986)

Стадия	Симптомы	ЖКТ-симптомы	Рентгенологические признаки	Лечение
I A – подозреваемый ЯНЭК	Перепады температуры тела, апноэ, брадикардия, летаргия	Задержка опорожнения желудка, незначительное вздутие живота, рвота	Норма или умеренно выраженный парез	Прекращение энтерального питания, антибиотики 3 сут
I B – подозреваемый ЯНЭК	То же	Ярко-красная кровь из прямой кишки	То же	То же
II A – установленный ЯНЭК, легкая форма	То же	То же + отсутствие перистальтики кишечника, +/– болезненность при пальпации живота	Расширение петель кишечника, парез ЖКТ, пневматоз кишечника	Прекращение энтерально-го питания, антибиотики 7–10 сут, если анализы нормальные 24–48 ч
II B – установленный ЯНЭК, среднетяжелая форма	То же + метаболический ацидоз, тромбоцитопения	То же + отсутствие перистальтики кишечника, выраженная болезненность при пальпации, признаки флегмоны передней брюшной стенки	То же + газ в портальной вене +/– асцит	Прекращение энтерально-го питания, антибиотики 14 сут, NaHCO_3 при ацидозе
III A – тяжелый ЯНЭК, без перфорации	То же + артериальная гипотензия, брадикардия, тяжелая апноэ, респираторный и метаболический ацидоз, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нейтропния	То же + перитонит, выраженная боль и напряжение передней брюшной стенки	То же + выраженный асцит	Прекращение энтерально-го питания, антибиотики 14 сут, NaHCO_3 при ацидозе + 200 мл/кг в сутки жидкости, инотропные агенты, вентиляционная терапия, парацентез

Окончание табл. 21.2

III B – тяжелый ЯНЭК, с перфорацией кишечника	То же, что и III A	То же, что и III A	То же, что и III B + пневмoperitoneum	То же + операция

- **Стадия I** включает новорожденных с подозрением на заболевание. У этих детей легкие системные и желудочно-кишечные расстройства. Рентгенологическое исследование выявляет умеренное расширение петель кишечника, но у большинства пациентов отмечаются нормальные рентгенологические данные. Отмечаются нарушение питания, отказ от приема пищи, особенно у новорожденных с низкой массой тела.
- **В стадии II** диагноз ЯНЭК подтверждается наличием пневматоза кишечника при рентгенологическом исследовании живота. Умеренная болезненность при пальпации передней брюшной стенки в стадии II A становится более выраженной в стадии II B. Состояние детей ухудшается, появляются признаки метаболического ацидоза, в лабораторных анализах крови – тромбоцитопения. Появление отека передней брюшной стенки, усиление подкожной венозной сети в области пупка и по ходу пупочной вены свидетельствуют о развивающемся перитоните.
- Более тяжелое или прогрессирующее заболевание классифицируется как **стадия III**, которая характеризуется клинической нестабильностью с прогрессирующим ухудшением функции жизненно важных органов, дыхательной недостаточностью, синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром) и шоком. В стадии III A кишечник интактный, в то время как в стадии III B наблюдается перфорация кишечника.

6. Диагностика. Рентгенологическое исследование служит неотъемлемой частью комплексного обследования новорожденного с ЯНЭК.

- **Растяжение кишечника** и отек его стенки проявляется в виде множественных заполненных газом перерастянутых петель кишечника с уровнями жидкости.
- **Пневматоз кишечника** определяется как патологический процесс, характеризующийся вздутием кишечной стенки вследствие образования в ней пузырьков газа.

- **Наличие газа в воротной вене** – скопление газа по направлению воротной вены в виде линейных образований, который распространяется из кишечника по брыжеечным венам.
- **Пневмoperитонеум** – свободный газ в брюшной полости свидетельствует о перфорации кишечника.
- **Неподвижные и расширенные петли кишечника** в каком-либо отделе брюшной полости на серии рентгенограмм в течение 24–36 ч служат признаком развивающегося некроза кишки.

7. Лечение.

- **Консервативное лечение.** При подозрениях на ЯНЭК или на начальных стадиях его проявления схема лечения может быть представлена в следующем виде:
 - отмена энтерального кормления;
 - декомпрессия ЖКТ;
 - инфузионная терапия и парентеральное питание;
 - рациональная антибиотикотерапия;
 - селективная деконтаминация кишечника;
 - иммуностимулирующая терапия;
 - десенсибилизирующая терапия.
- **Хирургическое лечение.** Показания к операции:
 - **клиническое ухудшение состояния ребенка** определяется нестабильностью жизненно важных функций и может проявляться системной артериальной гипотензией, олигурией, вялостью и адинамией, остановками дыхания, нарастающим метаболическим ацидозом. Наличие перечисленных симптомов, несмотря на интенсивную терапию, служит показанием для хирургического лечения;
 - **гиперемия и отек** передней брюшной стенки, сильная постоянная боль при пальпации живота служат признаками перитонита и абсолютным показанием к оперативному лечению;
 - **пневмoperитонеум** – классический критерий, определяющий показания к лапаротомии или лапароцентезу;
 - **рентгенологический признак наличия газа в портальной венозной системе** обладает высокой специфичностью и прогностической ценностью положительного результата для некроза кишки;
 - **сниженное газонаполнение кишечника и наличие жидкости в брюшной полости** рассматриваются как признаки скрытой перфорации кишки и развивающегося перитонита;

- **неподвижные расширенные петли кишечника**, определяемые на серии рентгенологического исследования в течение суток, только у 57% пациентов служат показанием к операции. Клинически стабильные пациенты с указанным признаком выздоравливают при интенсивной терапии;
- **положительный результат лапароцентеза** оценивается наличием свободной воспалительной жидкости в брюшной полости и служит свидетельством некроза кишки. Диагностическая чувствительность теста оказалась самой высокой (87%) по сравнению с ранее перечисленными критериями;
- **лабораторные исследования крови**, включающие оценку количества лейкоцитов, тромбоцитов, определение отношения количества юных нейтрофильных гранулоцитов к общему количеству сегментоядерных лейкоцитов, обладают достаточно высокой диагностической чувствительностью (64%) и специфичностью (100%) и, следовательно, могут определять показания к хирургическому лечению. Диагностическая ценность перечисленных критериев повышается при их комбинации. Тесты считаются положительными при количестве лейкоцитов менее 9000 мм^3 , тромбоцитов менее $200\,000 \text{ мм}^3$, при показателе отношения метамиелоцитов к общему количеству сегментоядерных лейкоцитов более 5.

ГЛАВА 22

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ

Введение. Кровотечение из пищеварительного тракта – истечение крови из кровеносных сосудов в полость желудка или кишечника.

Кровотечение, возникающее проксимальнее связки Трейца, относят к верхним отделам пищеварительного тракта, а кровотечение дистальнее ее – к нижним отделам пищеварительного тракта. В постановке правильного диагноза и выявлении источника кровотечения важным обстоятельством служит сопоставление возможной причины кровотечения с возрастом ребенка. В первую очередь врач должен четко представлять себе, где чаще всего может локализоваться источник кровотечения у ребенка данного возраста.

1. Возможные причины кровотечений ЖКТ в зависимости от возраста (табл. 22.1).

Таблица 22.1. Причины кровотечения ЖКТ в зависимости от возраста ребенка

Возрастные группы	Причины кровотечений ЖКТ	
	Верхние отделы ЖКТ	Нижние отделы ЖКТ
Новорожденные	Геморрагическая болезнь Эзофагит Гастрит Желудочно-пищеводный рефлюкс Стрессовые язвы желудка Удвоение желудка	Трешины заднего прохода Незавершенный поворот кишечника Язвенно-некротический энтероколит Удвоение кишечника
Грудные дети до года	То же, что у новорожденных, + синдром Маллори–Вейсса. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	Инвагинация
Дети от 1 до 3 лет	То же, что у грудных детей, + пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки Болезнь Дьелафуа	Ювенильные полипы Дивертикул Меккеля

Окончание табл. 22.1

Возрастные группы	Причины кровотечений ЖКТ	
	Верхние отделы ЖКТ	Нижние отделы ЖКТ
Дети старше 3 лет	Варикозное расширение вен пищевода и желудка Болезнь Дьелафуа Эозинофильная гастроэнтеропатия	Синдром Пейтца–Егерса Ювенильный семейный полипоз толстой кишки Синдром Гарднера Синдром Таркота Неспецифический язвенный колит

- **Геморрагическая болезнь новорожденного** характеризуется самопроизвольным продолжительным кровотечением со стороны желудочно-кишечного тракта, которое появляется между 2–5 сут после рождения. Заболевание связано с дефицитом протромбина из-за недостаточности или отсутствия витамина K, который образуется в кишечнике при наличии стабилизированной бактериальной флоры. Наиболее частое клиническое проявление заболевания – **мелена новорожденного**. Причиной этих кровотечений чаще всего служат эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Для клинической картины характерны кровавые испражнения большим количеством 3–4 раза в сутки.
- **Эзофагит** – воспаление слизистой оболочки пищевода. Наиболее частой причиной эзофагита у новорожденных и грудных детей является рефлюкс-эзофагит в связи с регургитацией в него желудочно-го содержимого. Он отмечается у детей с ахалазией, укорочением пищевода, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Начальным симптомом бывает рвота, часто с примесью крови. Частое поступление желудочного сока в пищевод вызывает развитие в нем язв, являющихся источником кровотечения.
- **Гастрит** – воспаление слизистой оболочки желудка. У новорожденных описан идиопатический язвенный гастрит, который быстро прогрессирует и может закончиться перфорацией стенки желудка. Наиболее вероятными причинами возникновения язвенного гастрита являются стрессовые поражения пищеварительного тракта вследствие асфиксических или гипоксических состояний новорожденного. Можно выделить три главных механизма возникновения стрессовых язв желудка и кровотечений.
- Во-первых, любое гипоксическое состояние новорожденного ведет к повышению уровня катехоламинов, которые вызывают

сосудистый спазм и ишемию слизистой оболочки желудка. Недостаточное кровоснабжение слизистой оболочки желудка особенно опасно потому, что она подвергается действию пищеварительных соков.

- Во-вторых, в стрессовом изъязвлении слизистой оболочки желудка важную роль играют глюкокортикоидные гормоны, простагландины и серотонин, уровень которых при всяком стрессе значительно возрастает.
- В-третьих, большое значение в возникновении стрессовых язвенных кровотечений имеет коагулопатия, развивающаяся особенно часто при токсических состояниях.
- В периоде новорожденности в 50% случаев язвы локализуются в желудке, в 20% – в двенадцатиперстной кишке и в 30% – сочетанное поражение двенадцатиперстной кишки и желудка. В возрасте от 2 нед до 1 года жизни язвы желудка составляют 15%, двенадцатиперстной кишки – 56%.
- **Удвоение желудка** может быть в виде кисты или быть трубчатой формы. Указанные образования выстланы желудочным или кишечным эпителием, редко представлены тканью поджелудочной железы и склонны к изъязвлению и кровотечению. Другой причиной кровотечения может быть задержка желудочного содержимого с развитием воспалительного процесса и изъязвлением.
- **Незавершенный поворот кишечника с непроходимостью** – патологическое состояние, при котором слепая кишка располагается в эпигастральной области или в правом верхнем квадранте живота, часто сопровождается образованием тяжей между слепой кишкой и задней брюшной стенкой, которые могут сдавливать двенадцатиперстную кишку. Сочетание сдавления двенадцатиперстной кишки слепой или идущими от нее тяжами с заворотом средней кишки называют синдромом Ледда.
- Причиной кровотечения при данной патологии служит инфаркт кишки вследствие нарушения кровоснабжения при завороте средней кишки.
- **Язвенно-некротический энтероколит новорожденных** – заболевание, выделенное в самостоятельную нозологическую форму. Чаще наблюдается у недоношенных новорожденных, родившихся в асфиксии. В развитии заболевания придают значение местным расстройствам кровообращения с развитием ишемии, трофических нарушений в результате вазоконстрикции и последующим

воздействием кишечной флоры на поврежденную слизистую оболочку. При стрессовых состояниях возникает перераспределение крови с увеличением ее объема в жизненно важных органах и уменьшением объема циркулирующей крови в других органах, в частности кишечнике.

- Макроскопически отмечается вздутие кишечника, слизистая оболочка в раннем периоде поражения выглядит резко утолщенной, темно-красного цвета. В более поздних стадиях слизистая оболочка становится серо-грязной с единичными и множественными изъязвлениями.
- Клинически у новорожденных обнаруживают метеоризм, срыгивание, рвоту, водянистый стул с примесью слизи, зелени и крови.
- **Удвоение тонкой кишки** встречается чаще, чем удвоения других отделов пищеварительной трубы. Дупликации располагаются на брыжеечном kraю или боковой стенке кишки.
- Клинические симптомы при удвоении тонкой кишки обусловлены сдавлением просвета основной трубы, нарушением ее кровоснабжения и патологическими изменениями стенки смежной кишки или дупликации, воспалением брюшины. Одним из наиболее частых осложнений удвоения тонкой кишки служит кровотечение, которое может быть массивным.
- **Синдром Маллори–Вейсса** – это повреждение слизистой оболочки желудочно-пищеводного соединения вследствие усиленной рвоты, тупой травмы. Это заболевание редкое для детей, но может развиваться в любом возрасте. Повторяющаяся сильная рвота приводит к разрывам слизистой оболочки желудка и последующему выделению крови в рвотных массах.
- **Грыжи пищеводного отверстия** диафрагмы бывают двух типов: эзофагеальные, при которых вместе с кардиальным отделом желудка кверху смещается пищевод, и парапаэзофагеальные, когда желудок смещается кверху, но пищевод остается фиксированным. В клинической картине при этом виде грыж доминируют признаки, обусловленные деформацией и травмой желудка в грыжевых воротах. Одним из ведущих симптомов служит рвота с кровью. Геморрагический синдром характеризуется как «синдром эзофагеального кольца». Происхождение кровотечения и анемии связано с забрасыванием кислого желудочного содержимого в пищевод и перегибом желудка в эзофагеальном кольце. Как правило, химические и механические влияния комбинируют с травмой нервных

- стволов, что ведет к дистрофическим процессам не только в слизистой оболочке, но и в более глубоких тканях пищевода и желудка.
- В возрастной группе от 1 до 3 лет наиболее частыми причинами кровотечения из верхних отделов ЖКТ являются **пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки**.
 - В данной возрастной группе язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки по клиническому течению отличается 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 пептических язв у детей связаны со стрессом, особенно травматическим. В литературе описываются язвы, возникающие у детей вследствие перенесенной ожоговой травмы (язвы Курлинга), черепно-мозговой травмы (язвы Кушинга).
 - Причиной кровотечения из нижних отделов ЖКТ у детей в возрасте от 1 года до 3 лет служат **полипы кишечника**. Более 90% всех случаев полипов толстой кишки у детей приходится на ювенильные (гамартомные) полипы. Гамартомные полипы – это узловые опухолевидные образования, возникающие в результате нарушения эмбрионального развития тканей толстой кишки. Излюбленная локализация ювенильных полипов – прямая и сигмовидная кишки. Размеры полипов колеблются от нескольких миллиметров до 3 см и более. Поверхность их покрыта слизью, легко кровоточит при травмировании плотными каловыми массами. Полипы также могут изъязвляться и вести к кровотечению с развитием гипохромной анемии. Тяжелым осложнением служит перекручивание ножки полипа с последующим его некрозом и кровотечением. Генерализованная форма ювенильных полипов ЖКТ, характеризующаяся диареей, кровотечением, гипопротеинемией, отеками и асцитом у детей до 2 лет, в 100% случаев заканчивается летально.
 - **Дивертикул Меккеля** – выпячивание стенки нижней трети подвздошной кишки, являющейся остатком не полностью редуцированного желточного протока. В 40% всех случаев осложнений дивертикула Меккеля обнаруживается обильное кровотечение и встречается в возрасте до 2 лет. До 85% причиной кровотечения служит эктопия слизистой оболочки желудка и значительно реже – эктопия ткани поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки. Язвы, как правило, образуются на границе эктопи-

- рованной и нормальной слизистой оболочки. Для дивертикула Меккеля характерны повторяющиеся через определенные промежутки времени кровотечения. Обильные повторные кровотечения нередко приводят к анемизации ребенка.
- **Болезнь Дьелафуа** – редкое генетически обусловленное заболевание в виде аномалии развития сосудов подслизистой оболочки желудка с наличием эрозии необычно крупной артерии и формированием острой язвы с массивным кровотечением.
 - В структуре всех кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта болезнь Дьелафуа бывает наиболее редким этиологическим фактором, составляя 0,3%. Наиболее вероятной причиной заболевания служит нарушение ангиогенеза с формированием выраженной сосудистой аномалии подслизистой оболочки желудка в виде расширения артерий.
 - При болезни Дьелафуа характерна локализация патологического процесса в проксимальном отделе желудка, на задней стенке по малой кривизне (80% всех случаев).
 - Клинически болезнь характеризуется внезапным началом с отсутствием боли в животе и массивным желудочным кровотечением. Рецидивирующие желудочные кровотечения наблюдаются у 15–100% больных, что служит отличительной чертой этого патологического процесса.
 - У детей старше 3 лет наиболее вероятной причиной кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта служит **варикозно расширенные вены пищевода**. У 85% детей кровотечение из варикозных вен пищевода возникает в возрасте 5–10 лет, служит одним из частых клинических проявлений синдрома портальной гипертензии.
 - Портальная гипертензия – симптомокомплекс, обусловленный нарушением кровообращения и повышением давления в системе воротной вены. Длительное повышение давления в системе воротной вены ведет к застою крови в селезенке, увеличению ее и появлению признаков гиперспленизма, развитию коллатерального кровотока в местах естественных портокавальных анастомозов, возникновению кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, кардиального отдела желудка.
 - Причиной кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка служит их разрыв из-за гипертонического криза в портальной системе, патологических (эррозивных и язвенных) из-

менений слизистой оболочки желудка и пищевода или нарушения свертывающей системы крови.

- Клиническая практика свидетельствует, что предвестниками кровотечения бывают признаки резкого ухудшения состояния: усиливается слабость, становится заметной бледность кожи и слизистых оболочек, появляются жажда, сухость во рту, иктеричность склер. Нарастает тахикардия, снижаются наполнение и напряжение пульса, падает артериальное давление. Абсолютным симптомом кровотечения служит появляющаяся рвота алой кровью или «кофейной гущей». Рвота алой кровью свидетельствует о массивности кровотечения из вен кардиального отдела. Рвотный рефлекс вызывается быстрым наполнением желудка. Именно поэтому в рвотных массах содержится неизмененная кровь.
- Через несколько часов после начала кровотечения появляется дегтеобразный стул. При профузных кровотечениях стул в виде «малинового желе» может появиться в течение ближайших 30–40 мин. Это зависит от степени выраженности рвотного рефлекса и скорости поступления крови в кишечник.
- **Эозинофильная гастроэнтеропатия** — хроническое рецидивирующее заболевание, при котором эозинофилы образуют крупноклеточные воспалительные инфильтраты в желудочно-кишечном тракте.
- Клинические проявления зависят от протяженности эозинофильной инфильтрации (диффузный или местный тип) и глубины поражения органа (слизистая, мышечная или серозная оболочки). Может поражаться весь пищеварительный тракт, но наиболее часто — желудок и тонкая кишка. Вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки желудка или тонкой кишки сопровождается кровотечением. Эозинофильная инфильтрация мышечной оболочки может вызвать стриктуры полого органа. Аллергическая природа заболевания составляет до 70% всех случаев, в частности, рассматриваются роль пищевой аллергии, а также высокая чувствительность к иммуноглобулину Е (IgE).
- Клинические симптомы эозинофильной гастроэнтеропатии могут включать рвоту, боль в животе, отставание в физическом развитии, частый жидкий стул с примесью крови, анемию и гипопротеинемию.
- **Кровотечение при синдроме Пейтца–Егерса** встречается у 19% больных в возрасте 10–15 лет. Синдром Пейтца–Егерса (по-

липоз кишечника) представляет врожденное наследственное заболевание, которое характеризуется множественными полипами в тонкой (иногда в толстой) кишке и мелкопятнистой коричневой пигментацией слизистой оболочки полости рта, кожи, губ, век. Полипы расцениваются как гамартомы стенки кишки, содержащие все элементы кишечной слизистой оболочки. Причиной кровотечений служит перекрут полипов с развитием инфарктов, изъязвлением слизистой оболочки кишки.

- **Семейный полипоз толстой кишки** характеризуется разрастанием слизистой оболочки толстой кишки с образованием множественных аденоматочных полипов с ножкой. У некоторых больных встречаются лимфоидная гиперплазия фолликулов тонкой кишки и лимфоидные полипы толстой кишки. У 5% нелеченых детей к 5 годам развивается adenокарцинома.
- **Синдром Гарднера** представляет собой разновидность семейного аденоматозного полипоза толстой кишки в сочетании с подкожными опухолями, эпидерmoidными и сальными кистами, костными опухолями челюстей и костей черепа.
- Причиной кровотечения из нижних отделов пищеварительного тракта у детей может быть **синдром Таркота** — вариант семейного аденоматозного полипоза толстой кишки и злокачественной опухоли центральной нервной системы — медуллобластомы. Это опухоль из недифференцированных нейроэктодермальных эмбриональных стволовых клеток, которые обладают двойной потенцией дифференциации в сторону невральных и глиальных элементов.
- **Неспецифический язвенный колит** — заболевание толстой кишки, в основе которого лежит воспаление кишки с нагноением, изъязвлением и склеротическим рубцеванием. Дети составляют около 10% общего числа больных и 5% больных моложе 10 лет.
- Клиническая картина язвенного колита проявляется учащением стула, носящего кровянисто-слизистый характер, схваткообразными болями в животе, периодическим повышением температуры тела, снижением аппетита. Характерные признаки — общая слабость, анемия, истощение, задержка физического развития.
- Макроскопически слизистая оболочка толстой кишки полнокровна, отечна, с множественными поверхностными и более глубокими язвами, сливающимися между собой и образующими обширные

язвенные поля. Между язвами располагаются псевдополипы – участки сохранившейся отечной слизистой оболочки.

- **Пороки развития сосудов ЖКТ** относятся к редким причинам желудочно-кишечного кровотечения. Однако они должны быть приняты во внимание при дифференциальной диагностике заболеваний, являющихся причиной кровотечения.
- В соответствии с существующей классификацией рассматриваются две группы сосудистых патологий ЖКТ: гемангиомы и сосудистые мальформации.
- Гемангиомы – сосудистые опухоли, характеризующиеся быстрым ростом, гиперплазией эндотелия, повышенным числом тучных клеток, и рассматриваются как сосудистые мальформации, которые не подвергаются обратному развитию.
- Сосудистые мальформации обычно проявляются с момента рождения ребенка и растут пропорционально его росту. Морфологически они характеризуются наличием эмбриональных зачатков капиллярных, артериальных, венозных и лимфатических сосудов. Все врожденные пороки развития сосудов можно разделить на венозные, артериовенозные мальформации, аневризмы и лимфатические мальформации.
- Венозные мальформации ЖКТ могут быть представлены в виде флегбэкстазий. Клинически они проявляются острым или хроническим кровотечением, чаще из тонкой кишки. Венозные мальформации в области прямой кишки могут проявляться истечением свежей крови.
- Артериовенозные мальформации – патологические коммуникации между артериями и венами, могут быть источником острых или хронических кровотечений из кишечника. Множественные поражения кишечника артериовенозными мальформациями сочетаются с синдромом Рандю–Ослера–Вебера.
- Аневризмы ЖКТ, как правило, встречаются при синдроме Менкеса, который характеризуется слабостью сосудистой стенки вследствие нарушения процессов всасывания меди. До 25 % сосудистых пороков развития ЖКТ встречаются у детей первого года жизни и проявляются клинической картиной острого или хронического кровотечения.

2. Диагностика.

- В процессе диагностики данного состояния необходимо ответить на следующие вопросы.

– **Является ли это действительно кровотечением и происходит ли оно из желудочно-кишечного тракта?** Желудочно-кишечные кровотечения, как правило, острые и характеризуются рвотой с примесью крови или выделением ее через прямую кишку. Однако, когда кровотечение менее выражено или оно является хроническим, диагностика представляет определенные трудности, необходимо помнить, что некоторые продукты питания и лекарственные препараты могут симулировать кишечное кровотечение.

– **Какое количество крови выделяется с кровотечением, и каким цветом характеризуются рвотные массы или кишечное отделяемое?** Рвота свежей красной кровью или «кофейной гущей» обычно связана с источником кровотечения из проксимальных отделов ЖКТ до связки Трейца. Мелена служит признаком значительного кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Темная кровь в стуле обычно указывает на источник кровотечения, расположенный в подвздошной или толстой кишке. Прожилки крови снаружи каловых масс указывают на поражение анального канала или прямой кишки.

– **Настоящее кровотечение у ребенка острое или хроническое?** При обследовании детей с кровотечением обращается особое внимание на наличие признаков анемии или шока. Дети могут часто хорошо адаптироваться к потере крови, поэтому часто отсутствуют признаки нарушения функции органов и кровообращения. Если кровотечение медленное, то даже при потере 15 % общей циркулирующей крови может не отмечаться выраженных гемодинамических нарушений.

При клиническом обследовании необходимо обратить внимание на наличие признаков порталной гипертензии, геморрагической сыпи, кровоподтеков, телеангиоэктазий, пигментации слизистых оболочек губ (синдром Пейтца–Егерса), мягкотканых или костных опухолей (синдром Гарднера). Анальное отверстие должно быть осмотрено на наличие трещин.

– **Является ли настоящее кровотечение продолжающимся?** Физиологические реакции организма зависят от количества кровопотери и ее скорости. Именно поэтому мониторинг пульса, артериального давления, функции дыхания служат обязательным для всех детей с данным состоянием.

- **Лабораторная диагностика.** Включает исследование концентрации гемоглобина, эритроцитов, гематокрита. Необходимо выполнить простые биохимические анализы крови на исследование функции печени и почек. Например, нормальное содержание креатинина при наличии высокого уровня азота мочевины указывает на скопление крови в тонкой кишке.
- Назогастральная интубация служит важным диагностическим методом при кровотечении из верхних отделов ЖКТ.
- **Эзофагогастроудоденоскопия** позволяет идентифицировать источник кровотечения из верхних отделов ЖКТ у 90% детей в первые 24 ч от начала кровотечения. Она особенно помогает в диагностике эзофагита, гастрита, стрессовых язв, синдрома Маллори–Вейсса, являющихся возможной причиной кровотечения.
- **Колоноскопия** помогает диагностировать источник кровотечения из нижних отделов кишечника в 80% случаев. Колоноскопия служит высокоеффективным методом диагностики таких состояний, как ювенильные, аденоматозные и гамартомные полипы, сосудистые мальформации толстой кишки, варикозные расширения вен прямой кишки, гиперплазия лимфоидных узлов, хронический неспецифический язвенный колит, синдром Гарднера, аденокарцинома.

ГЛАВА 23

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Эмбриогенез печени и желчевыводящих путей. Печень формируется на 4-й неделе из выпячивания первичной кишки — печеночного дивертикула, который разделяется на центральную и каудальную части. Центральная часть дает начало печени, печеночным и общему печеночному протоку, каудальная — желчному пузырю и пузырному протоку.

Каудальная часть печеночного дивертикула на 5-й неделе проходит солидную стадию развития, которая затем переходит в процесс вакуолизации или восстановления просвета, который продолжается до 12 нед. Солидная стадия развития и стадия вакуолизации идут параллельно с аналогичными процессами в кишке. Внутрипеченочные желчные протоки происходят из первичных гепатоцитов, которые формируют трубчатую пластинку вокруг внутрипеченочных ветвей воротной вены. Реконструкция трубчатой пластиинки в ранней фетальной жизни приводит к формированию внутрипеченочной билиарной системы.

Атрезия желчных протоков

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1 случай на 10 000–20 000. В 30 % наблюдений сочетается с другими аномалиями развития.

2. Этиология.

- Внутриутробная или перинатальная вирусная инфекция. Генетические мутации. Сосудистые или метаболические нарушения в период эмбрионального развития билиарной системы. Иммунологически обусловленное воспаление.
- Теория «обструктивной холангопатии новорожденных» рассматривает билиарную атрезию, кисты общего желчного протока и врожденный гепатит как проявление единого патологического процесса, возможно, вирусной природы. В основе этого процесса лежит воспаление, вызывающее дегенерацию эпителия протоков,

облитерацию просвета и околопротоковый склероз. Выделение желчи может быть остановлено на любом уровне желчевыделятельной системы.

3. Гистопатология. Желчные протоки содержат в себе воспалительные и фиброзные клетки. Печеночная паренхима фиброзно изменена, с признаками холестаза. Внутрипеченочные желчные протоки сужены, деформированы.

- Возможно полное отсутствие наружных желчных протоков или их замещение фиброзными путями. Желчный пузырь сморщен.
- Внепеченочные желчные протоки имеют очень узкий просвет в воротах печени, которые соединяются с внутрипеченочными желчными протоками.
- Дистальные отделы наружных желчных протоков облитерированы, замещены фиброзной тканью.
- Гистопатологические изменения в печени имеют следующую динамику: холестазы — портальный и перипортальный фиброз — билиарный цирроз.

4. Классификация.

- **Синдромальный (эмбриональный) тип** атрезии желчных протоков сочетается с врожденными аномалиями развития нижней полой вены, мальротацией кишечника, пороками развития сердца. Предполагается, что эмбриональный тип атрезии желчных протоков бывает следствием повреждения печеночного дивертикула на разных стадиях его развития.
- **Несиндромальный (перинатальный) тип** имеет более позднее происхождение.

Морфологическая классификация (табл. 23.1)

Таблица 23.1. Морфологическая классификация атрезии желчных протоков, основанная на макроскопических и холангиографических данных (Ohi R., Nio M., 1998)

Основные типы	Тип I — атрезия общего желчного протока (10 %) Тип II — атрезия печеночного протокла (2 %) Тип III — атрезия внутрипеченочных желчных протоков (88 %)
Подтипы в соответствии с особенностями строения дистальных желчных протоков	a — Открытый общий желчный проток (20 %) b — Фиброзный общий желчный проток (62 %) c — Аплазия общего желчного протокла (15 %) d — Смешанный (3 %)

Окончание табл. 23.1

Подгруппы в соответствии с особенностями строения внутрипеченочных протоков	α — Расширенные печеночные протоки (5 %) β — Гипопластичные (недоразвитые печеночные протоки) (6 %) γ — Фиброз наружных и внутрипеченочных протоков в воротах печени (75 %) μ — Аплазия печеночных протоков (6 %)
--	--

Классификация по M. Kasai

- **Корrigируемый тип** атрезии желчных протоков: непроходимость общего желчного протока, непроходимость общего печеночного протока.
- **Некорrigируемый тип** атрезии желчных протоков: протоки в воротах печени, полностью замещенные фиброзной тканью, замещение печеночных протоков в воротах печени плотной фиброзной тканью, отсутствие в воротах печени протоков фиброзной ткани.

5. Клинические проявления.

- **Желтуха** служит основным симптомом заболевания, которая определяется с первых дней после рождения. Желтушность кожи, склер прогрессивно нарастает и приобретает шафрановый цвет.
- **Обесцвеченный стул** встречается у 40 % новорожденных.
- **Интенсивно окрашенная моча**, в которой определяются желчные пигменты.
- **Увеличение** печени и селезенки.
- Постепенно развиваются **анемия, нарушение питания, задержка в развитии** вследствие нарушения функции печени и всасывания жиров и жирорастворимых витаминов.

6. Диагностика.

- **Лабораторно-диагностическим** отличием патологической желтухи от физиологической служат **повышение прямого билирубина** более чем на 20 %, **повышение уровня липопротеина-X** в сыворотке крови более чем 300 мг/л.
- **Повторные дуоденальные зондирования** с аспирацией содержимого и определением следов желчи позволяют дифференцировать полную непроходимость желчевыводящих протоков от неполной.
- **УЗИ** при атрезии желчевыводящих протоков выявляет уменьшенный, сморщенный, неокрашающийся желчный пузырь и повышенную эхогенность печени. Уменьшение размеров желчного пузыря после кормления позволяют исключить билиарную атрезию в совокупности с другими методами исследования. Наличие

эхогенной тени в виде треугольного тяжа в области ворот печени служит специфическим ультрасонографическим признаком билиарной атрезии.

- **Сцинтиграфия печени с ^{99}Te** позволяет определить наличие радиоактивного препарата в толстой кишке и дифференцировать полные и неполные формы нарушения проходимости желчевыводящих протоков.
- **Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография** позволяет выявить контрастирование желчевыводящих путей на любом их уровне.
- **Лапароскопия и холангиография** являются высокинформативными методами исследования, однако они должны применяться после минимально инвазивных диагностических вмешательств.

7. Лечение хирургическое. Цель — создание условий поступления желчи в тонкую кишку. При атрезии внепеченочных желчных протоков (корректируемый тип) поступление желчи в тонкую кишку может быть достигнуто с помощью анастомоза между тонкой кишкой и общего печеночного или общего желчного протока. При атрезии внутрипеченочных протоков (некорректируемый тип) поступление желчи в тонкую кишку достигается созданием анастомоза между кишкой и воротами печени — портоэнтеростомия. Средняя продолжительность жизни детей без лечения составляет 6–9 мес. Дети умирают от печеночной недостаточности или острого желудочно-пищеводного кровотечения. Указанное обстоятельство диктует **необходимость ранней диагностики и лечения** новорожденных с атрезией желчевыводящих протоков.

8. Послеоперационные осложнения.

- **Холангит** встречается с частотой 40–60 %, и его причиной служит холестаз. Клинически холангит проявляется лихорадкой, снижением количества выделяемой желчи и повышением концентрации билирубина. В раннем послеоперационном периоде холангит становится причиной прекращения оттока желчи и прогрессирующего ухудшения функции печени.
- **Портальная гипертензия** служит наиболее тяжелым осложнением, которое встречается с частотой от 30 до 70 %. Основной причиной считается холангит. Воспалительный процесс поражает желчные протоки внутри печени с последующим их фиброзным изменением. Клиническими проявлениями портальной гипертензии являются кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, гиперспленизм и асцит.

- **Печеночно-легочный синдром** характеризуется диффузным формированием артериовенозных шунтов в легких, печеночно-легочной гипертензией. Клинически проявляется цианозом, одышкой, гипоксией, утолщением концевых фаланг пальцев.

9. Результаты лечения и прогноз.

- Без оказания хирургической помощи средняя продолжительность жизни составляет 19 мес.
- При оказании хирургической помощи в сроки до 60 сут жизни 10-летняя выживаемость колеблется от 25 до 70 %.

Кисты желчевыводящих протоков

Кисты желчевыводящих протоков относятся к редким заболеваниям. Однако в последние годы их число стало увеличиваться, что связано с улучшением диагностики. Наиболее часто кисты диагностируются в возрасте до 10 лет. Девочки болеют в 4 раза чаще мальчиков.

1. Этиология и патогенез.

Современная теория патогенеза кист общего желчного протока рассматривает в качестве основного звена обструкцию дистального отдела общего желчного протока в сочетании с панкреатобилиарным рефлюксом во время внутриутробного развития. Поступление панкреатических секретов в общий желчный проток приводит к деструктивным изменениям в стенке, ее слабости, что наряду с нарушением проходимости (стеноз, обструкция) вызывает кистозное расширение. Данная теория подтверждается анатомически, так как почти все виды расширений желчных протоков имеют нарушения в соединении панкреатического и общего желчного протоков.

2. Гистопатология. Слизистая оболочка общего желчного протока содержит эрозии, десквамацию эпителия и гиперплазию сосочков. Наблюдаются диспластические и метапластические изменения в слизистой оболочке в виде мукоидных клеток, бокаловидных клеток. Гиперплазия и метаплазия усиливаются с возрастом и могут трансформироваться в карциному в более старшем возрасте.

3. Классификация (Miyano T., 2000).

- Кистозное расширение внепеченочных желчных протоков (киста общего желчного протока).
- Веретенообразное расширение внепеченочных желчных протоков.
- Расширение общего желчного протока без нарушения его соединения с панкреатическим протоком.

- Дивертикул общего желчного протока.
- Холедохозеле (дивертикул дистального отдела общего желчного протока).
- Расширение внутрипеченочных желчных протоков (болезнь Каурили).

4. Клинические проявления.

- У детей **периода новорожденности и раннего грудного возраста** киста общего желчного протока проявляется обструктивной желтухой, ахоличным стулом, рвотой, наличием опухолевидного образования в брюшной полости, гепатомегалией.
- У детей **старшего возраста** классическими признаками заболевания являются боль в животе, наличие пальпируемого опухолевидного образования и периодически возникающая желтуха.

5. Диагностика

- **Пренатальная диагностика** основана на ультрасонографии плода на сроках гестации от 15 до 37 нед.
- В диагностике важным является не только определение кистозной трансформации желчных протоков, но и **наличие аномалии панкреатобилиарного соединения**.
- **УЗИ печени, желчного пузыря и желчных протоков** служит высокинформативным методом диагностики кист желчных протоков.
- **Эндоскопическая ретроградная холангипанкреатография** позволяет с высокой точностью определить состояние панкреатобилиарной протоковой системы.
- **Магнитно-резонансная холангипанкреатография** обеспечивает отличную визуализацию желчных протоков, протоков поджелудочной железы, степень и характер расширения внутрипеченочных и внепеченочных желчных путей.

6. Лечение хирургическое. Цель — создание условий для свободного оттока желчи в кишечник. Наиболее часто используемыми видами операции служит формирование анастомоза между кистой и тощей кишкой (цистоэнтероанастомоз), полное иссечение кисты и создание анастомоза между общим печеночным протоком и тощей кишкой (гепатико-циеноанастомоз).

ГЛАВА 24 ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Портальная гипертензия — патологическое состояние, обусловленное нарушением кровообращения и повышением давления в системе воротной вены. В это состояние объединяют ряд врожденных и приобретенных заболеваний печени и ее сосудов, для которых характерна общность клинических проявлений: спленомегалия, варикозное расширение вен пищевода и желудка, кровотечение из варикозных вен, асцит.

1. Этиология и патогенез. Ведущей причиной гипертензии служит препятствие венозному току к печени, которое в зависимости от локализации может быть надпеченочным, внутрипеченочным и внепеченочным.

- **Надпеченочная обструкция** возникает вследствие облитерации печеночных протоков врожденного и воспалительного происхождения (синдром Бадда-Киари). Патогенетической основой этой формы гипертензии служит нарушение оттока крови из печени с последующим развитием диффузных фиброзных и дистрофических изменений, вплоть до некроза печеночных клеток.
- **Внутрипеченочная обструкция** возникает из-за хронических диффузных заболеваний печени (гепатит, фиброз, цирроз). Патогенетической основой этой формы гипертензии служат изменения печеночной и портальной гемодинамики, снижение кровенаполнения печени, которые сопровождаются нарушением органного кислородного режима и окислительно-восстановительных процессов.
- **Внепеченочная обструкция** возникает из-за аномалии развития и тромбоза воротной вены или ее ветвей. Патогенетической основой этой формы заболевания является высокий уровень давления ниже места препятствия с нормальными его цифрами в сосудах печени и компенсаторной реакцией, способствующей усилинию кровотока по портокавальным и портопортальным анастомозам и

развитию варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Показатели функции печени изменены в меньшей степени, чем при других формах портальной гипертензии.

2. Клинические проявления.

- **Кровотечение** из варикозно расширенных вен пищевода или желудка может быть внезапным и профузным или незначительным в виде мелены.
- **Сplenомегалия** (с гиперспленизмом или без него) может быть самостоятельным проявлением заболевания или сочетается с кровотечением.
- **При внешнем осмотре** можно наблюдать увеличение живота, метеоризм, усиление венозного рисунка на передней брюшной стенке, в редких случаях асцит.

3. Диагностика.

- **Допплеросонография** живота позволяет определить размеры печени и селезенки, проходимость сосудов, направление кровотока по портальной системе и печеночных венах.
- **Спленопортография** определяет уровень обструкции портального кровотока (селезеночная вена, основной ствол воротной вены), а также пути коллатерального портокавального кровотока.
- **Фиброзофагоскопия** позволяет визуализировать варикозно расширенные вены пищевода.

4. Лечение. Показаниями к хирургическому лечению являются варикозное расширение вен пищевода и желудка и кровотечение из них. Основными принципами оперативного лечения являются снижение портального давления и предупреждение кровотечений путем создания сосудистых анастомозов: портокавального, спленоренального, мезентерико-кавального.

ГЛАВА 25

КИСТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. Эмбриогенез. Поджелудочная железа формируется из двух эндо-дермальных почек, которые происходят из каудальной части первичной кишки. Обе почки соединяются на 6–7-й неделе эмбрионального периода. Центральный проток формируется и открывается в кишку на 6-й неделе. Секреторные ацинусы появляются на 3-м месяце в виде группы клеток вокруг протока, из которого они произошли. Секреторная активность ацинусов начинается на 5-й месяц внутриутробного развития.

2. Этиология.

- **Врожденные кисты** поджелудочной железы возникают в результате нарушения процесса ее развития на стадии формирования протоковой системы.
- **Приобретенные кисты** наиболее часто бывают следствием травмы поджелудочной железы или ее воспаления.

3. Классификация.

- **Врожденные кисты:** одиночная истинная киста, множественные врожденные кисты могут быть проявлением системного поликистоза или быть самостоятельным заболеванием.
- **Приобретенные кисты:** ретенционные кисты, опухолевые кисты, псевдокисты, паразитарные кисты.

4. Клинические проявления.

- **Одиночная истинная киста** — это несообщающееся с протоковой системой тонкостенное образование не более 2 см, выстланное однорядным кубовидным эпителием, заполненное мутной жидкостью без форменной активности. Клинически протекает бессимптомно или проявляется признаками сдавления окружающих структур (эпигастральная боль, рвота, желтуха).
- **Множественные врожденные кисты** часто представлены множественными маленькими кистами, которые превращают под-

желудочную железу в кистозную массу. Клинически протекают бессимптомно и выявляются случайно.

- **Ретенционные кисты**, как правило, небольшие кисты, выстланные эпителием, вызванные обструкцией протоковой системы мукопицевыми пробками. Кисты содержат мутную жидкость с высокой ее ферментативной активностью. Их сообщение с протоковой системой облегчает диагностику.
- **Псевдокисты** возникают вследствие травмы поджелудочной железы или ее воспаления и представлены образованиями, выстланными фиброзной тканью и заполненные жидкостью с высокой ферментативной активностью. **Основной симптом – боль.**
- **Паразитарные кисты** встречаются очень редко и представлены в основном при эхинококкозе печени.

5. Диагностика.

- УЗИ служит высокоинформативным методом диагностики всех видов кист.
- Компьютерная томография помогает уточнить локализацию кист, их связь с протоковой системой железы и окружающими тканями.

6. Лечение. Врожденные кисты с локализацией в теле и хвосте железы могут быть резецированы. Кисты небольших размеров с бессимптомным течением подлежат наблюдению. **Псевдокисты** в 50 % случаев исчезают спонтанно.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. У мальчика на 3-й неделе жизни появились частые срыгивания, которые перешли в интенсивную рвоту. Мать ребенка отмечает, что рвота носит «необычный» характер, а именно – проявляется в виде струи желудочного содержимого, выбрасываемой на расстояние.

Какое из перечисленных заболеваний служит наиболее вероятным?

- Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- Врожденный стеноз двенадцатиперстной кишки.
- Врожденный пилоростеноз.
- Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.
- Пилороспазм.

2. Через 5 ч после рождения у ребенка появилась многократная рвота желудочным содержимым с примесью желчи. При внешнем осмотре вздутие в эпигастральной области и западение остальных отделов живота.

Для какого из перечисленных заболеваний являются типичными указанные клинические симптомы?

- Атрезия пищевода.
- Пилоростеноз.
- Врожденная диафрагмальная грыжа.
- Атрезия двенадцатиперстной кишки.
- Атрезия подвздошной кишки.

3. У ребенка (мальчик) 6 мес внезапно среди полного здоровья появились приступообразные боли в животе продолжительностью до 2–3 мин, после чего ребенок успокоился. Отмечалась двукратная рвота. Со слов матери, заболевание появилось через 60 мин после кормления, необычность которого заключалась в том, что впервые ребенок после кормления грудью съел около 30 г молочно-фруктового йогурта. Продолжительность заболевания 6 ч.

Какое из перечисленных заболеваний наиболее вероятно у ребенка? Какой дополнительный метод обследования необходимо выполнить для уточнения диагноза?

- Инвагинация кишечника.
- Заворот тонкой кишки.
- Ущемление паховой грыжи.
- Дизентерия.
- Острый аппендицит.
- Фиброгастроскопия.

2. Фиброколоноскопия.
 3. Пальцевое ректальное исследование.
 4. Рентгеноконтрастное исследование кишки.
 5. Компьютерная томография.

4. С 2 сут после рождения у ребенка появилась многократная рвота, не связанная с кормлением. Состояние новорожденного прогрессивно ухудшалось. Живот резко увеличен в размерах, через переднюю брюшную стенку контурируются петли кишечника. Видимая венозная сеть на передней брюшной стенке. Отхождение мекония не отмечалось. Какой из перечисленных исследований целесообразно применить для установления диагноза.

- А. Фиброколоноскопия.
- Б. УЗИ.
- В. Рентгеноконтрастные исследования тонкой кишки.
- Г. Рентгеноскопическое исследование тонкой кишки.
- Д. Лапароскопия.

5. С 3 сут после рождения у ребенка на фоне симптомов низкой кишечной непроходимости (многократная рвота, вздутие живота, отсутствие отхождения газов и мекония) появилось резкое ухудшение в состоянии, усилилось вздутие живота, развились отечность, гиперемия, выраженная венозная сеть на передней брюшной стенке и беспокойство при ее пальпации. Какое осложнение можно заподозрить в данной ситуации? Какое обследование необходимо выполнить для уточнения диагноза?

- А. Заворот толстой кишки.
 - Б. Перфорация толстой кишки.
 - В. Перфорация желудка.
 - Г. Язвенно-некротический энтероколит.
 - Д. Острый аппендицит.
1. Обзорная рентгенограмма брюшной полости.
 2. Фиброгастроскопия.
 3. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки.
 4. Колоноскопия.
 5. Лапароскопия.

6. В отделение неотложной хирургии поступил ребенок 4 лет через 8 ч от начала заболевания. Заболел остро, появились боли в животе приступообразного характера со светлыми промежутками, была трехкратная рвота, нарушение отхождения стула и газов, слизисто-кровянистое выделение из прямой кишки. При пальпации живота в межприступном

периоде обнаружено опухолевидное образование в правом верхнем квадранте живота.

Назовите предположительный диагноз и лечебно-диагностические мероприятия:

- А. Изолированный заворот слепой кишки.
 - Б. Инвагинация кишечника.
 - В. Синдром Ледда.
 - Г. Острая кишечная инфекция.
 - Д. Острый аппендицит.
1. Оперативное лечение.
 2. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки с введением воздуха.
 3. Лапароскопия.
 4. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки с барием.
 5. Наблюдение в динамике.

7. У ребенка 2 лет среди полного здоровья отмечалось однократное выделение темной крови с примесью каловых масс, после чего ребенок стал жаловаться на боли в животе. При физикальном обследовании изменения со стороны пульса и артериального давления не отмечены. Лабораторное исследование эритроцитов и гемоглобина не показало их снижения.

Назовите предполагаемую причину кровотечения:

- А. Язвенная болезнь желудка.
- Б. Полип прямой кишки.
- В. Кровоточащая язва дивертикула Меккеля.
- Г. Инвагинация кишечника.
- Д. Варикозно расширенные вены пищевода.

8. У ребенка 6 мес отсутствие самостоятельного стула. Из анамнеза установлено, что заболевание началось на 2-м месяце жизни с нарушениями функции толстой кишки, которое проявилось наличием скучного и редкого стула, его задержкой до 1–2 сут. В последние месяцы задержка стула доходила до 3 сут, что явилось основанием для очистительной клизмы. Одновременно отмечались увеличение размеров живота, его постоянное вздутие.

Какое из перечисленных исследований показано ребенку?

- А. УЗИ.
- Б. Компьютерная томография.
- В. Рентгеноконтрастное исследование верхних отделов ЖКТ.
- Г. Колоноскопия.

Д. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки с барием.

9. Мать ребенка 5 мес обратилась к врачу. Основанием для обращения послужило беспокойство ребенка во время дефекации, задержка стула и наличие нескольких капель крови после появления стула.

Назовите предполагаемый диагноз:

А. Инвагинация кишечника.

Б. Полип прямой кишки.

В. Трещина заднего прохода.

Г. Геморрой.

Д. Выпадение прямой кишки.

10. Мальчик 14 лет направлен к хирургу с жалобами на боли в эпигастральной области, слабость, тошноту и рвоту «кофейной гущей». Из анамнеза установлено, что на протяжении 1,5 лет отмечались боли в животе, с наиболее частой локализацией в эпигастральной области, возникающие после приема пищи, изжога, потеря в весе.

Назовите предполагаемый диагноз:

А. Синдром портальной гипертензии.

Б. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

В. Язвенная болезнь желудка.

Г. Удвоение желудка.

Д. Синдром Маллори–Вейсса.

11. На 6 сут жизни у ребенка, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию, появилось резкое вздутие живота, частые срыгивания молоком с примесью желчи, рвота. Стул частый, с примесью слизи и крови. На обзорной рентгенограмме брюшной полости отмечается неравномерное газонаполнение кишечника с его резким расширением в дистальных отделах. Определяется пневматоз в виде множественных воздушных пузырьков, расположенных интрамурально.

Назовите предполагаемый диагноз:

А. Врожденная низкая частичная кишечная непроходимость.

Б. Острая форма болезни Гиршпрунга.

В. Язвенно-некротический энтероколит.

Г. Перфоративный перитонит.

Д. Высокая врожденная кишечная непроходимость.

12. У новорожденного мальчика при осмотре промежности обнаружено отсутствие заднепроходного отверстия. При дальнейшем наблюдении отмечено, что из уретры выделяется моча с примесями мекония. Какое обследование необходимо выполнить для уточнения диагноза?

А. Рентгенологическое исследование по Вангенстину.

Б. Рентгенологическое исследование с введением контрастного вещества в мочевой пузырь.

В. УЗИ.

Г. Рентгенологическое исследование кишечника с введением в него через зонд йодлиполя.

Д. Эксcretорная урография.

13. У новорожденного в возрасте 2 нед появились клинические симптомы желтухи, ахоличного стула, интенсивно окрашенной мочи. За указанный период времени отмечено неуклонное нарастание желтухи. Лабораторная диагностика показывает повышение билирубина в крови, почти целиком состоящего из прямой фракции. При внешнем осмотре: желтушность кожи, склер и видимых слизистых оболочек. Печень увеличена в размерах. Какое заболевание можно предположить у ребенка?

А. Физиологическая желтуха новорожденного.

Б. Гемолитическая болезнь новорожденного.

В. Закупорка желчных протоков слизистыми и желчными пробками.

Г. Врожденный гепатит.

Д. Атрезия желчевыводящих протоков.

14. Следующие перечисленные факторы риска обусловливают развитие внепеченочной формы блокады портального кровообращения, кроме:

А. Тромбоз воротной вены в результате перинатального омфалита и сепсиса.

Б. Пороки развития внепеченочных желчевыводящих путей.

В. Сдавление желчевыводящих путей опухолью.

Г. Цирроз печени.

Д. Обструкция печеночных вен (синдром Бадда–Киари).

15. Следующие рентгенологические признаки являются характерными для язвенно-некротического энтероколита, кроме:

А. Расширение кишечника.

Б. Пневматоз кишечника.

В. Два уровня жидкости и два газовых пузыря над ними в верхних отделах живота.

Г. Пневмoperitoneum.

Д. Наличие интенсивного гомогенного затемнения в нижних отделах брюшной полости, характерное для свободной жидкости.

16. Следующие клинико-лабораторные проявления являются характерными для язвенно-некротического энтероколита, кроме:

А. Вздутие живота.

- Б. Кишечное кровотечение.
- В. Рвота с примесью крови.
- Г. Отек и гиперемия передней брюшной стенки.
- Д. Тромбоцитопения, метаболический ацидоз.

17. Следующие факторы риска обуславливают развитие язвенно-некротического энтероколита у новорожденных, кроме:

- А. Хроническая внутриутробная гипоксия плода.
- Б. Кормление гиперосмолярными смесями.
- В. Некоторые фармакологические препараты.
- Г. Наследственная предрасположенность.
- Д. Недоношенность.

18. При следующих заболеваниях наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения у новорожденных, кроме:

- А. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- Б. Стressовые язвы желудка.
- В. Язвенно-некротический энтероколит.
- Г. Язва дивертикула Меккеля.
- Д. Трешины заднего прохода.

19. Следующие осложнения дивертикула Меккеля у детей являются наиболее типичными (характерными), кроме:

- А. Воспаление.
- Б. Кровотечение.
- В. Инвагинация.
- Г. Карцинома дивертикула.
- Д. Заворот кишечника.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ В. Врожденный пилоростеноз преимущественно (до 85%) встречается у мальчиков. Для пилоростеноза характерна обильная рвота «фонтаном», при которой количество рвотных масс превышает количество съеденного молока. Рвотные массы состоят из створоженного молока без желчи. Заболевание клинически проявляется на 2–4-й неделе жизни. При желудочно-пищеводном рефлюксе рвота никогда не бывает «фонтаном», и рвотные массы содержат примесь желчи. При врожденных стенозах двенадцатиперстной кишки клинические признаки появляются с первых дней жизни в виде рвоты с примесью желчи. В случаях расположения стеноза выше фатерова сосочка основным дифференциально-диагностическим отличием служит срок появления

клинических признаков заболевания. Для рвоты при грыже пищеводного отверстия диафрагмы характерным является наличие примеси крови, происхождение которой связывается с рефлюксом кислотного желудочного содержимого в пищевод и перегибом желудка в пищеводном отверстии диафрагмы. Дифференциально-диагностические отличия пилоростеноза и пилороспазма представлены в таблице.

Таблица. Дифференциально-диагностические отличия пилороспазма и пилоростеноза (по Н.И. Ланговому с сокращением)

Пилороспазм	Пилоростеноз
Неврологическая наследственность	Отсутствие неврологической наследственности
Рвота с рождения	Рвота на 2–4-й неделе жизни
Рвота частая	Рвота более редкая
Рвота меньшим количеством рвотных масс	Рвота «фонтаном» и большим количеством рвотных масс
Запор с чередованием самостоятельного стула	Преобладание запора и редко диспептический «голодный» стул
Число мочеиспусканий уменьшено	Количество мочеиспусканий резко уменьшено
Перистальтика желудка не наблюдается	Перистальтика желудка в виде « песочных часов»
Вес при поступлении больше, чем при рождении	Потеря в весе

2. Ответ Г. Указанные клинические признаки являются патогномоничными для высокой врожденной кишечной непроходимости на уровне двенадцатиперстной кишки. Переполнение желудка и двенадцатиперстной кишки жидким содержимым и заглатываемым воздухом проявляется вздутием живота в эпигастральной области, которая может несколько уменьшаться после рвоты. Постоянным признаком служит западение большей части живота, вследствие отсутствия воздуха и содержимого в кишечнике. Рвота появляется в первые часы рождения и усиливается после кормления, что не является характерным для атрезии подвздошной кишки, где симптом рвоты появляется с 2 сут жизни и отсутствует картина западения живота. При атрезии пищевода выделяемое изо рта содержимое никогда не бывает окрашено желчью, и характер рвотных масс при высокой кишечной непроходимости резко отличается от обычного выделения слюны при атрезии пищевода. Врожденная диафрагмальная грыжа у новорожденных наряду с симптомами рвоты всегда сопровождается синдромом двигательных расстройств.

3. Ответы: А–З. Классическая клиническая картина инвагинации кишечника у детей характеризуется внезапным началом с приступообраз-

ными болями в животе со светлыми промежутками, одно-двукратной рефлекторной рвотой. Существенным дополнением к диагнозу инвагинации являются анамнестические сведения, касающиеся первого прикорма довольно большим количеством йогурта. Для уточнения диагноза необходимо выполнить ректальное исследование, которое позволит выявить патогномоничный симптом инвагинации — слизисто-кровянистое отделяемое без каловых масс в небольшом количестве типа «малинового желе». Заворот тонкой кишки не сопровождается наличием светлых промежутков, а прогрессирующим ухудшением состояния. Дифференциально-диагностическим отличием инвагинации и дизентерии служат результат пальцевого исследования и типичный анамнез. Выделения из прямой кишки при дизентерии содержат жидкие каловые массы с примесью слизи, зелени и прожилок крови. Ущемленная паходовая грыжа сопровождается болями в животе и рвотой, однако отсутствие светлых промежутков и наличие опухолевидного образования в пахово-мошоночной области позволяют правильно поставить диагноз.

4. Ответ Г. Представленная клиническая картина предполагает диагноз врожденной низкой кишечной непроходимости. С целью уточнения диагноза и установления уровня непроходимости необходимо выполнить рентгеноконтрастное исследование толстой кишки. Это исследование позволяет выявить классический признак толстокишечной непроходимости — наличие нефункционирующей дистальной части толстой кишки в виде тонкого шнура.

5. Ответы: Б-1. Одним из наиболее типичных осложнений низкой кишечной непроходимости у новорожденных служит перфорация кишки выше места атрезии вследствие ее перерастяжения меконием и газом, истончения стенки, сдавления сосудов и нарушения кровоснабжения. Классическим признаком перфорации кишки служит наличие свободного газа под диафрагмой при рентгенографии брюшной полости в вертикальном положении. В отличие от перфорации желудка его газовый пузырь будет сохранен. Язвенно-некротический энтероколит и острый аппендицит не встречаются в качестве осложнений низкой кишечной непроходимости.

6. Ответы: Б-1. Описанная клиническая картина соответствует кишечной инвагинации, которая у детей в возрасте старше одного года развивается вследствие механических факторов, чаще всего дивертикула Меккеля. Лечение инвагинации кишечника у старших детей оперативное, что позволяет провести дезинвагинацию и резекцию дивертикула Меккеля. Консервативное лечение введением в толстую

кишку воздуха или бария в таких случаях противопоказано, так как сохраняется опасность рецидивирующей инвагинации из-за дивертикула Меккеля. Лапароскопию выполняют как диагностическое исследование в затруднительных ситуациях, когда диагноз инвагинации невозможно поставить на основании клинических признаков. Наблюдение за ребенком в динамике противопоказано в связи с опасностью развития некроза инвагинированной части кишки.

7. Ответ В. Появление болей в животе после кровотечения бывает типичным для дивертикула Меккеля. Кровоточащая язва дивертикула Меккеля характеризуется внезапным среди полного здоровья появлением темной крови из прямой кишки. Кровотечение, как правило, необильное и возникает у детей в возрасте 1,5–2 лет. Кровотечение при язвенной болезни желудка возникает у детей старшего школьного возраста, и типичным является наличие в анамнезе хронического заболевания со стороны желудка. Кровотечение при полипе прямой кишки характеризуется наличием свежей алоей крови отдельно от каловых масс. При инвагинации кишечника кровотечение возникает через 6–8 ч после появления болей в животе. Кровянистые выделения из варикозно расширенных вен пищевода характеризуются наличием кровавой рвоты.

8. Ответ Д. Отсутствие самостоятельного стула у ребенка в возрасте 5–6 мес позволяет предположить болезнь Гиршпрunga, подострую или субкомпенсированную формы. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки с барием в данной ситуации может выявить патогномоничный признак болезни Гиршпрunga — наличие суженного дистального отдела толстой кишки с расширением проксимального отдела.

9. Ответ В. Трещины заднего прохода возникают у детей, страдающих запором. Для установления диагноза необходимо провести наружный осмотр заднего прохода, особенно хорошо они выявляются при разведении анальных складок на задней полуокружности анального отверстия. Для геморроя характерным бывает наличие просвечивающих сквозь слизистую оболочку кишки узлов синего цвета. Выпадение прямой кишки характеризуется отчетливо определяемой слизистой оболочкой прямой кишки, просвечивающей через задний проход.

10. Ответ В. Для язвенной болезни желудка типичным бывают длительный анамнез с клиническими симптомами болей в животе, изжогой, чувством дискомфорта в эпигастральной области, усиления болей после приема пищи, снижение аппетита, потеря веса, рвота с примесью крови при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы клинически проявляется у детей грудного возраста. Удвоение желудка длительное вре-

мя протекает бессимптомно при небольших размерах кистозной формы удвоения. Значительные размеры кистозного удвоения желудка клинически проявляются в грудном возрасте. Для синдрома Маллори–Вейсса характерна в анамнезе многократная рвота.

11. Ответ В. Классическим рентгенологическим признаком язвенно-некротического энтероколита служит пневматоз кишечника, который проявляется в виде интрамурального скопления газа в виде субсерозных полосок или подслизистых пузырьков.

12. Ответы Б, В. Описанная клиническая ситуация характерна для атрезии анального отверстия со свищем в мочевую систему. Для уточнения диагноза и определения уровня свища между прямой кишкой и мочевыводящими путями можно воспользоваться рентгенологическим исследованием с введением в уретру 5–7 мл 20% раствора сергозина⁹. Поступление контрастного вещества в прямую кишку будет определяться на рентгенограмме, что позволит подтвердить диагноз и уточнить локализацию свища. Рентгенологическое исследование по Вангенстену может быть неинформативным ввиду того, что газ из толстой кишки может поступать в мочевыводящие пути и не контурировать отчетливо дистальный отдел прямой кишки. УЗИ обязательно для выявления сочетанных аномалий развития почек и органов желудочно-кишечного тракта.

13. Ответ Д. Для атрезии желчевыводящих путей являются характерными все указанные клинико-лабораторные проявления. Физиологическая желтуха новорожденных не бывает интенсивной и имеет тенденцию к самостоятельному исчезновению к 3-й неделе жизни. Моча и кал, как правило, имеют нормальную окраску, а печень не бывает увеличенной. Гемолитическая болезнь новорожденных развивается сразу после рождения, обусловливая очень тяжелое состояние новорожденного вследствие значительного повышения в крови непрямого билирубина, обладающего токсическим действием. Кал и моча нормально окрашены. Закупорку желчных протоков слизистыми и желчными пробками можно легко устранить введением в желудок 25% раствора магния сульфата по 5–7 мл 2–3 раза в сутки. Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике атрезии желчевыводящих путей представляет врожденный гепатит. В таких случаях показаны повторные duodenalные зондирования, которые при врожденном гепатите показывают наличие желчи и ее отсутствие при билиарной атрезии.

14. Ответы Г, Д. Цирроз относится к диффузным хроническим заболеваниям печени, ведущим звеном которого бывает нарушение кро-

воснабжения в печени и портальной системе. Синдром Бадда–Киари объединяет различные патологические состояния, обуславливающие затрудненный отток крови из печени, и поэтому относится к надпеченочной форме блокады портального кровообращения.

15. Ответ В. Два уровня жидкости с газовыми пузырями над ними служат рентгенологическим признаком врожденной непроходимости двенадцатиперстной кишки. Указанные уровни соответствуют расширенному желудку и двенадцатиперстной кишке. Наряду с этим признаком отмечается отсутствие газонаполнения дистальных отделов кишечника — «немой» живот.

16. Ответ В. Все перечисленные признаки, кроме рвоты с примесью крови, характерны для язвенно-некротического энтероколита. Рвота с примесью крови у новорожденного может наблюдаться при идиопатическом язвенном гастрите, который возникает вследствие стрессовых поражений пищеварительного тракта после внутриутробной хронической гипоксии, острой асфиксии в родах, родовой черепно-мозговой травмы.

17. Ответ Г. Наследственная предрасположенность не является фактором риска язвенно-некротического энтероколита. Основополагающим фактором риска язвенно-некротического энтероколита служат особенности организма или внешнее воздействие, приводящее к редукции кишечного кровотока и ишемии кишечной стенки.

18. Ответ Г. Кровоточащая язва дивертикула Меккеля клинически проявляется у детей в возрасте от 1 до 3 лет кровотечением из нижних отделов пищеварительного тракта в виде мелены или кровянистого стула.

19. Ответ Г. Карциоид дивертикула Меккеля относится к очень редким осложнениям у детей. Преимущественно встречается у взрослых пациентов, опухоль дивертикула морфологически идентична карциоиду подвздошной кишки и обладает высокой опасностью к метастазированию.

ЧАСТЬ IV. ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Глава 26

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ

Введение. Аномалии развития мочеполовых органов составляют более 30 % всех врожденных пороков развития. В 33 % аномалии мочевой системы сочетаются с пороками развития половых органов. По отношению ко всем аномалиям развития мочеполовой системы аномалии развития почек составляют 10 %. В последние годы в связи с интенсивным развитием урологии детского возраста улучшились диагностика и лечение врожденных пороков развития органов мочеполовой системы. Медико-социальная значимость рассматриваемой проблемы состоит в том, что практически все аномалии развития почек создают условия для нарушения уродинамики, стаза мочи, инфицирования и развития тяжелых осложнений. Наиболее тяжелым осложнением у детей является пиелонефрит, при поздней диагностике которого развиваются деструктивные изменения в почке. Именно поэтому актуальными становятся ранняя диагностика и своевременная коррекция пороков развития органов мочеполовой системы.

Мочевые органы и половые железы закладываются независимо друг от друга, но при дальнейшем развитии они формируют анатомически единую систему органов.

Мочеполовая система развивается из нефротомов и нефрогенного тяжа мезодермы, а также из клеток мезенхимы и центральной мезодермы. За счет этих источников закладываются три выделительных органа, которые в процессе эмбриогенеза сменяют друг друга: предпочка, первичная почка, окончательная почка. Предпочка подвергается обратному развитию на ранней стадии эмбрионального развития, а первичная почка функционирует 4 мес, после чего частично редуцируется и частично принимает участие в формировании органов половой системы.

Развитие окончательной почки начинается на 2-м месяце эмбрионального развития и заканчивается после рождения. Она образуется из заднего конца вольфова канала, который представляет собой парный

канал, образующийся к концу 1-го месяца из промежуточной мезодермы, соединяющий каналы мезодермы с клоакой. Окончательная почка начинается с формирования мочеточников, которые представляют собой выпячивания вольфова канала, растущие к нефрогенному тяжу. Из выпячивания вольфова канала образуется мочеточник, а его расширенный верхний конец даст начало образованию лоханки, из которой в дальнейшем формируются почечные чашечки и канальцы, окруженные нефрогенной тканью.

Правый и левый мочеточник после разделения клоаки на прямую кишку и мочеполовой синус открываются в последний. В последующем после образования мочевого пузыря и уретры мочеточники отходят от вольфовых каналов и открываются на задней стенке мочевого пузыря.

Процесс развития окончательной почки сопровождается ее смещением вверх из таза в поясничную область, ротацией почек и чашечно-лоханочной системы.

Развитие половых органов начинается на 3-й неделе с образования клеточного тяжа, который в последующем превращается в мюллеров канал. Мюллеров канал представляет собой парный канал со сросшейся дистальной частью, он идет параллельно вольфову каналу.

Половая железа формируется из половых складок — парных валикообразных складок по бокам полового бугорка. Половая железа на ранней стадии развития имеет индифферентный характер, одинаковый для обоих полов. Семенники и семенные канальцы образуются из валентин-пфлюгеровских и гофмановских тяжей половой железы. Вольфовы каналы формируют придаток яичка, семявыводящий проток, семенные пузырьки. Мюллеровы каналы в этом случае редуцируются, за исключением небольших участков, в последующем представленными гидатидами Морганы иrudimentарной мужской маткой. Мочеполовой синус формирует предстательную и перепончатую части уретры и предстательную железу.

Половой член формируется из полового бугорка, мошонка — из половых валиков. Яички располагаются в поясничной области, смещаются вниз, и на последнем месяце внутриутробной жизни они спускаются через паховый канал в развивающуюся мошонку.

Аномалии количества почек

1. Классификация.

- Агенезия: односторонняя, двусторонняя.
- Добавочная почка.

2. Эпидемиология. Односторонняя агенезия встречается с частотой 1 случай на 1000 новорожденных, двусторонняя агенезия с частотой 1:3000. Добавочная почка относится к очень редкой (казуистической) патологии.

3. Эмбриогенез. Агенезия почки связана с отсутствием или отставанием развития мочеточника из вольфова канала.

4. Клинические проявления.

- **Односторонняя агенезия** почки клинически не проявляется и определяется случайно. Она может сочетаться с другими пороками развития, особенно аноректальной области и желудочно-кишечного тракта (VACTER-ассоциация).
- Односторонняя агенезия почки сопровождается **компенсаторной гипертрофией** другой почки.
- **У мальчиков** односторонняя агенезия почки может сочетаться с отсутствием семявыносящего протока и семенных пузырьков на стороне отсутствия почки. Иногда семенные пузырьки представлены кистами.
- **У девочек** односторонняя агенезия почки часто (до 30 %) сочетается с нарушениями развития половых органов. Синдром Майера-Рокитанского — частичное или полное несращение парных мюллеровых протоков в эмбриональном периоде, что проявляется удвоением влагалища или его отсутствием и гидрокольпосом.
- **Двусторонняя агенезия почки** антенатально проявляется маловодием, гипоплазией легких. В постнатальном периоде данный порок развития почек несовместим с жизнью.

5. Диагностика.

- **Антенаатальная диагностика** основывается на данных ультрасонографии, которая показывает отсутствие почки с одной стороны.
- **Новорожденные** с односторонней агенезией почки **должны быть обследованы** на выявление возможных сочетанных пороков развития (VACTER-ассоциация).
- Показана **цистоуретерография** в связи с вероятностью пузырно-мочеточникового рефлюкса на противоположной стороне.
- Отсутствие почки диагностируется с помощью УЗИ.
- **Цистоскопия** позволяет выявить отсутствие устья мочеточника и атрофию соответствующей части мочепузырного треугольника.
- **Эксcretорная урография** показана для оценки морфофункционального состояния другой почки.

6. Лечение. Не требуется специального лечения. Однако, учитывая возможность агенезии почки, противопоказано производить нефрэктомию при разрыве почки или других патологических состояниях, предварительно не убедившись в существовании нормальной функции другой почки.

Аномалии величины почек

Гипоплазия почек характеризуется уменьшением ее размеров и снижением количества нефронов с нормальным гистологическим строением и функцией.

1. Классификация.

- Гипоплазия почки простая.
- Гипоплазия почки **с дисплазией** (олигонефропическая, идиопатическая малая семейная почка, синдром Альпорта).

2. Эпидемиология.

Встречается в одном случае на 1000 вскрытий.

3. Эмбриогенез гипоплазированной почки связан с недоразвитием нефрогенной ткани.

4. Патоморфология.

- **Простая гипоплазия почки** отличается от нормальной почки ее размерами, уменьшением количества нефронов. Форма почечной лоханки и чашечек не изменена. Калибр сосудов почки уменьшен.
- **Олигонефропическая гипоплазия почки** характеризуется значительно меньшим количеством нефронов в сочетании с их гипертрофией и фиброзом интерстициальной ткани.
- **Идиопатическая малая семейная почка** характеризуется поражением канальцевого аппарата. Почки уменьшены в размерах с атрофией кортикального слоя и кистозными образованиями.
- **Синдром Альпорта** — наследственная болезнь, проявляется гематурией, протеинурией, лейкоцитурией, тугоухостью или глухотой и поражением глаз.

5. Клинические проявления.

- **Простая гипоплазия почки**, не осложненная пиелонефритом, может длительное время протекать бессимптомно или являться случайной находкой.
- **Двусторонняя простая гипоплазия почки** может клинически проявляться артериальной гипертензией и почечной недостаточностью.
- **Олигонефропическая гипоплазия** проявляется в первые месяцы жизни рвотой, дегидратацией, высокой температурой тела,

отставанием в физическом развитии, прогрессирующей почечной недостаточностью.

- **Идиопатическая малая семейная почка** клинически выявляется в возрасте 2–4 лет полидипсией, полиурией, дегидратацией, диспепсией, отставанием в физическом развитии, прогрессирующей почечной недостаточностью.
- **Синдром Альпорта** начинает проявляться с отеков, гематурии, нефропатии по типу хронического гломерулонефрита.

6. Диагностика гипоплазии почек основывается на данных УЗИ, экскреторной урографии, динамической нефросцинтиграфии, которая является основным радиоизотопным методом исследования, которая позволяет получить информацию о функциональном состоянии почки, определить ее форму и дефекты накопления в ней изотопа.

7. Лечение. Простая гипоплазия почки, осложненная пиелонефритом, требует консервативного лечения. При наличии пузирно-почечного рефлюкса в гипоплазированную почку показана антирефлюксная операция.

Аномалии расположения почек

1. Классификация.

- Дистопия грудная.
- Дистопия поясничная.
- Дистопия подвздошная.
- Дистопия тазовая.
- Дистопия перекрестная.

2. Эпидемиология. Дистопия почки встречается с частотой у одного на 800–1000 новорожденных.

3. Эмбриогенез дистопии почек связан с нарушением процесса перемещения органа из полости таза в поясничную область. Путь перемещения почки может быть удлинен (грудная дистопия), укорочен (поясничная и подвздошная) или миграция почки не осуществилась (тазовая). Все виды сопровождаются нарушением ее ротации.

4. Патоморфология. Дистопированная почка характеризуется нарушением ее ротации, кровоснабжения и структуры. Тяжесть перечисленных нарушений зависит от степени дистопии почки. Мочеточник короткий и прямой. Сосуды почки расположены низко и могут отходить от брюшной аорты, бифуркации аорты, общих подвздошных артерий.

5. Клинические проявления.

- **Торакальная дистопия почки**, как правило, является случайной находкой.
- **Поясничная дистопия почки** характеризуется расположением ее ворот на уровне третьего поясничного позвонка с ротацией лоханки кпереди. Клинически может себя ничем не проявлять и быть случайной находкой.
- **Подвздошная дистопия** характеризуется расположением почки ниже гребня подвздошной кости, кровоснабжением из общей подвздошной артерии. Проявляется **болями в животе** из-за давления на соседние органы и нервные сплетения, а также нарушениями уродинамики. При пальпации живота определяется **опухолевидное образование**.
- **Тазовая дистопия** характеризуется расположением почки между прямой кишкой и мочевым пузырем у мальчиков, между прямой кишкой и маткой у девочек. Клинически проявляется **болью** в области таза или нижней части живота.
- **Перекрестная дистопия** в 90 % случаев сопровождается соединением почек и не обладает специфическими клиническими признаками.
- **Клиническое значение** дистопий почек определяется их предрасположенностью к возникновению патологических процессов, в связи с их возможностью травмирования, изменения кровотока, дисплазии, нарушения уродинамики.

6. Диагностика.

- Антенатальная ультрасонография.
- **В постнатальном периоде** диагноз о положении и функции почек основывается на данных УЗИ, экскреторной урографии, ангиографии, радиоизотопных методов исследования почек.
- **Микционная цистоуретрография** показана для диагностики пузирно-мочеточникового рефлюкса.

7. Лечение показано только при наличии осложнений дистопированной почки.

Аномалии взаимоотношения почек

1. Классификация.

- **Симметричные сращения:** подковообразная и галетообразная почки.
- **Асимметричные сращения:** L- и S-образные почки.

2. Эпидемиология. Частота составляет 1:300–1800, или 16,5 % всех аномалий почек.

3. Эмбриогенез обусловлен сращением нефрогенных бластем в период внутриутробного развития на 4–6-й неделе.

4. Патоморфология.

- **Подковообразная почка** — сращение почек их нижними полюсами. Перешеек сращенных почек может быть представлен почечной или фиброзной тканью и всегда располагается впереди аорты, нижней полой вены и нервных сплетений, которые он сдавливает. Мочеточники перегибаются через перешеек, что приводит к нарушению уродинамики. Лоханки располагаются кпереди. Может сочетаться с агенезией копчика, дисгенезией гонад. Имеют высокий риск к развитию почечно-клеточной карциномы или опухоли Вильмса.

- **Галетообразная почка.** Сращение обеих почек медиальными краями на всем протяжении. Встречается исключительно редко (1:26 000).

- **L-образная почка** — асимметричное сращение почек полюсами, при котором продольные оси почек перпендикулярны друг другу. Ворота одной почки направлены медиально, а другой — краниально (кверху).

- **S-образная почка** — сращение нижнего полюса одной почки с верхним полюсом другой почки, при котором ворота почек обращены в противоположные стороны.

5. Клинические проявления.

- **Клиническое значение** аномалий взаимоотношения почек определяется их предрасположенностью к патологическим процессам, связанным с осложнением в связи с нарушением уродинамики и кровоснабжения.

- Подковообразная почка проявляется:

- опухолевидным образованием в животе и болями вследствие сдавления аорты и нервных сплетений;
- перегибом мочеточников через перешеек почки, что приводит к нарушению уродинамики в верхних мочевыводящих путях, расширению чашечно-лоханочных систем, развитию гидroneфроза, стазу мочи, присоединению инфекции, возможности формирования камней;

- **симптомом Мартынова–Ровсинга** — боли в животе при разгибании туловища из-за сдавления аорты и нервов солнечного сплетения перешейком сращенных почек;
- у 50% детей с подковообразной почкой наблюдается **пузырно-мочеточниковый рефлюкс**.

6. Диагностика асимметричных сращений основана на данных УЗИ, экскреторной урографии.

7. Лечение хирургическое при развитии осложнений.

Аномалии структуры почек

1. Классификация.

- Поликистоз почек.
- Простая киста.
- Мультицистозная почка.
- Мультилокулярная киста.

2. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:250 новорожденных.

3. Эмбриогенез связывают с нарушением слияния собирательных канальцев с нефрогенной бластемой, что приводит к препятствию оттока первичной мочи из канальцевой системы нефронов и ее кистозному расширению.

4. Патоморфология.

- **Поликистоз почек (автосомно-рецессивный поликистоз почек)** — это двустороннее поражение почек. Почки увеличены в размерах с очень маленькими кистами, расположенными в паренхиме. Кисты представлены расширенными собирательными канальцами. Часто сочетается с перипортальным фиброзом печени, который приводит к порталной гипертензии. В зависимости от количества нефронов, сохранившихся между кистами, различают четыре формы данного поликистоза почек: **тяжелую перинатальную форму** с поражением более 90% паренхимы почек, **неонатальную форму** — 60% поражения паренхимы почек, **инфантильную форму** — поражение паренхимы почек составляет 25%, **ювенильную форму** — кистозная трансформация почки менее 10%.

- **Поликистоз почек (автосомно-доминантный поликистоз почек)** — кисты разной формы, расположенные беспорядочно в паренхиме, занимая корковый и мозговой слои почки. Одновременно могут наблюдаться кисты в печени, селезенке, поджелудочной железе, в легких.

5. Клинические проявления.

- **Аутосомно-рецессивный тип** поликистоза почек с поражением более 90 % паренхимы органа сопровождается смертью ребенка в первые 4–6 нед после рождения в связи с гипоплазией легких. При пальпации живота определяются увеличенные в размерах, бугристые и плотные почки. Гипертензия. Моча: протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия. Гипо- и изостенурия.
- **Аутосомно-доминантный тип** поликистоза почек у детей протекает бессимптомно и клинически может проявляться только во взрослом состоянии.

6. Диагностика.

- **Антенаатальная ультрасонография** после 24-й недели гестации выявляет больших размеров гиперэхогенные почки, пустой мочевой пузырь, маловодие.
- **В постнатальном периоде** диагностика основывается на УЗИ почек. При этом почки увеличены в размерах, повышенной эхогенности, с отсутствием дифференциации кортикального и мозгового слоя почки.
- **Динамическая нефросцинтиграфия** позволяет исследовать функциональное состояние почек и сделать заключение о выборе тактики лечения.

7. Лечение

в основном консервативное и направлено на профилактику инфекции и возможных осложнений.

8. Прогноз. При неонатальной форме поликистоза почек дети живут не более 1-го года. При инфантильной форме – продолжительность жизни составляет не более 10 лет. При ювенильной форме – пациенты доживают до 15 лет. Однако они умирают в последующем от портальной гипертензии, почечной недостаточности или от массивного желудочно-пищеводного кровотечения.

- **Солитарная киста** характеризуется наличием одиночного образования в почке и **бессимптомным течением**. Увеличение кисты в размерах проявляется **артериальной гипертензией, болью в поясничной области, гематурией**.
- **Мультикистоз почки** является вариантом аплазии и характеризуется полным замещением почечной ткани кистами. Чаще бывают односторонние поражения. Двусторонний мультикистоз почек несовместим с жизнью. **Клиническое течение бессимптомное**.

- **Мультилокулярная киста** характеризуется наличием многокамерной кисты почки, не сообщающейся с лоханкой, и клинически протекает аналогично солитарной кисте.

9. Лечение аномалий развития почек. Тактика оперативного лечения определяется видом и наличием или отсутствием осложнений. Принцип органосохраняющего лечения является доминирующим при неосложненных аномалиях почек. Наличие осложнений и потенциальная опасность их развития обусловливают необходимость радикальных оперативных вмешательств.

Удвоение мочеточников

1. Эпидемиология. Служит наиболее частой патологией и встречается с частотой 1:150 новорожденных. Девочки болеют в 5 раз чаще.

2. Эмбриология. Удвоение мочеточников возникает при двух уретральных зачатках, выходящих из одного вольфова протока. В связи с этим мочеточники могут открываться двумя устьями в мочевом пузыре (полное удвоение) или одним устьем при раздвоенном мочеточнике кверху (неполное удвоение).

3. Патология.

- **Нарушение уродинамики** при неполном удвоении в связи с отсутствием синхронности продвижения мочи по обоим мочеточникам при выходе из лоханок и опасностью развития уретероуретрального рефлюкса.
- Возможность развития **пузырно-мочеточникового рефлюкса** при полном удвоении в проксимально расположенное устье. При полном удвоении дистально расположенное устье соответствует мочеточнику верхней лоханки, проксимально расположенное – мочеточнику нижней лоханки (закон Вейгерта–Мейера). Мочеточник с проксимально расположенным устьем содержит короткий внутривезикулярный отдел, траектория его недостаточно косая, слабо развитую мышечную оболочку, что в совокупности обуславливает недостаточность его замыкательной способности и развитию рефлюкса.
- Высокая **вероятность эктопии** устья мочеточника при полном удвоении. Отмечается взаимосвязь между степенью тяжести эктопии устья мочеточника и изменениями паренхимы почек.

4. Клинические проявления обусловлены наличием или отсутствием осложнений. **Неосложненные** формы удвоения протекают **бессимптомно**. **Осложненные** формы наблюдаются у 80% больных

и сопровождаются развитием пиелонефрита, гидронефроза, пузирно-мочеточникового рефлюкса, внепузирной эктопии устья мочеточника, которая у девочек проявляется постоянным недержанием мочи на фоне нормального акта мочеиспускания.

5. Диагностика.

- **УЗИ и экскреторная урография** позволяют диагностировать заболевание по определению удвоенных чашечно-лоханочных систем, гидронефrotической трансформации.
- **Микционная цистоуретрография** выявляет наличие пузирно-мочеточникового рефлюкса.
- **Радиоизотопные методы диагностики** необходимы для определения функции почки в случаях определения тактики лечения.

6. Лечение. Основные принципы лечения определяются наличием и тяжестью осложнений. При оперативном лечении соблюдается принцип органосохраняющей тактики, направленной на выполнение антирефлюксных операций, создание межмочеточниковых анастомозов, лоханочно-мочеточниковых анастомозов. Резекция одного из сегментов почки (геминефруретероэктомия) осуществляется при резко нарушенной его функции.

Гидронефроз

Гидронефроз характеризуется стойким значительным расширением лоханки и чашек с атрофией почечной паренхимы, из-за нарушения оттока мочи.

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:600–800 новорожденных. Заболевание в 2–3 раза чаще встречается у мальчиков.

2. Этиология. Причины, вызывающие нарушение оттока мочи из лоханки по мочеточнику, можно подразделить на внутренние и наружные.

- **Внутренние причины** обусловлены врожденным нарушением развития гладкой мускулатуры в области пиелоуретрального сегмента и замещением ее склеротической и фиброзной тканью. В редких случаях препятствие обусловлено клапаном мочеточника и складкой слизистой оболочки.
- **Наружные причины** включают аберрантные почечные сосуды, фиброзные тяжи, ретрокавальное расположение мочеточника, высокое отхождение мочеточника.

3. Патофизиология.

- **Повышение давления в лоханке и чашечках** и их расширение приводят к повреждению почечной паренхимы и нарушению функции.
- **Почечная ишемия**, обусловленная повышением уровня ренина и ангиотензина, ведет к атрофии канальцев и склерозированию клубочков.
- **Снижение клубочковой фильтрации и почечного плазмотона** наряду с лейкоцитарной инфильтрацией способствует развитию воспалительных и склеротических процессов в органе.

4. Патоморфология.

- Повышенное давление в лоханке и чашечках приводит к изменению их формы (гидрокаликоз, пиелоэктазия). Стенка лоханки истончается, и атрофируются мышечные волокна, которые в последующем замещаются соединительной тканью. Облитерируются кровеносные и лимфатические сосуды лоханки.
- Процесс завершается образованием из лоханки тонкостенного перерастянутого образования, состоящего из соединительной ткани.
- Повышенное давление в чашечно-лоханочной системе оказывает механическое повреждение мозгового слоя почки через сдавление артериол, вен, лимфатических сосудов, нарушение крово- и лимфообращения, что приводит к атрофии почки.

5. Клинические проявления зависят от степени нарушения уродинамики, наличия осложнений и возраста ребенка. Именно поэтому возможны следующие варианты клинического течения: **бессимптомное**, с клиническими проявлениями **у детей раннего возраста** и клиническими проявлениями **у детей старшего возраста**.

- **У детей раннего возраста** ведущим симптомом является наличие пальпируемого образования в животе. **Беспокойство ребенка**, вызванное болями в животе.
- **У детей старшего возраста** заболевание проявляется **болью** в животе или пояснице из-за повышенного внутрилоханочного давления и присоединения инфекции. Одним из ведущих признаков гидронефроза является **рецидивирующая инфекция мочевыводящих путей**.

6. Диагностика.

- **Антенатальная диагностика** основывается на следующих ультрасонографических признаках: расширение лоханки, которое может быть обусловлено временной физиологической дилатацией

мочевыводящих путей из-за медленного созревания экскреторной системы почки или постоянного патологического расширения лоханки из-за врожденных урологических мальформаций. Антенатальная диагностика гидронефроза возможна после 18-й недели гестации.

- **В постнатальном периоде** для постановки диагноза обязательными методами исследования служат УЗИ почек, внутривенная урография, радиоизотопное исследование почек:

– **УЗИ** служит высоконформативным методом диагностики гидронефроза, которое позволяет определить расширение чашечно-лоханочной системы независимо от возраста ребенка. Оно также позволяет измерить степень расширения лоханки: умеренное расширение – менее 12 мм; средней степени расширение – от 12 до 20 мм; значительное расширение – более 20 мм;

– **экскреторная урография** позволяет обнаружить 3 основных признака: задержку контрастирования чашечно-лоханочной системы, расширение чашек и лоханки, задержку выведения контрастного вещества из чашечно-лоханочной системы;

– **радиоизотопные исследования** (динамическая нефросцинтиграфия, ренография) позволяют диагностировать степень функциональных нарушений в почке и имеют принципиально особое значение в выборе тактики лечения. Основными критериями функционального состояния почки при радиоизотопных методах диагностики являются: перфузия почки в течение первых 15 с после внутривенного введения изотопа; относительная функция каждой почки (гломерулярная функция) в течение первых 30 с; время прохождения изотопа через паренхиму почки; сроки выведения изотопа из верхних мочевыводящих путей.

7. Лечение. Основная цель лечения гидронефроза заключается в улучшении оттока мочи из лоханки по мочеточнику для предупреждения повреждения почки и сохранения ее функции. Принцип оперативного лечения состоит в резекции пиелоуретрального сегмента, пластики лоханки и создании лоханочно-мочеточникового соустья.

Мегауретер

Мегауретер – расширение мочеточника на всем протяжении. Заболевание характеризуется нейромышечной дисплазией стенки мочеточ-

ника, нарушением функции, обструкцией или недостаточностью устья мочеточника, дисплазией почечной ткани.

1. Этиология. Расширение мочеточника может быть вызвано наличием врожденного механического или функционального препятствия в юкстаспизиальном или интрамуральном отделе мочеточника, а также наличием врожденного механического или функционального препятствия в области шейки мочевого пузыря или уретры.

2. Патология. Гипертрофия мышечного слоя и расширение мочеточника кверху с его удлинением коленообразными изгибами. Застой мочи в лоханке с ее расширением и повышением давления вызывает повреждение почечной паренхимы, сморщивание кортикального слоя, лимфоидно-гистиоцитарную инфильтрацию и склероз артерий почки.

Мегауретер бывает одним из компонентов синдрома Prune-Belly (аплазия мышц передней брюшной стенки, двусторонний мегауретер, двусторонний криптотихизм).

3. Клинические проявления. Неосложненный мегауретер протекает бессимптомно.

Клинические проявления рефлюкссирующего мегауретера начинаются с нарушения нормального опорожнения мочевого пузыря. В последующем клиническая картина определяется хроническим пиелонефритом и прогрессирующей хронической почечной недостаточностью.

4. Диагностика мегауретера включает оценку функции почек, мочеточника и мочевого пузыря.

- **Экскреторная урография** дает возможность оценить степень расширения чашечно-лоханочной системы, мочеточника.
- **Радиоизотопные методы исследования** имеют решающее значение в определении функции почек и тактики лечения.
- **Микционная цистоуретрография** позволяет исследовать функцию мочевого пузыря и диагностировать пузирно-мочеточниковый рефлюкс.

5. Лечение заключается в моделировании мочеточника с реимплантацией его в мочевой пузырь с антирефлюксной защитой.

Пузирно-мочеточниковый рефлюкс

Пузирно-мочеточниковый рефлюкс – обратное поступление мочи из мочевого пузыря в мочеточник.

1. Эпидемиология. Пузирно-мочеточниковый рефлюкс является одной из наиболее частых форм нарушения уродинамики. У 35–68% детей он служит причиной развития хронического пиелонефрита.

2. Физиология пузырно-мочеточникового соустья. В норме пузырно-мочеточниковое соустье характеризуется наличием косо расположенного устья мочеточника, которое представляет собой клапан. Клапанный механизм обеспечивается наличием определенной длины подслизистого отдела мочеточника, передняя стенка которого лишена мышечных волокон и легко прижимается к задней мышечной стенке в момент мочеиспускания. Наполнение мочевого пузыря и повышение в нем давления способствуют сдавлению мочеточника, закрытию его просвета и препятствию рефлюкса. Этот механизм дополняется сокращением циркулярных мышечных волокон, расположенных в дистальном отделе нижнего цистоида мочеточника и продольных мышц, переходящих на стенку мочевого пузыря и окружающих устье.

3. Патология пузырно-мочеточникового соустья заключается в ретроградном токе мочи и ее поступлении в лоханку и чашечки, что вызывает повышение давления в них с последующим развитием лоханочно-почечного рефлюкса. Рефлюкс инфицированной мочи приводит к склерозированию и рубцеванию почечной паренхимы с нарушением ее функции.

4. Этиология. Дисплазия мышц дистального отдела мочеточника вызывает развитие **первичного рефлюкса**, инфравезикальная обструкция и хронический цистит — **вторичный рефлюкс**.

5. Классификация.

- **Пассивный рефлюкс** возникает во время фазы наполнения мочевого пузыря.
- **Активный** рефлюкс возникает во время мочеиспускания.
- Различают пять степеней рефлюкса:
 - I степень — рефлюкс в нерасширенный мочеточник;
 - II степень — рефлюкс в мочеточник и нерасширенные лоханку и чашечки;
 - III степень — рефлюкс с умеренным расширением мочеточника, лоханки и чашечки;
 - IV степень — рефлюкс с расширением мочеточника, лоханки, чашечек и их полным закруглением;
 - V степень — значительное расширение мочеточника с изгибами и закругление чашечек с исчезновением сосочеков.

6. Клинические проявления. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс характеризуется **отсутствием специфических симптомов**. У 35–40% детей отмечаются дизурические расстройства. У 60% — боли в животе.

Рецидивирующая мочевая инфекция из-за развития хронического пиелонефрита.

7. Диагностика основывается на данных **микционной цистографии**, которая позволяет определить наличие пассивного и активного рефлюкса и его степень. Оценка **анатомо-функционального состояния** почек производится с помощью экскреторной урографии и радиоизотопных методов исследования.

8. Лечение.

- **Консервативное лечение** показано при рефлюксе I–III степени и включает антибактериальную терапию, коррекцию функциональных нарушений мочеиспускания и создание условий для свободного оттока мочи из мочевого пузыря.
- **Оперативное лечение** показано при наличии постоянного мочевого синдрома и длительности существования хронического пиелонефрита, несмотря на антибактериальное лечение, при пороках развития устья мочеточника, рефлюкса IV–V степени. Принцип адекватного лечения заключается в реимплантации мочеточника в мочевой пузырь с антирефлюксной защитой.

Уретероцеле

Уретероцеле — кистоподобное расширение интрамурального отдела мочеточника с выпячиванием в просвет мочевого пузыря.

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:500. У девочек наблюдается в 3–4 раза чаще.

2. Этиология. Причиной развития уретероцеле является врожденная нейромышечная слабость подслизистого слоя интрамурального отдела мочеточника в сочетании с узостью его устья.

3. Классификация.

- **Простое уретероцеле** возникает при нормально расположенному устью мочеточника.
- **Эктопическое уретероцеле** возникает при эктопированном устье мочеточника и составляет 80–90%.

4. Патология. Нарушение пассажа мочи приводит к дилатации мочеточника на всем протяжении и чашечно-лоханочной системы с развитием гидронефроза.

5. Клинические проявления.

- **Затрудненное мочеиспускание** из-за частичного закрытия шейки мочевого пузыря.

- **Тупые ноющие боли** в поясничной области из-за затрудненного пассажа мочи.

6. Диагностика.

- **Цистография** позволяет обнаружить дефект в наполненном мочевом пузыре.
- **Цистоскопия** подтверждает диагноз.

7. Лечение заключается в иссечении уретероцеле и реимплантации мочеточника с антирефлюксной защитой.

Глава 27

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И УРЕТРЫ

Экстрофия мочевого пузыря

Экстрофия мочевого пузыря — отсутствие нижней части передней брюшной стенки и тела мочевого пузыря с замещением дефекта стенки задней стенкой мочевого пузыря с зияющими на ней отверстиями мочеточников.

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:4000–50 000 новорожденных.

2. Эмбриогенез. В процессе эмбрионального развития клоака отделяется от амниотической полости перепонкой. Врастание мезенхимы между эктодермальным и энтодермальным слоями перепонки клоаки способствует образованию мышц передней брюшной стенки и в области лобка. В то же время уроректальная перегородка разделяет клоаку спереди на мочевой пузырь и сзади на прямую кишку с последующим формированием ануса и мочеполовых органов. Порок развития формируется вследствие патологического чрезмерного развития перепонки клоаки, которая препятствует миграции мезенхимальной ткани, предназначеннной для развития нижней части передней брюшной стенки.

3. Патология.

- Дефект мышц и апоневроза передней брюшной стенки в нижнем отделе.
- Пролабирование через дефект открытой слизистой оболочки задней стенки мочевого пузыря с устьями мочеточников.
- Расхождение костей лонного сочленения, что приводит к повороту бедер внутрь.
- Эпипадия полового члена, недоразвитие мошонки и яичек, двусторонняя паховая грыжа.

4. Клинические проявления. После рождения при внешнем осмотре отмечается отсутствие кожи над лоном с выпячиванием задней

брюшной стенки мочевого пузыря, покрытой слизистой оболочкой ярко-красного цвета. При плаче выпячивание увеличивается.

Пупок отсутствует или нечетко определяется по верхнему краю на границе кожи и слизистой оболочки мочевого пузыря.

Половой член укорочен, подтянут кверху, крайняя плоть расщеплена. На передней поверхности полового члена имеется желобок, покрытый слизистой оболочкой расщепленной уретры.

У девочек клитор расщеплен, а над отверстием недоразвитого влагалища видна короткая полоска слизистой оболочки расщепленной уретры.

5. Диагностика. Показаны УЗИ почек и экскреторная урография для выявления патологии верхних мочевыводящих путей.

6. Лечение только хирургическое, направленное на пластику передней стенки мочевого пузыря и брюшной стенки за счет местных тканей, или выполняется пересадка мочеточников в сигмовидную кишку с антирефлюксным механизмом.

Инфравезикальная обструкция

Нарушение проходимости пузирно-уретрального сегмента (инфравезикальная обструкция). Совокупность заболеваний, общим признаком которых является наличие препятствия оттоку мочи из мочевого пузыря.

1. Классификация.

- Контрактура шейки мочевого пузыря.
- Клапаны мочеиспускательного канала.
- Гипертрофия семенного бугорка.
- Стеноз мочеиспускательного канала.
- Гипертрофия треугольника Льета (мегатреугольник).

2. Патология.

- В начальных стадиях заболевания развивается **компенсаторная гипертрофия детрузора мочевого пузыря**, характеризующаяся повышенным внутрипузырным давлением при мочеиспускании с нормальной скоростью потока струи мочи.
- В последующем возникают **гипотония и атония мочевого пузыря**, для которых характерны снижение внутрипузырного давления, скорости тока мочи и неполное опорожнение мочевого пузыря.

3. Клинические проявления. *Расстройства акта мочеиспускания:* частые мочеиспускания, императивные позывы к мочеиспусканию, не-

держание мочи, затрудненное мочеиспускание, энурез, вялая прерывистая струя мочи, болезненное мочеиспускание.

• **Контрактура шейки мочевого пузыря** характеризуется хроническим воспалением слизистой оболочки с ее гипоплазией и фиброзклерозом подслизистого слоя в области шейки мочевого пузыря. **Первая стадия** клинического течения проявляется **затрудненным мочеиспусканием** без наличия остаточной мочи в мочевом пузыре. **Вторая стадия** — затрудненное мочеиспускание с наличием остаточной мочи и пузирно-мочеточниковым рефлюксом. **Третья стадия** — полная задержка мочи с нарушением функции почек.

• **Клапаны уретры** представляют собой полуулевые складки слизистой оболочки. Клинически проявляются **нарушением акта мочеиспускания**: затрудненное мочеиспускание, задержка мочи, струя мочи тонкая, вялая, ночное недержание мочи.

• **Гипертрофия семенного бугорка** характеризуется врожденной гиперплазией всех элементов семенного бугорка и нарушением проходимости уретры. Клинически проявляется **затрудненным мочеиспусканием или задержкой мочи с момента рождения**.

• **Стеноз мочеиспускательного канала** характеризуется поперечным его сужением в дистальном отделе с расширением над местом препятствия. Клиническими признаками стеноза уретры являются **затрудненное мочеиспускание, частое мочеиспускание, энурез**.

• **Гипертрофия треугольника Льето** характеризуется увеличением области треугольника, гипертрофией межмочеточникового валика. Клинически сопровождается **нарушением оттока** мочи из мочевого пузыря, **наличием остаточной мочи**.

4. Диагностика основывается на данных макционной цистоуретерографии, цистоскопии, урофлоуметрии и прямой цистометрии.

• **Макционная цистоуретерография** позволяет выявить различные степени и варианты расширения уретры, форму мочевого пузыря, наличие его трабекулярности, остаточной мочи и пузирно-мочеточникового рефлюкса.

• **Цистоскопия** позволяет обнаружить гипертрофию межмочеточникового валика, трабекулярность стенки.

• **Урофлоуметрия и прямая цистометрия** служат ценными методами диагностики функционального состояния мочевого пузыря (табл. 27.1).

Таблица 27.1. Основные параметры мочеиспускания при инфравезикулярной обструкции (по Державину В.М. с соавт., 1984)

Стадия замедления детрузора	Параметры мочеиспускания		
	Микционное давление	Скорость тока мочи	Уретральное сопротивление
Стадия функциональных нарушений	Нормальное	Сниженное	Повышенное
Стадия компенсации	Повышенное	Сниженное	Повышенное
Стадия декомпенсации	Сниженное	Сниженное	Повышенное

5. Лечение. Основной принцип лечения состоит в нормализации оттока мочи из мочевого пузыря, что достигается бужированием уретры и шейки мочевого пузыря или оперативным лечением в случаях безуспешного консервативного лечения.

Гипоспадия

Гипоспадия — аномалия развития уретры, при которой дистальная ее часть отсутствует, а наружное отверстие располагается в необычном месте.

1. Эпидемиология. Встречается у 1 из 150 новорожденных.

2. Эмбриогенез. Эмбриональная мужская уретра содержит три отдельных сегмента. Часть уретры, формирующаяся книзу, включает семенной бугорок и урогенитальный синус. Вторая часть формируется от семенного бугорка до основания головки полового члена, боковая часть уретры формируется отдельно. Урогенитальный желобок закрывается вворачиванием его краев, а урогенитальная мембрана закрывается с формированием уретральной трубки, которая открывается в мочевой пузыре. Мезенхима в уретральных складках формирует кавернозные тела. Нарушения эмбриогенеза на 7–12-й неделе приводят к прекращению замыкания указанных частей уретры с формированием гипоспадии.

3. Патология. Гипоспадия характеризуется искривлением полового члена в сторону мошонки из-за несоответствия длины уретры и кавернозных тел. Препуциальный мешок недоразвит и располагается над открытой головкой полового члена. Отверстие мочеиспускательного канала открывается на необычном месте.

4. Классификация.

- Гипоспадия головки.
- Столовая форма гипоспадии.
- Моночная форма гипоспадии.

- Промежностная форма гипоспадии.

- Гипоспадия типа хорды или «гипоспадия без гипоспадии».

5. Клинические проявления.

Гипоспадия головки характеризуется расположением отверстия мочеиспускательного канала у венечной борозды. Крайняя плоть с вентральной поверхности полового члена отсутствует и нависает в виде фартука с дорзальной поверхности. Искривление полового члена не выражено. Мочеиспускание по мужскому типу. В случаях стенозирования наружного отверстия уретры мочеиспускание затрудненное.

Столовая форма гипоспадии сопровождается недоразвитием и искривлением полового члена книзу, с отсутствием губчатой части уретры и расположением наружного отверстия на протяжении губчатого тела полового члена. Мочеиспускание происходит вялой изогнутой струей.

Моночная форма гипоспадии характеризуется отсутствием губчатой части уретры с расположением наружного отверстия в области мошонки и выраженным недоразвитием и деформацией полового члена. Мошонка расщеплена. По задней поверхности полового члена отмечается полоска слизистой оболочкиrudиментарной уретры. Мочеиспускание по женскому типу.

Промежностная форма гипоспадии проявляется отсутствием губчатой и перепончатой части уретры с расположением наружного отверстия на промежности и значительными изменениями наружных половых органов. Половой член недоразвит и может напоминать клитор, а мошонка расщеплена и напоминает половые губы (ложный гермафродитизм).

Гипоспадия типа хорды характеризуется несоответствием длины уретры и кавернозных тел. Отверстие уретры открывается на головке, но половой член деформирован в виде крючка.

6. Диагностика. При тяжелых формах гипоспадии показана дифференциальная диагностика между истинным и ложным гермафродитизмом.

7. Лечение гипоспадии осуществляется в два этапа и направлена на выпрямление недостающего отдела уретры. Первый этап выполняется в возрасте 1–2 лет, второй этап — до 6–7 лет.

Эписпадия

Эписпадия — аномалия развития мочеиспускательного канала, при которой имеется полное или частичное незаращение передней его стенки.

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1:50 000 новорожденных.

2. Эмбриология. Предполагается, что основой аномалии является нарушение в формировании и развитии клоакальной мембраны, которая заканчивает миграцию мезодермы.

3. Классификация.

- Эписпадия головки.
- Эписпадия полового члена.
- Полная эписпадия.

4. Клинические проявления.

- **Эписпадия головки** сопровождается умеренным искривлением полового члена вверх. Наружное отверстие уретры открывается на дорсальной (тыльной) поверхности полового члена у венечной борозды. Крайняя плоть расщеплена сверху.
- **Эписпадия полового члена** проявляется расположением наружного отверстия уретры в области спинки полового члена и выраженной его деформацией. Головка полового члена расщеплена, и по дорсальной поверхности отмечается полоска слизистой оболочки. При напряжении отмечается недержание мочи. Несращение лонных костей и расхождение прямых мышц живота.
- **Полная эписпадия** характеризуется отсутствием передней стенки уретры на всем протяжении и расположением наружного отверстия в лобковой области. Полное расщепление сфинктера мочевого пузыря. Половой член недоразвит и подтянут кверху. Расхождение костей лонного сочленения и прямых мышц живота. Мошонка недоразвита, яички гипоплазированы.

5. Лечение. Основной задачей является восстановление отсутствующей части уретры и функции сфинктера мочевого пузыря. Операции выполняются в возрасте 4–6 лет.

Глава 28

НЕЙРОГЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ

Нейрогенный мочевой пузырь, или дисфункция мочевого пузыря, представляет собой расстройства мочеиспускания, вызванные недоразвитием или повреждением нервных путей и центров, иннервирующих мочевой пузырь.

1. Классификация.

- Гиперрефлекторный мочевой пузырь: неадаптированный, адаптированный.
- Гипорефлекторный мочевой пузырь.

2. Клинические проявления.

- **Гиперрефлекторный** мочевой пузырь характеризуется повышенной возбудимостью спинальной рефлекторной дуги, которая обусловлена высокой чувствительностью детрузора к медиатору парасимпатической нервной системы — ацетилхолину в связи с задержкой нервно-мышечных функций. Проявляется расстройствами акта мочеиспускания: частые мочеиспускания, императивные позывы к мочеиспусканию, императивное недержание мочи, энурез.
- **Гиперрефлекторный неадаптированный мочевой пузырь** характеризуется нарушением адаптационной функции детрузора в fazu наполнения, что сопровождается перемежающимся повышением внутрипузырного давления на протяжении всего периода заполнения мочевого пузыря, вследствие сокращения детрузора. Средний эффективный объем мочевого пузыря представляет 80 мл с числом мочеиспусканий в течение дня не менее 7.
- **Гипорефлекторный адаптированный мочевой пузырь** характеризуется средним эффективным объемом меньше 80 мл с числом мочеиспусканий в течение дня более 8. Проявляется стремительным или прерывистым мочеиспусканием. В основе данной формы дисфункции лежит снижение способности мочевого пузыря

ря к накоплению и удержанию мочи при внутрипузырном давлении из-за гиперрефлексии.

- **Гипорефлекторный мочевой пузырь** обусловлен поражением нервных центров спинного мозга и проявляется редкими мочеиспусканиями большими порциями. Средний эффективный объем мочевого пузыря составляет около 300 мл с числом мочеиспусканий в течение дня до трех из-за гипорефлексии.

3. Диагностика основывается на данных **уродинамического исследования**: ретроградной цистометрии, профилометрии уретры, урофлоуметрии.

- **Гиперрефлекторный неадаптированный мочевой пузырь** показывает уменьшение порога чувствительности, снижение порогового объема и повышение внутрипузырного сопротивления.
- **Гиперрефлекторный адаптированный мочевой пузырь** проявляется снижением порога чувствительности мочевого пузыря в fazu наполнения, умеренным повышением внутрипузырного сопротивления. Опорожнение мочевого пузыря осуществляется с нормальной скоростью потока. У части больных отмечаются стремительное опорожнение мочевого пузыря или прерывистое мочеиспускание.
- **Гипорефлекторный мочевой пузырь** при проведении уродинамического исследования демонстрирует снижение порога чувствительности и порога рефлекторной возбудимости, повышение порогового объема, умеренное снижение скорости потока мочи и наличие остаточной мочи.

4. Лечение нейрогенных дисфункций мочевого пузыря включает: периодическую катетеризацию мочевого пузыря и выведения мочи, что обеспечивает снижение пузырного давления, предупреждение пузырно-мочеточникового рефлюкса; медикаментозную терапию с использованием антихолинергических препаратов, снижающих внутрипузырное давление; электростимуляцию мочевого пузыря за счет непосредственного воздействия на нервно-мышечный аппарат нижних мочевыводящих путей; иглорефлексотерапию, которая основана на дифференцированном сегментарно-рефлекторном воздействии на мускулатуру мочевого пузыря.

Глава 29

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

1. Эпидемиология. Среди всех пациентов с мочекаменной болезнью дети составляют 2%. Наиболее часто болеют дети в возрасте 3–10 лет. Мальчики болеют в 2–3 раза чаще.

2. Этиология (факторы риска)

- **Нарушение кристаллоидно-коллоидного равновесия мочи**, что способствует образованию кристаллов солей и формированию камней.
- **Нарушение обмена веществ в виде энзимопатий**, которые обуславливают избыточное выделение почками оксалатов, фосфатов, уратов, солей мочевой кислоты, аминокислот, способствующих камнеобразованию в мочевыводящих путях.
- Экзогенные факторы риска представлены особенностями климата, питьевого и пищевого режима, недостаточностью витаминов А и D.
- **Нарушения уродинамики и мочевая инфекция** являются наиболее значительными факторами риска возникновения мочекаменной болезни у детей.

3. Патология. Морфологические изменения в почке обусловлены нарушением оттока мочи и повышением давления в чашечно-лоханочной системе, которое распространяется на каналцы почек, что вызывает их расширение, нарушение функции эпителия, уменьшение кровоснабжения и клубочковой фильтрации с последующим рубцеванием межуточной ткани.

Наличие инфекции вызывает калькулезный пиелонефрит, который может быть причиной генерализованного воспалительного процесса в почке с образованием инфильтратов и нагноением интерстициальной ткани.

4. Клинические проявления.

- **Боль** — наиболее частый симптом уролитиаза. Она, как правило, тупая и ноющая, с чувством тяжести в поясничной области.

Боль типа «печеночной колики» в основном при мелких камнях, передвигающихся по мочевыводящим путям. При этом отмечается **иррадиация боли** по ходу мочеточника и в паховую область. У детей младшего возраста почечная колика сопровождается **двигательным беспокойством**.

- **Дизурические нарушения** мочеиспускания наблюдаются при мелких камнях нижних мочевыводящих путей.
- **Гематурия** – патогномоничный симптом, может наблюдаться в виде **микрогематурии и макрогематурии**.
- **Лейкоцитурия** служит свидетельством калькулезного пиелонефрита или цистита.
- **Отхождение мелких камней** служит достоверным признаком уролитиаза.

5. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** (обзорная уrogramма) позволяет выявить рентгеноконтрастные камни (оксалаты, фосфаты).
- **Экскреторная урография** необходима для оценки анатомо-функционального состояния почек и выявления нерентгеноконтрастных камней (ураты, цистиновые и ксантиновые камни).
- **Цистоскопия** показана при подозрении на локализацию камня в мочевом пузыре.

6. Лечение.

- **Консервативное лечение** направлено на устранение воспалительного процесса, самостоятельное отхождение камня при его небольшом размере, профилактику образования камней.
- **Оперативное лечение** показано во всех случаях мочекаменной болезни при отсутствии эффекта от консервативного лечения. Основная цель оперативного лечения заключается в удалении камня, что позволяет улучшить уродинамику, устраниить источник воспалительного процесса, сохранить функцию почки.

Глава 30 НЕФРОПТОЗ

Нефроптоз определяется как патологическое состояние, характеризующееся чрезмерной подвижностью почки с нарушением гемо- и уродинамики.

1. Эпидемиология. Частота нефроптоза у детей составляет 4,7%. Девочки болеют чаще мальчиков, это соотношение составляет 1:8.

2. Этиология. В возникновении нефроптоза основное значение придается анатомо-физиологическим особенностям строения организма и особенно слабости связочного аппарата почки.

3. Патология. Ведущим патологическим признаком заболевания служат **натяжение сосудов почки и перегибы мочеточника** в вертикальном положении, что вызывает нарушение почечной гемодинамики и уродинамики.

Нефроптоз обусловливает развитие пиелонефрита, гидронефроза, артериальной гипертензии, уролитиаза.

4. Клинические проявления. В клиническом течении нефроптоза можно выделить три варианта: бессимптомный нефроптоз, клинически манифестный нефроптоз, осложненный нефроптоз.

• **Бессимптомный нефроптоз** наблюдается у 13% всех больных и характеризуется случайным обнаружением заболевания или при обследовании по поводу других заболеваний.

• **Клинически манифестный нефроптоз** встречается у 43% детей и проявляется болевым абдоминальным синдромом, дизурическими нарушениями, мочевым синдромом, неврологическими нарушениями, артериальной гипертензией и отставанием в физическом развитии.

• **Болевой абдоминальный синдром** обусловлен натяжением сосудистой ножки почки, нарушением кровоснабжения и уродинамики. Боль усиливается после физической нагрузки. Боль сопровождается диспептическими расстройствами. Боль уменьшается в лежачем положении.

- **Дизурический синдром** характеризуется изменением ритма и характера мочеиспускания, ночных и дневным недержанием мочи.
- **Мочевой синдром** проявляется в виде гематурии, лейкоцитурии, бактериурии, протеинурии.
- **Неврологический синдром** сопровождается головной болью, повышенной возбудимостью, быстрой утомляемостью, общей слабостью, психологической неустойчивостью, нейровегетативными расстройствами.
- **Гипертензионный синдром** наблюдается редко и преимущественно у девочек пубертатного возраста.
- **Осложненный нефроптоз** встречается у 43 % детей, и наиболее частой его формой бывает хронический пиелонефрит.

5. Диагностика.

- **Пальпация почек** в горизонтальном и вертикальном положениях позволяет диагностировать наличие подвижной почки.
- **УЗИ почек** выполняется в горизонтальном и вертикальном положениях и позволяет определить степень смещения почки и наличие расширения чашечно-лоханочной системы.
- **Экскреторная урография** имеет первостепенное значение. Особенностью этого исследования при нефроптозе бывает то, что один снимок (на 6 мин) выполняется в вертикальном положении, что позволяет сравнить положение почек на снимках в горизонтальном положении и установить **степень нефроптоза**. **I степень** соответствует смещению почки на высоту тела одного поясничного позвонка. **II степень** — смещение почки на высоту двух поясничных позвонков с расширением чашечно-лоханочной системы и изгибом мочеточника в верхнем отделе. **III степень** — смещение почки более чем на высоту тел двух поясничных позвонков с расширением мочеточника и чашечно-лоханочной системы.
- **Радиоизотопные методы диагностики** обычно применяются при осложненных формах для оценки функции почки.

6. Лечение.

- **Консервативное лечение** и наблюдение показаны при первой степени нефроптоза и включают комплекс специальных гимнастических упражнений, массажа и ношение поясничного бандажа, удерживающего почку в физиологическом положении.
- **Оперативное лечение** показано при осложненном нефроптозе II и III степени, заключается в фиксации почки на нормальном уровне.

Глава 31

ОПУХОЛИ ПОЧЕК

Опухоль Вильмса — злокачественная опухоль почки у детей; встречаются варианты с преобладанием нейрогенной мезенхимальной или нейродермальной ткани и разной степенью дифференцировки клеток.

1. Эпидемиология. Опухоли почек составляют 20–50% всех опухолей у детей, из них 95% приходится на опухоль Вильмса.

2. Этиология. Предполагается происхождение из персистирующих эмбриональных зачатков из-за нарушения эмбриогенеза.

3. Патология. Опухоль представляет собой множество узлов различной формы и размеров из белой бесструктурной массы, имеющей вид рыбьего мяса с участками кровоизлияния и некроза.

4. Классификация. Различают четыре стадии опухоли: T₁ — опухоль паренхимы почки, не деформирующая лоханку и наружную кору почки; T₂ — опухоль паренхимы почки с деформацией чашечек и лоханок; T₃ — опухоль паренхимы почки с прорастанием капсулы; T₄ — опухоль паренхимы с прорастанием в соседние органы и ткани.

5. Клинические проявления. Особенностью опухоли Вильмса бывает отсутствие симптомов на ранних стадиях ее развития. Именно поэтому она клинически проявляется в возрасте 2–5 лет.

- **Наличие опухоли в животе** бывает первым симптомом, очень часто определяемым родителями. Опухоль округлая, бугристая, дольчатая, неправильных очертаний, иногда занимает всю брюшную полость.
- **Боли в животе** из-за растяжения капсулы почки и сдавления нервных окончаний, сосудов и мочеточника.
- **Гематурия** бывает симптомом опухоли и обусловлена прорастанием лоханки или распадом опухоли.
- **Анемия** связана с макрогематурией, опухолевой интоксикацией и метастазированием.

- **Артериальная гипертензия** — непостоянный признак опухоли почки и обусловлена повышенным образованием ренина.
- 6. Диагностика.**
- **УЗИ** можно использовать в качестве скрининга для выявления опухоли.
- **Рентгенологическое исследование** (эксcretорная урография) позволяет диагностировать дифференциацию чашечно-лоханочной системы, дефекты их наполнения, смещение мочеточника к средней линии, снижение функции почки.
- **Радиоизотопные методы** (нефросцинтиграфия) показывает отсутствие изображения почки в зоне расположения опухоли.
- **Почекная ангиография** позволяет дифференцировать характер опухолевого процесса, обнаружить объемное образование небольших размеров и метастазы.
- **7. Лечение** комплексное, включающее предоперационное облучение, нефрэктомию, послеоперационную химиотерапию.

Глава 32

КИСТОЗНЫЕ И ОПУХОЛЕВЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПРИДАТКОВ МАТКИ У ДЕВОЧЕК

1. Эмбриогенез яичников. Половая железа образуется из трех зародышей: первичные половые клетки (гоноциты), которые скапливаются в энтодерме желточного мешка; мезенхимальные клетки урогенитального гребня; зародышевый целомический эпителий. На 5-й неделе первичные половые клетки начинают мигрировать вдоль брыжейки задней кишки через мезенхиму в зародышевые яичники, что способствует развитию генитального гребня и половой железы. Зародышевый целомический эпителий развивается на 6-й неделе в виде тяжей клеток, врастающих в мезенхиму, между которыми лежат первичные половые клетки. Размножение половых клеток продолжается до 15-й недели. Клетки полового эпителия яичника (овогонии) увеличиваются в количестве до 6–7 млн и развиваются в первичные половые клетки (овоциты). Первичные фолликулы обнаруживаются на 4-м месяце. Мезенхимальные клетки формируют капсулу яичника. Яичники заполняются фолликулами на 36-й неделе из-за активации хорионического гонадотропина.

2. Эпидемиология. Кисты и опухоли половых органов у девочек составляют от 1 до 8% всех опухолей у детей. Частота доброкачественных и злокачественных опухолей яичников составляет 2,6 случаев на 100 000 девочек до 15 лет. Наиболее часто кисты и доброкачественные опухоли наблюдаются в возрасте от 12 до 15 лет — 55,8%. Правосторонняя локализация встречается в 2 раза чаще.

3. Классификация Всемирной организации здравоохранения

- Текалютеиновая киста.
- Фолликулярная киста.
- Простая киста.
- Кисты желтого тела.
- Паровариальная киста.
- Эндометриоидная киста.
- Поликистоз яичников.

Классификация опухолей яичников (ВОЗ)

- Эпителиальные опухоли:
 - серозная;
 - муциновая;
 - эндометриоидная;
 - аденофиброма псевдомуциновая;
 - низкопотенциальные злокачественные опухоли.
- Опухоли зародышевых тяжей:
 - гранулематоклеточная;
 - опухоль из клеток Сертоли–Лейдига;
 - фиброма;
 - текома.
- Липидоклеточные опухоли.
- Герминомы:
 - тератома;
 - дисгерминома;
 - опухоли желточного листка;
 - эмбриональная карцинома;
 - хориокарцинома;
 - смешанная опухоль.
- Карцинома.

4. Клинические проявления. Клиническое течение кист яичников может быть неосложненное и осложненное (перекрут, кровоизлияние, разрыв).

- **Неосложненные кисты яичников** небольших размеров (до 5 см) протекают бессимптомно. Основными симптомами кист яичников служат: **боль в животе**, которая носит периодически повторяющийся характер, усиливающаяся после физической нагрузки; **нарушение менструального цикла**; **наличие пальпируемой опухоли в животе**, особенно при бimanуальной пальпации нижних отделов живота и со стороны прямой кишки.
- **Перекрут ножки кисты** характеризуется **острым началом заболевания, приступообразными болями** в нижних отделах живота, **рвотой, наличием** опухолевидного образования в животе, определяемым при бimanуальной пальпации.
- **Кровоизлияние** наиболее часто происходит или в граафов фолликул в течение первых 3 нед менструального цикла, или в кисту желтого тела в течение последней недели менструального цикла.

Основным клиническим проявлением служит **боль** в нижних отделах живота. Диагностика основывается на данных УЗИ.

- **Разрыв кисты** характеризуется **резкой болью в нижних отделах живота**. Иногда это осложнение сопровождается резким массивным гемаперитонеумом и геморрагическим шоком. У 10% девочек кисты и опухоли яичников проявляются гормональной активностью и преждевременным половым созреванием.

5. Диагностика.

- **Пренатальная диагностика** возможна с применением УЗИ при кистах с размерами не более 2 см.
- **Постнатальная диагностика** основывается на данных УЗИ, которое показывает наличие гомогенных, тонкостенных, округлых образований.

6. Краткая характеристика основных видов кист и опухолей яичников

- **Фолликулярная киста** образуется из-за задержки жидкости в полости фолликула. Она наблюдается в 50% среди всех кист яичников и наиболее часто до 2 лет и после 12 лет. До 80% фолликулярных кист у детей раннего возраста исчезают спонтанно. Кисты размером более 5 см могут осложняться перекрутом, поэтому требуют оперативного лечения.
- **Киста желтого тела** образуется при избыточной продукции лютеинизирующего гормона и развивается у девочек-подростков, имеет тенденцию к спонтанной регрессии. Проявляются острой или хронической болью внизу живота и сопровождаются нарушением менструального цикла. Оперативному лечению подлежат кисты, не исчезающие после гормонального лечения. Оптимальным вмешательством служат лапароскопическая операция, фенестрация или иссечение стенки кисты.
- **Параовариальная киста** — ретенционная киста протоков придатков яичника. Протекает бессимптомно. Лечение заключается в энуклеации кисты из брыжейки маточной трубы.
- **Текалютеиновая киста** образуется в результате гиперстимуляции фолликулов хорионическим гонадотропином и относится к самым редким видам кист с частотой 1%.
- **Эндометриоидная киста** характеризуется эпителиальной выстилкой, по строению напоминает эндометрий и содержит вязкую массу темно-коричневого цвета. Клинически проявляется хронической рецидивирующей болью внизу живота и дисменореей.

- **Эпителиальные опухоли** составляют 14% всех опухолей яичников у девочек. Наиболее часто встречаются серозные и муцинозные опухоли, среди которых до 10% — злокачественные.
- **Опухоли зародышевых тяжей** происходят из мезенхимальных стволовых клеток, которые располагаются ниже поверхности эпителия урогенитального гребня. Они могут дифференцироваться в несколько клеточных линий, включая клетки Сертоли–Лейдига. Являются гормонально-активными опухолями. Составляют не более 3 % всех опухолей яичников. Клинически проявляются признаками повышенного уровня эстрогенов и снижения гонадотропина.
- **Липидоклеточные опухоли** характеризуются тем, что их клетки содержат большое количество липохромного пигмента и способны секретировать гормоны. В педиатрической практике встречаются крайне редко.
- **Герминомы** являются злокачественными опухолями, развиваются из гоноцитов. Встречаются у детей редко.
- **Карцинома** яичника представлена в основном недифференцированной опухолью с обширными участками кровоизлияний и некрозов и очень низким уровнем выживаемости на ранних стадиях ее проявления.

7. Лечение кист яичников проводится с учетом возраста, наличия осложнений, размеров кисты, ее ультрасонографических характеристик.

- **Дети периода новорожденности.** Большинство кист в этом возрасте подвергаются обратному развитию. В связи с опасностью перекрута кисты размером более 5 см подлежат аспирации их содержимого или резекции.
- **Девочки препубертатного возраста.** Простые, неосложненные кисты размерами до 7 см имеют тенденцию к спонтанной регрессии. В случаях осложненных кист и необходимости хирургического лечения используется принцип органосохраняющих операций.
- **Девочки пубертатного возраста.** Простые, неосложненные кисты размерами до 7 см подлежат наблюдению, учитывая их возможность к обратному развитию. Все осложненные кисты подвергаются оперативному лечению, а также кисты размерами более 7 см, не уменьшающиеся в размерах при диагностическом наблюдении.

Глава 33 КРИПТОРХИЗМ

Крипторхизм — аномалия развития, при которой отсутствует в мошонке одно или оба яичка из-за задержки их внутриутробного перемещения из забрюшинного пространства.

1. Эпидемиология. Частота крипторхизма составляет 2,8:1000. Правосторонний крипторхизм встречается у 50% мальчиков, левосторонний — у 20% и двусторонний — у 30%.

2. Эмбриогенез (процесс опускания яичек). Яички возникают в тесной связи с мочевыделительной системой (мезонефросом). С ростом мезонефроса с каждой его стороны образуются складки брюшины, идущие крациальному по направлению диафрагмы (диафрагмальная связка мезонефроса) и каудальному (паховая связка мезонефроса). Паховая связка мезонефроса играет большую роль при опускании яичка.

По мере роста и увеличения яичек они накрываются перitoneальным покровом мезонефроса, который вступает в фазу инволюции, а паховая связка становится связкой яичка — губернакулум. В это же время образуются зачатки мошонки из выпячивания целома.

Опущение яичка происходит из-за интенсивного роста губернакулума: вначале яички перемещаются в область таза и находятся у внутренних отверстий паховых каналов, и на последнем месяце они проходят паховые каналы и опускаются в мошонку.

Различные фазы опущения яичек регулируются гормонами. В частности, удлинение губернакулума происходит под влиянием мюллерова ингибирующего фактора, а опущение яичек из пахового канала в мошонку при активации андрогенов.

3. Физиология яичек.

- **Сперматогенная функция** (репродуктивная) заключается в выработке сперматозоидов и осуществляется семенными канальцами, в которых из сперматогоний через определенные циклы клеточного деления образуются сперматозоиды.

УДК 616-053.2-089 (075.8)
ББК 57.334.5я73
П 44

Рецензенты:

Поддубный И.В. – зав. кафедрой детской хирургии Московского государственного медико-стоматологического университета, д-р мед. наук, проф.
Комиссаров И.А. – зав. кафедрой детской хирургии Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии, д-р мед. наук, проф.

П44 **Подкаменев, Владимир Владимирович.**
Хирургические болезни у детей : учеб. пособие. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. —
432 с.
ISBN 978-5-9704-2278-6

В учебном пособии освещены врожденные и приобретенные заболевания головы и шеи, органов грудной клетки, брюшной полости, мочеполовой системы, а также рассмотрены вопросы травматологии, онкологии, гнойной хирургии. Приведена новая информация о болезнях органов дыхания у детей, патологии толстой кишки, язвенно-некротическом энтероколите у новорожденных. Рассказано о современных технологиях, применяемых в диагностике и лечении многих болезней у детей.

Теоретический материал дополнен тестами и клиническими ситуационными задачами, даны ответы и пояснения. Все это позволяет студенту проверить свои знания по различным разделам детской хирургии.

Пособие соответствует требованиям Федерального государственного образовательного стандарта высшего профессионального образования по специальности 060103.65 «Педиатрия».

Предназначено студентам медицинских вузов.

УДК 616-053.2-089 (075.8)
ББК 57.334.5я73

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде гасти или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

ISBN 978-5-9704-2278-6

© Подкаменев В.В., 2012
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
2012
© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2012

Оглавление

Список сокращений.....	6
Часть I. Врожденные и приобретенные заболевания головы и шеи	7
Введение	7
Глава 1. Пороки развития головы.....	9
Глава 2. Врожденные и приобретенные заболевания шеи	15
Клинические ситуационные задачи	16
Ответы и пояснения	18
Часть II. Врожденные и приобретенные заболевания грудной клетки и органов грудной полости	21
Глава 3. Врожденные деформации грудной клетки	22
Глава 4. Врожденные и приобретенные заболевания пищевода	27
Глава 5. Опухоли и кисты средостения	37
Глава 6. Пороки развития трахеи.....	41
Глава 7. Пороки развития легких.....	43
Глава 8. Острые гнойные деструктивные пневмонии.....	50
Глава 9. Бронхэктомии	57
Глава 10. Инородные тела дыхательных путей.....	60
Глава 11. Врожденные диафрагмальные грыжи	63
Клинические ситуационные задачи	66
Ответы и пояснения	70
Часть III. Врожденные и приобретенные заболевания брюшной стенки и органов брюшной полости	75
Глава 12. Пороки развития передней брюшной стенки	76
Глава 13. Врожденная непроходимость желудочно-кишечного тракта	86
Глава 14. Приобретенная кишечная непроходимость	100
Глава 15. Патология дивертикула Меккеля	111
Глава 16. Удвоение желудочно-кишечного тракта.....	116
Глава 17. Кисты брюшной полости.....	123
Глава 18. Заболевания кишечника, сопровождающиеся хроническим запором	125
Глава 19. Пороки развития прямой кишки и анального отверстия	133
Глава 20. Заболевания прямой кишки	138

Глава 34 ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле – расширение и удлинение вен семенного канатика, сопровождающиеся болью и чувством тяжести в области яичка.

1. Эпидемиология. Частота заболевания составляет 15% среди всех мальчиков в возрасте 13–15 лет и увеличивается до 20–40% среди мужчин с бесплодием. До 90% всех случаев варикоцеле наблюдается слева.

2. Этиология и патогенез.

- **Недостаточность или несостоятельность клапанов в левой яичковой вене.** Исследования свидетельствуют об отсутствии клапанов в левой яичковой вене до 40% случаев, по сравнению с 23 % отсутствия клапанов в правой яичковой вене.
- Прямой угол впадения правой яичковой вены в левую почечную вену с более высоким уровнем венозного давления.
- Обратный ток венозной крови по яичковой вене в гроздевидное сплетение из почечной вены приводит к повышению температуры в яичке и мошонке.
- Повышение температуры в яичке и мошонке обуславливает дисфункцию яичка с последующей **атрофией органа и инфертностью**.

3. Клинические проявления. Увеличение левой половины мошонки, ощущение дискомфорта, боли в яичке, усиливающиеся после физической нагрузки. При пальпации обнаруживаются мягкоэластической консистенции, узловато расширенные вены гроздевидного сплетения («клубок дождевых червей»).

Различают три степени развития варикоцеле:

- **I степень** характеризуется отсутствием жалоб и появлением варикозно расширенных вен верхней части мошонки после умеренной физической нагрузки (несколько приседаний);
- **II степень** – наличие варикозно расширенных вен, занимающих нижнюю часть мошонки, ее увеличение в размерах, чувство дискомфорта и тяжести в области левого яичка;

- **III степень** проявляется значительным увеличением мошонки, визуально определяются варикозно расширенными венами, изменением консистенции яичка, болями при незначительной физической нагрузке.

4. Диагноз основывается на данных осмотра и пальпации мошонки.

5. Лечение. Выполняется операция забрюшинной перевязки яичковой артерии и вены (Паломо) с сохранением лимфатических сосудов (Ю.Ф. Исаков, А.П. Ерохин).

Глава 35

ОСТРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЯИЧКА

Перекрут яичка

1. Этиология и патогенез. Непосредственной причиной перекрута яичка бывает внезапное и сильное сокращение кремастерной мышцы (физические упражнения, травма, холодовой фактор).

- **Внеоболочечный перекрут яичка** встречается менее часто, наблюдается у детей до трех лет и обусловлен повышенным тонусом кремастерной мышцы, слабостью сращения оболочек между собой и особенностями пахового канала (канал короткий, широкий и имеет прямое направление).
- **Внутриоболочечный перекрут яичка** встречается наиболее часто в возрасте от 10 до 16 лет. Сокращение кремастерной мышцы способствует подтягиванию яичка вместе с окружающими его оболочками кверху и вращательному движению. Чем длиннее брыжейка яичка, больше его масса и значительнее сила сокращения кремастерной мышцы, тем более выражена степень перекрута яичка. **Время наступления некроза** яичка зависит от количества перекрутов семенного канатика: четыре полных поворота вызывают некроз через 2 ч, один полный перекрут — через 12 ч.
- 2. Клинические проявления.**
 - **Внезапное появление боли в яичке** с иррадиацией в паховую область или нижние отделы живота. Тошнота и рвота.
 - **При внешнем осмотре** — отек и гиперемия мошонки.
 - **При пальпации** — усиление боли, увеличение яичка в размерах, его горизонтальное положение у корня мошонки. Семенной канатик болезненный, утолщенный, плотный.
- 3. Диагноз** основывается на данных анамнеза (физические нагрузки, травма), жалоб, внешнего осмотра и пальпации. **Ранняя диагностика** служит **ключевым моментом** сохранения жизнеспособности яичка.

4. Лечение заключается в неотложной операции, направленной на вскрытие мошонки, устраниении перекрута яичка, его фиксации к оболочке мошонки для профилактики рецидива перекрута.

Перекрут гидатиды яичка

1. Этиология и патогенез. Перекрут гидатиды происходит при наличии длинной и узкой ее ножки и вследствие расстройств кровообращения при травме мошонки.

2. Клинические проявления. Внезапное появление болей в яичке с иррадиацией в паховую область. При внешнем осмотре — отек и гиперемия мошонки на стороне поражения. При пальпации — возможно определение плотного, болезненного образования небольших размеров в области верхнего полюса яичка или придатка.

3. Диагноз основывается на данных внешнего осмотра и пальпации.

4. Лечение оперативное после установления диагноза и направлено на удаление гидатиды.

Травма яичка

1. Этиология и патогенез. Механическое внешнее воздействие на пахово-мошоночную область может вызвать ушиб, разрыв или вывих яичка. **Легкая степень** повреждения яичка сопровождается его **отеком** из-за спазма венозных и лимфатических сосудов. **Средняя степень** характеризуется **повреждением паренхимы** яичка с образованием **подкапсульной гематомы**. **Тяжелая степень** сопровождается **разрывом белочной оболочки**. **Вывих яичка** характеризуется его смешением под кожу живота, в паховый канал.

2. Клинические проявления. Боль в яичке. Отек и гиперемия мошонки. Яичко, увеличенное и болезненное при пальпации. При разрыве яичка — гематома, отек, гиперемия мошонки, увеличение яичка и его болезненность. **Вывих яичка** проявляется расположением его в паховой области без изменения консистенции и размеров.

3. Диагностика основывается на данных анамнеза и внешнего осмотра.

4. Лечение зависит от степени повреждения. Ушиб и вывих яичка требуют консервативного лечения, разрыв яичка — оперативного лечения.

Идиопатический инфаркт яичка

1. Этиология. Родовая травма, недиагностированные ущемленные паховые грыжи, перекрут яичка со спонтанной деторсией.

2. Клинические проявления. Чаще наблюдаются у новорожденных и сопровождаются **внезапным началом заболевания**, беспокойством, **отеком и гиперемией мошонки**, увеличением и болезненностью яичка.

3. Лечение оперативное.

Ущемление яичка

1. Этиология. Паховые грыжи, крипторхизм.

2. Клинические проявления. Ущемление яичка **при паховой грыже** характеризуется выпячиванием в паховой области, наличием болезненного и увеличенного яичка, отеком и гиперемией мошонки. Ущемление **неопущенного яичка** характеризуется отсутствием в мошонке и его определением по ходу пахового канала, неподвижное и резко болезненное. Изменения со стороны мошонки отсутствуют.

3. Лечение оперативное.

Острый орхит

1. Этиология. Инфекция с направленным действием на тестикулярную ткань (паротитный орхит).

2. Клинические проявления. Заболевание развивается остро, на 3–12 день от начала эпидемического паротита. Повышение температуры тела, слабость, рвота, боли в яичке, увеличение его в размерах, отек и гиперемия мошонки.

3. Лечение консервативное и включает новокаиновые блокады семенного канатика, ацетилсалцилловую кислоту (аспирин*), гормоны (глюкокортикоиды), десенсибилизирующие препараты.

Острый эпидидимит

1. Этиология. Уретрит, простатит, везикулит из-за длительной катетеризации мочевого пузыря и инструментальных исследований.

2. Клинические проявления. Заболевание развивается постепенно. Появляются отек и гиперемия мошонки, яичко и придаток увеличиваются в размерах и становятся болезненными.

3. Лечение противовоспалительное, новокаиновые блокады семенного канатика, физиолечение.

Глава 36

ВРОЖДЕННЫЕ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Фимоз

Фимоз – патологическое сужение отверстия крайней плоти, не позволяющее обнажить головку полового члена.

1. Классификация.

- **Гипертрофический фимоз** характеризуется избыточным развитием крайней плоти.
- **Атрофический фимоз** характеризуется тем, что крайняя плоть плотно окружает головку полового члена и имеет суженное отверстие.

2. Патология.

- Скопление секрета желез внутреннего листка крайней плоти (смегма) способствует развитию воспалительного процесса крайней плоти и головки (баланопостит).
- Рубцовое сужение наружного отверстия препуциального мешка приводит к нарушению процесса мочеиспускания, вплоть до развития пузирно-мочеточникового рефлюкса.
- Фимоз может способствовать развитию опухолевого процесса полового члена, парофимоза, инфекции мочевыводящих путей.

3. Клинические проявления. При внешнем осмотре отмечается удлинение крайней плоти, которая находится ниже головки полового члена, с сужением его наружного отверстия (гипертрофический фимоз). Атрофический фимоз характеризуется сужением наружного отверстия препуциального мешка, который плотно облегает головку. Во время мочеиспускания обращает внимание тонкая струя мочи. **Баланопостит** сопровождается болью, гиперемией и отеком кожи крайней плоти.

4. Диагноз основывается на данных внешнего осмотра.

5. Лечение фимоза в первый год жизни ребенка направлено на профилактику развития воспалительного процесса и заключается в

выполнении гигиенических процедур (удаление смегмы, теплые дезинфицирующие ванночки, смазывание головки полового члена вазелиновым маслом).

Оперативное лечение показано при развитии патологического фимоза и направлено на циркулярное иссечение листков крайней плоти.

Парафимоз

Парафимоз — ущемление головки полового члена в области венечной борозды, суженной крайней плотью.

1. Патология. Нарастающий отек тканей и нарушение кровоснабжения способствуют затрудненному развитию некроза крайней плоти и головки полового члена.

2. Клинические проявления. Сильные боли, затрудненное мочеиспускание, резкий отек головки полового члена.

3. Лечение на ранних сроках ущемления заключается вправлении головки под общей анестезией. В случае безуспешного консервативного лечения показано рассечение ущемляющего кольца крайней плоти и ее образования.

Сращение малых половых губ

Воспаление в области малых половых губ у девочек раннего возраста может способствовать образованию тонкой, полупрозрачной мембраны, соединяющей малые половые губы.

1. Клинически протекает бессимптомно, но в некоторых случаях может проявляться нарушением мочеиспускания.

2. Лечение консервативное и заключается в разъединении малых половых губ с помощью пальцев или пуговчатого зонда.

Заболевания девственной плевы

Неперфорированная девственная плева вызывает нарушение проходимости влагалища со скоплением в нем секрета, выделяемого цервикальной слизистой оболочкой, — гидрокольпос.

Неперфорированная девственная плева способствует скоплению менструальной крови в полости влагалища и матки (**гематокольпос**) с клиническими проявлениями болей внизу живота, выбуханием и истончением девственной плевы.

Лечение заключается в рассечении девственной плевы.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мальчик 6 лет жалуется на боли в животе, сопровождающиеся диспептическими нарушениями. При глубокой пальпации живота определяется плотное, малоподвижное образование. Обращает внимание, что при разгибании туловища боли в животе усиливаются.

Какое заболевание из перечисленных соответствует указанному клиническому симптуму?

- A. Нефроптоз.
- B. Гидронефроз.
- C. Подковообразная почка.
- D. Мультикистоз почки.
- E. Поясничная дистопия почки.

2. Мальчик 9 лет жалуется на боли в животе и пояснице тупого, ноющего характера. Во время мочеиспускания периодически отмечается наличие крови в моче. В анализах мочи гипоизустренурия. При пальпации определяются плотные, бугристые образования в поясничных областях. Внутривенная урография показывает сохраненную функцию почек, их увеличение в размерах и деформацию чашечек в виде их колбовидного расширения.

Какое из перечисленных заболеваний соответствует описанной ситуации?

- A. Опухоль Вильмса.
- B. Подковообразная почка.
- C. Двусторонний рефлюкссирующий уретерогидронефроз.
- D. Поликистоз почек.
- E. Дистопия почки.

3. Мать трехлетней девочки обратилась к урологу с жалобами на постоянное недержание мочи у ребенка в дневное и ночное время, которое проявляется в виде выделения мочи небольшими порциями. Наряду с недержанием мочи отмечается нормальное мочеиспускание с чувством позыва и без дизурических расстройств.

Какое из перечисленных заболеваний соответствует описанной ситуации? Какое исследование показано для уточнения диагноза?

- A. Тазовая дистопия почки.
- B. Полное удвоение почки с эктопией устья.
- C. Неполное удаление почки.
- D. Г. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.
- E. Стеноз уретры.

1. Внутривенная урография.
2. Радиоизотопная диагностика мочеточника.
3. Почечная ангиография.
4. Цистоскопия.
5. Микционная цистоуретерография.

4. У мальчика 2 лет во время мочеиспускания обнаружено выделение крови (макрогематурия). До появления данного симптома мать во время купания ребенка определяла опухолевидное образование в животе, которому не придавала особого значения.

Какое заболевание можно предположить?

- A. Киста почки.
- B. Врожденный гидронефроз.
- C. Опухоль Вильмса.
- D. Галетообразная почка.

5. Подвздошная дистопия почки.

Девочка 14 лет, астенического телосложения предъявляет жалобы на боли в животе, усиливающиеся после физической нагрузки и уменьшающиеся в положении лежа, головную боль, повышенную утомляемость. В течение последних 6 мес отмечаются подъемы артериального давления. В анализах мочи умеренная протеинурия, лейкоцитурия и макрогематурия. При пальпации поясничной области стоя справа определяется подвижное, плотноэластическое образование, безболезненное.

Какое из перечисленных заболеваний соответствует описанной ситуации?

- A. Рефлексирующий уретерогидронефроз.
- B. Нефроптоз.
- C. Подковообразная почка.
- D. Мочекаменная болезнь.
- E. Дистопия почки.

6–10. Для каждого симптома выберите наиболее правильную клиническую ситуацию:

- A. Боли в области мошонки с иррадиацией в паховую область, гиперемия и отек мошонки.
- B. Боли внизу живота, отсутствие самостоятельного мочеиспускания.
- C. Боли в поясничной области справа, усиливающиеся после физической нагрузки.
- D. Боли при мочеиспускании.
- E. Боли типа почечной колики.

6. Мочекаменная болезнь с локализацией мелких камней в лоханке или мочеточнике.
7. Перекрут яичка.
8. Патологическая подвижность почки.
9. Мочекаменная болезнь с локализацией камня в уретре.
10. Фимоз, осложненный баланопоститом.

11–15. Для каждого из перечисленных симптомов выберите наиболее правильную клиническую ситуацию:

- A. Недержание мочи.
- B. Задержка мочеиспускания.
- C. Императивные позывы к мочеиспусканию.
- D. Редкие мочеиспускания.
- E. Затрудненное мочеиспускание.
- F. Гипорефлекторный мочевой пузырь.
- G. Стриктура мочеиспускательного канала.
- H. Гиперрефлекторный мочевой пузырь.
- I. Инфравезикальная обструкция.
- J. Эктопия устья мочеточника.

16. Все указанные заболевания по клиническому течению аналогичны аплазии почки, кроме:

- A. Поликистоз почек кистами, не сообщающимися с лоханкой.
- B. Мультицистоз.
- C. Мультилокулярная киста.
- D. Губчатая почка.
- E. Гипоплазия почки.

17. Все перечисленные осложнения возникают при патологической подвижности почек, кроме:

- A. Гидронефроз.
- B. Вазоренальная гипертензия.
- C. Мочекаменная болезнь.
- D. Пузирно-мочеточниковый рефлюкс.
- E. Пиелонефрит.

18. Все перечисленные синдромы являются характерными для нефроптоза, кроме:

- A. Болевой синдром.
- B. Мочевой синдром.
- C. Гипертензионный синдром.
- D. Неврологический синдром.
- E. Синдром нейрогенной дисфункции мочевого пузыря.

19. Микционная цистоуретерография служит высоко информативным методом диагностики при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
- Б. Рефлюксирующий уретерогидронефроз.
- В. Контрактуры шейки мочевого пузыря.
- Г. Стеноз уретры у девочек.
- Д. Нефроптоз.

20. Факторами риска развития мочекаменной болезни являются все перечисленные, кроме:

- А. Нарушение нормального пассажа мочи.
- Б. Климатический фактор.
- В. Нарушение коллоидно-кристаллоидного равновесия.
- Г. Врожденные и приобретенные ферментопатии.
- Д. Аномалии развития почек.

21. Все перечисленные патофизиологические проявления отмечаются при гидронефрозе, кроме:

- А. Повышение давления внутри лоханки.
- Б. Нарушение функции канальцев почки.
- В. Нарушение функции гломеруллярного аппарата почки.
- Г. Нарушение концентрационной функции почки.
- Д. Развитие почечной гипертензии.

22. Все перечисленные патологические состояния развиваются при инфравезикальной обструкции, кроме:

- А. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
- Б. Уретерогидронефроз.
- В. Трабекулярность мочевого пузыря.
- Г. Гипорефлекторный мочевой пузырь.
- Д. Пиелонефрит.

23. Все перечисленные признаки характерны для гипоспадии, кроме:

- А. Расщепление дорсальной стенки уретры.
- Б. Отсутствие задней стенки уретры.
- В. Отсутствие крайней плоти на вентральной поверхности.
- Г. Искривление полового члена книзу.
- Д. Мочеиспускание по женскому типу.

24. Все перечисленные признаки являются характерными для эпиплазии, кроме:

- А. Деформация полового члена.
- Б. Расщепление головки и узкая полоска слизистой оболочки.

В. Разбрзгивание мочи при мочеиспускании.

- Г. Отсутствие задней стенки уретры в дистальном отделе.
- Д. Недоразвитие мошонки и яичек.

25. Все перечисленные состояния не являются характерными для симптома постоянного недержания мочи, кроме:

- А. Эктопия устья добавочного мочеточника.
- Б. Нейронная дисфункция мочевого пузыря.
- В. Инфравезикальная обструкция.
- Г. Уретроцеле.
- Д. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

26. Все перечисленные аномалии развития почек не относятся к аномалиям структуры, кроме:

- А. Дистопия почек.
- Б. Галетообразная почка.
- В. Мультицистозная почка.
- Г. Удвоенная почка.
- Д. Агенезия почки.

27. Все перечисленные осложнения могут наблюдаться при крипторхизме, кроме:

- А. Атрофия яичка.
- Б. Ущемление яичка.
- В. Нарушение fertильности.
- Г. Варикоцеле.
- Д. Эндокринные нарушения.

28. Все перечисленные факторы риска не обуславливают развитие ложного крипторхизма, кроме:

- А. Эндокринные нарушения.
- Б. Нарушение процессов опускания яичка.
- В. Укорочение сосудов семенного канатика.
- Г. Нарушение процессов формирования мошонки.
- Д. Повышение кремастерного рефлекса.

29. Все перечисленные состояния относятся к синдрому «острая мошонка», кроме:

- А. Перекрут яичка.
- Б. Перекрут гидатиды яичка.
- В. Орхит.
- Г. Водянка оболочек яичка.
- Д. Ущемление яичка.

30. Все перечисленные симптомы являются характерными для варикоза, кроме:

- А. Отечная, гиперемированная мошонка.
- Б. Увеличенная в размерах левая половина мошонки.
- В. Боли в области мошонки после физической нагрузки.
- Г. Изменение консистенции и размеров яичка.
- Д. Пальпируемые варикозно расширенные вены в мошонке.

31. УЗИ служит высокоинформативным методом диагностики при всех перечисленных заболеваниях, кроме:

- А. Нефроптоз.
- Б. Тазовая дистопия почки.
- В. Гидронефроз.
- Г. Поликистоз.
- Д. Пиелонефрит.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ В. Один из патогномонических симптомов подковообразной почки — появление болей в животе при разгибании туловища (симптом Ровзинга), что связано со сдавлением сосудов и аортального нервного сплетения перешейком подковообразной почки. Наличие пальпируемого плотного образования в брюшной полости также характерно для данной патологии.

2. Ответ Г. Поликистоз характеризуется двусторонним поражением почек и представляет собой частичное замещение паренхимы почек кистами различных размеров, которые при пальпации определяются в виде бугристых образований. Присоединение пиелонефрита сопровождается изменениями в моче (протеинурия, гематурия). Гипоизостурия служит показателем нарушения концентрационной способности почек. Экскреторная урография показывает увеличение тени почек за счет наличия кист и деформацию чашечно-лоханочных систем.

3. Ответы Б-1. Особенность полного удвоения почек — возможность эктопии устья одного из мочеточников вне мочевого пузыря. При этом устье мочеточника может открываться в области промежности, преддверия влагалища или во влагалище, что клинически проявляется постоянным выделением мочи из эктопированного устья. Наиболее информативным методом диагностики полного удвоения почек является внутривенная урография, позволяющая определить наличие двух почечных лоханок.

4. Ответ В. Особенность опухоли Вильмса — ее бессимптомное течение в ранней стадии развития. С увеличением опухоли она очень часто диагностируется случайно родителями во время купания ребенка. Появление крови в моче не свойственно перечисленным заболеваниям, кроме опухоли Вильмса. Гематурия появляется при прорастании опухоли в капсулу или лоханку и свидетельствует о распаде опухоли и разрушении сосудов.

5. Ответ Б. Нефроптоз — патологическая подвижность почки наиболее часто проявляется у девочек старшего возраста с астеническим телосложением. Патогномоничный симптом нефроптоза — боль, усиливающаяся при физической нагрузке и уменьшающаяся в положении лежа, объясняется натяжением сосудов почки и нарушением уродинамики. Выявляемые при нефроптозе изменения в моче в виде описанных признаков объясняются гемодинамическими изменениями в почке.

6–10. Ответы: 6–Д; 7–А; 8–В; 9–Б; 10–Г. Симптом боли — один из ведущих в детской урологии. Правильная клиническая оценка этого симптома позволяет дифференцировать ряд урологических состояний. Острые приступообразные боли с локализацией в поясничной области, типа почечной колики свойственны для мочекаменной болезни с локализацией мелких камней в лоханке, имеющих тенденцию появляться в мочеточнике. Резкие боли в мочеиспускательном канале или мочевом пузыре, сопровождающиеся острой задержкой мочи, характерны для локализации камня в уретре. Перекрут яичка всегда сопровождается резкими болями в области мошонки с иррадиацией в паховую область. Боль при мочеиспускании наиболее часто связана с воспалительным процессом в уретре или при баланопостите. Типичным клиническим проявлением нефроптоза бывают усиление боли в животе или поясничной области при физической нагрузке и ее уменьшение в положении лежа.

11–15. Ответы: 11–Г; 12–Д; 13–В; 14–Б; 15–А. Большинство урологических заболеваний сопровождается нарушением акта мочеиспускания (дизурия). Особенность проявления дизурических расстройств во многом зависит от патологического процесса в мочевыводящей системе. Недержание мочи, которое может быть ложным и истинным, наиболее часто отмечается при внепузырной эктопии устья мочеточника (ложное недержание) или при спинномозговых грыжах (истинное недержание). Задержка мочеиспускания, которая может быть полной и частичной, является характерным симптомом для инфравезикальной обструкции. Частичная задержка мочеиспускания в таких случаях всегда

сопровождается образованием остаточной мочи и опасностью развития рефлюкса из мочевого пузыря в мочеточники. Для нейрогенных дисфункций мочевого пузыря в зависимости от типа (гиперрефлекторный или гипорефлекторный) типичными являются императивные позывы к мочеиспусканию, проявляющиеся частыми мочеиспусканиями небольшими порциями или редкими мочеиспусканиями (2–3 раза) с большим количеством мочи. Затрудненное мочеиспускание часто сочетается с болезненным и учащенным выделением мочи и является симптомом стриктуры уретры или патологических процессов с локализацией в области шейки мочевого пузыря.

16. Ответ Д. Гипоплазия почки – это уменьшение размеров почки с правильным строением чашечно-лоханочной системы и отсутствием нарушения ее функции. Кистозные аномалии почек по клиническому течению аналогичны аплазии в связи с возможностью быстрого прогрессирования почечной недостаточности.

17. Ответ Г. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс не является осложнением нефроптоза у детей. Основные признаки последнего – инфравезикальная обструкция и врожденная недостаточность внутрипузырного отдела мочеточника, что не является характерным для нефроптоза. Осложнения, возникающие при нефроптозе, вызваны нарушением уродинамики и почечной гемодинамики.

18. Ответ Д. Синдром нейрогенной дисфункции мочевого пузыря не является характерным для нефроптоза. Этот синдром обусловлен врожденными и приобретенными заболеваниями и травмами спинного мозга.

19. Ответ Д. Микционная цистоуретрография служит методом рентгеноконтрастного исследования мочевого пузыря и уретры. Этот метод позволяет диагностировать различные варианты нарушения формы мочевого пузыря и уретры, препятствия оттоку мочи и наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Именно поэтому при всех перечисленных состояниях, кроме нефроптоза, метод высокинформативен.

20. Ответ Д. По данным многих отечественных педиатров и урологов, мочекаменная болезнь при аномалиях почек развивается редко. В соответствии с современной концепцией патогенеза камнеобразования ведущим фактором риска являются метаболические нарушения, обструктивные уропатии, обуславливающие развитие воспалительного процесса и изменение кристаллоидно-коллоидного равновесия мочи.

21. Ответ Д. Почечная гипертензия является осложнением гидро-нефроза и во многом обусловлена перечисленными патофизиологи-

ческими его проявлениями (повышение давления внутри лоханки, нарушение функции гломеруллярного аппарата почки). Указанные патологические механизмы являются причиной диспластических изменений в паренхиме почки с нарушением ее кровоснабжения и развитием почечной гипертензии.

22. Ответ Г. Гипорефлекторный мочевой пузырь относится к нейрогенным дисфункциям. При гипорефлекторном мочевом пузыре отмечается снижение возбудимости нервно-рефлекторной дуги. Это приводит к тому, что позыв к мочеиспусканию возникает только при значительном заполнении мочевого пузыря.

23. Ответ А. Расщепление дорсальной стенки уретры на верхней поверхности полового члена является типичным признаком эпипадии. При этом отмечается расщепление головки полового члена, от которой по дорсальной поверхности отмечается узкая полоска слизистой оболочки по направлению к эктопированному наружному отверстию уретры.

24. Ответ Г. В противоположность эпипадии при гипопадии отмечается отсутствие задней стенки уретры в дистальных отделах (на нижней поверхности полового члена).

25. Ответ А. Эктопия устья мочеточника характеризуется его внепузырным расположением и часто сочетается с удвоением мочеточника. Ведущим клиническим проявлением внепузырной эктопии устья мочеточника является постоянное недержание мочи на фоне нормального акта мочеиспускания.

26. Ответ А. Дистопия почек относится к аномалии положения. Дистопированная почка располагается в необычном для нее месте: дистопия грудная, подвздошная, поясничная и тазовая. Дистопия почки может быть гомолатеральной – расположение выше или ниже нормального, и гетеролатеральной – с ее расположением на противоположной стороне.

27. Ответ Г. Варикоцеле не является осложнением неопустившегося яичка, а является самостоятельным его заболеванием, связанным с варикозным расширением вен семенного канатика и гроздевидного сплетения.

28. Ответ Д. Временное подтягивание яичка из мошонки в паховую область является физиологическим рефлексом, вызванным сокращением кремастерной мышцы. Этот рефлекс регулирует температурный режим яичка и предохраняет его от внешнего воздействия. Ложный крипторхизм возникает в результате воздействия холодового фактора или возбуждения кожной ветви бедренно-полового нерва.

29. Ответ Г. Синдром «острой мошонки» — собирательный термин, объединяющий разнообразные виды заболеваний органов мошонки, связанные с воспалением, травмой и нарушением кровоснабжения. Общими клиническими проявлениями острых хирургических заболеваний этих органов являются отек, гиперемия мошонки, боль.

30. Ответ А. Отечная и гиперемированная мошонка является характерным клиническим симптомом острых хирургических заболеваний яичка, придатка яичка, семенного канатика, гидатида яичка и придатка.

31. Ответ Д. Пиелонефрит можно диагностировать при экскреторной урографии по состоянию ренально-кортикального индекса, который отражает отношение площади чашечно-лоханочной системы к площади почки. Увеличение ренально-кортикального индекса является характерным признаком пиелонефрита.

Пиелонефрит — это воспалительное заболевание почек, характеризующееся деструктивными изменениями в почечных тканях и нарушением функции почек. Наиболее часто встречаются острый и хронический пиелонефриты. Острый пиелонефрит — это острая форма воспаления почек, характеризующаяся выраженным воспалительным процессом в почечных тканях, что приводит к нарушению функции почек и развитию почечной недостаточности. Хронический пиелонефрит — это хроническая форма воспаления почек, характеризующаяся длительным течением и прогрессированием болезни.

ЧАСТЬ V. МЕХАНИЧЕСКАЯ ТРАВМА

Механическая травма — это повреждение организма, возникшее в результате действия на него механической силы. Механическая травма может быть непосредственной (при нападении на человека) или косвенной (при падении с высоты). Механическая травма может быть открытой (при проникающем ранении) или закрытой (при непроникающем ранении). Механическая травма может быть острой (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение короткого времени) или хронической (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение длительного времени).

Механическая травма может быть классифицирована по виду повреждения: физическое повреждение (воздействие на организм), химическое повреждение (воздействие на организм химическими веществами), биологическое повреждение (воздействие на организм живыми организмами).

Физическое повреждение — это повреждение организма, возникшее в результате воздействия на него механической силы. Физическое повреждение может быть непосредственным (при нападении на человека) или косвенным (при падении с высоты). Физическое повреждение может быть открытым (при проникающем ранении) или закрытым (при непроникающем ранении). Физическое повреждение может быть острой (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение короткого времени) или хронической (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение длительного времени).

Химическое повреждение — это повреждение организма, возникшее в результате воздействия на него химическими веществами. Химическое повреждение может быть непосредственным (при нападении на человека) или косвенным (при падении с высоты). Химическое повреждение может быть открытым (при проникающем ранении) или закрытым (при непроникающем ранении). Химическое повреждение может быть острой (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение короткого времени) или хронической (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение длительного времени).

Биологическое повреждение — это повреждение организма, возникшее в результате воздействия на него живыми организмами. Биологическое повреждение может быть непосредственным (при нападении на человека) или косвенным (при падении с высоты). Биологическое повреждение может быть открытым (при проникающем ранении) или закрытым (при непроникающем ранении). Биологическое повреждение может быть острой (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение короткого времени) или хронической (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение длительного времени).

Механическая травма — это повреждение организма, возникшее в результате воздействия на него механической силы. Механическая травма может быть непосредственной (при нападении на человека) или косвенной (при падении с высоты). Механическая травма может быть открытой (при проникающем ранении) или закрытой (при непроникающем ранении). Механическая травма может быть острой (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение короткого времени) или хронической (при травме, возникшей в результате воздействия на организм в течение длительного времени).

Глава 37

ОСОБЕННОСТИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА

1. Определение. Нарушение целости и функций тканей (органа) в результате внешнего воздействия.

2. Патофизиология травмы.

- **Шок** – остро развивающийся, угрожающий жизни патологический процесс, обусловленный действием на организм сверхсильного патологического раздражителя и характеризующийся тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы, кровообращения, дыхания и обмена веществ. В основе шока лежат: неадекватное кровоснабжение клетки, ее обеспечение питательными веществами, особенно кислородом, неполное удаление конечных продуктов клеточного метаболизма, что приводит к нарушению физиологии клетки, разрушению ее структуры и смерти.
- **Нейрогенный шок** характеризуется снижением периферического сосудистого тонуса и может наблюдаться у детей со спинальной или черепно-мозговой травмой.
- **Геморрагический шок** бывает следствием кровотечения и приводит к анемии и гиповолемическому состоянию. Характеризуется снижением объема циркулирующей крови, уменьшением венозного притока к сердцу, снижением сердечного выброса и уменьшением перфузии тканей.
- **Септический шок** может быть осложнением любой травмы у ребенка. Наиболее часто вызывается грамотрицательными бактериями, способными выделять эндотоксины, которые активируют систему комплемента, инициируют высвобождение большого числа медиаторов воспаления (туморнекротизирующий фактор, интерлейкины, фактор активации тромбоцитов, лейкотриены, простагландины, тромбоксан А₂). Характеризуется гипоперфузией тканей, гипоксией, глубокими расстройствами

обмена веществ, вплоть до развития полиорганной недостаточности.

- Патофизиологические реакции нейроэндокринной системы:
 - Травматический шок вызывает **нейроэндокринные реакции** через барорецепторы, расположенные в сонных артериях и аорте выработкой нейроэндокринных медиаторов (кортизол, адренокортикотропный гормон, альдостерон, гормоны щитовидной железы, антидиуретический гормон и др.).
 - **Адренокортикотропный гормон** передней доли гипофиза стимулирует функцию коркового вещества надпочечников и способствует выработке кортизола и альдостерона. Повышение уровня кортизола стимулирует глюконеогенез в печени. Под влиянием высокого уровня кортизола в крови аминокислоты метаболизируются с образованием глюкозы – катаболическое действие кортизола на белки. Подавляется поглощение и использование глюкозы всеми клетками органов, повышается концентрация глюкозы в крови. В печени усиливается поглощение аминокислот, которые используются клетками печени для синтеза глюкозы (глюконеогенез).
 - **Тиреоидные гормоны** (трийодтиронин, тироксин) снижаются при шоке, что ведет к замедлению всех метаболических процессов.
 - **Гормон роста**, секреция которого повышается при шоке, обладает катаболическим эффектом на углеводы и жиры, что приводит к повышению концентрации сывороточной глюкозы, жирных кислот, кетонов.
 - **Эндорфины** (β -эндорфин) – секретируется в большой концентрации при травматическом шоке, способствует выработке глюкагона и инсулина, которые вызывают сердечно-сосудистую депрессию.
 - **Вазопрессин** (антидиуретический гормон) вырабатывается в больших количествах на снижение объема циркулирующей крови, усиливает абсорбцию воды почечными канальцами и оказывает прямое вазоконстрикторное действие на периферические сосуды.
 - **Катехоламины** (норадреналин, адреналин) всегда повышаются при шоке. Действуют как антагонисты инсулина, повышают уровень глюкозы, вызывают гликогенолиз и подавляют утилизацию глюкозы тканями. Через β -адренорецепторы кате-

холамины повышают содержание свободных жирных кислот, глюкозы и лактата в крови. Они усиливают сердечную деятельность, вызывают сужение сосудов внутренних органов, угнетают перистальтику кишечника.

- **Патофизиологические реакции иммунной системы** при травме и шоке представляют собой сложный процесс, в который вовлечены лейкоциты, иммуноглобулины и система комплемента.

– **Лейкоциты.** Травма и кровотечение снижают продукцию лейкоцитов, однако циркулирующие в крови лейкоциты находятся в активированном состоянии. В ответ на травму нейтрофилы мигрируют через эндотелий сосудов в периваскулярное пространство. Фагоцитоз осуществляется при участии системы комплемента и иммуноглобулинов (IgG, IgM). Гибель микрорганизмов осуществляется через ферментативные и окислительные процессы, которые сопровождаются образованием свободных радикалов кислорода.

– **Цитокины**, выделяемые макрофагами, являются основными медиаторами повреждения эндотелия сосудов разных органов, вызывая их дисфункцию. Снижается количество Т-лимфоцитов и уменьшается соотношение между клетками Т-хелперами и Т-супрессорами. Система Т-клеток (Т-лимфоциты) в ответ на травму продуцирует несколько видов цитокинов, которые играют доминирующую роль в патофизиологии шока. Среди цитокинов, оказывающих на организм самое неблагоприятное воздействие, можно отметить туморнекротизирующий фактор, интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6).

– **Иммуноглобулины**, уровень которых всегда снижается при травматическом шоке, оказывает иммуносупрессивное действие.

– **Система комплемента** относится к неспецифическим гуморальным защитным механизмам, уровень которых значительно снижается во всех фазах травматического шока.

– Из клеточных мембран активированных нейтрофилов вырабатывается **арахидоновая кислота**, которая является предшественником **лейкотриенов, тромбоксанов, простагландинов**. Эта группа биологически активных веществ играет значительную роль в регуляции просвета и проницаемости сосудов и в активации таких процессов, как воспаление и свертывание крови.

- Патофизиологические реакции со стороны органов:

– **Головной мозг** – наиболее чувствительный орган к любым критическим состояниям, которые сопровождаются гипоксией, гиповолемией и нарушением метаболизма. Это связано с тем, что энергетический метаболизм мозга идет на очень высоком уровне, требующем больших количеств кислорода, энергетических веществ и своевременного удаления метаболитов. Эти потребности обеспечиваются мозговым кровотоком, который при травматическом шоке может быть неадекватным. Основными патофизиологическими проявлениями со стороны мозга могут быть его отек, ишемия, вклинижение, дислокация, кома.

– **Легкие** при травматическом шоке повреждаются из-за активации нейтрофилов и высвобождения большого количества свободных радикалов кислорода, метаболитов арахидоновой кислоты и фактора активации тромбоцитов. Все эти биологически активные вещества обладают синергическим действием на альвеолярно-капиллярную мембрану, эндотелий сосудов легких, повышая их проницаемость и вызывая отек легких.

– **Сердечно-сосудистая система** при травматическом шоке проявляется генерализованным артериолоспазмом и снижением тканевого кровотока в органах. Замедление капиллярной циркуляции приводит к агрегации клеток крови и ее секвестрации в капиллярах. Секвестрация крови вызывает гиповолемию, и в сочетании с нарушением реологических свойств крови и артериолоспазмом они составляют патофизиологическую основу торpidной фазы травматического шока. Функция миокарда нарушается как в результате недостаточности коронарного кровотока, обусловленной пониженным давлением и тахикардией, так и вследствие метаболического ацидоза.

– **Почки** могут поддерживать перфузию до уровня артериального давления не ниже 50 мм рт.ст. за счет ауторегуляторных механизмов. Артериальная гипотензия, вызванная травматическим шоком, снижает почечный кровоток, клубочковую фильтрацию и выведение мочи. Активация ренин-ангиотензиновой системы приводит к выработке альдостерона, который действует на почечные канальцы, повышая реабсорбцию натрия и выведение калия. Вазопрессин также действует на почечные канальцы, усиливая реабсорбцию воды. При тяжелой степени гипоперфузии почек развивается почечная недостаточность.

- **Желудочно-кишечный тракт** при травматическом шоке повреждается из-за высокого уровня катехоламинов и генерализованной вазоконстрикции, которая вызывает ишемию слизистой оболочки желудка и кишечника. Развиваются некрозы и язвы в слизистой оболочке желудка и кишечника. Нарушается барьерная функция слизистой оболочки кишечника, что служит причиной бактериальной транслокации. Бактериальные токсины, биологически активные вещества поступают в кровоток, инициируя синдром полиорганной недостаточности.

3. Оценка степени тяжести травмы у детей (табл. 37.1).

Таблица 37.1. Балльная оценка тяжести травмы у детей (Tepas S.S., 1995)

Составной элемент	Класс		
	+2	+1	-1
Масса тела	≥20 кг	10–20 кг	<10 кг
Дыхание	Норма	Затрудненное	Отсутствует
Систолическое артериальное давление	≥90 мм рт.ст.	90–50 мм рт.ст.	<50 мм рт.ст.
Сознание	Сохраниено	Утрата сознания	Кома
Открытая рана	Нет	Незначительная	Большая
Костная система (переломы)	Нет	Закрытый перелом	Открытый перелом

Сумма баллов, равная –6, соответствует наиболее тяжелой травме, угрожающей жизни. Сумма баллов +12 свидетельствует об отсутствии травмы. Сумма баллов, равная или менее 8, служит показанием к госпитализации ребенка в детский травматологический центр.

4. Принципы интенсивной терапии и реанимации при механической травме у детей.

- Реанимация проводится одновременно с оценкой и мониторингом функциональных систем организма и в соответствии с международными правилами по системе ABC (A – Airway; B – Breathing; C – Circulation) – оценка проходимости дыхательных путей, функции дыхания и гемодинамики.
- Производятся открытие воздушных путей и освобождение их от секрета или мягких тканей. Важным моментом является правильное положение шейного отдела позвоночника, который должен находиться в нейтральном положении, используют бимануальную шейную стабилизацию, после чего производят освобождение

дыхательных путей. Нарушения дыхания (вентиляция и оксигенация) купируют подачей кислорода или проведением искусственной вентиляции. Контроль за кровотечением и проведение внутривенной инфузационной терапии позволяют справиться с циркуляторными нарушениями.

- Любой ребенок с тяжелой травмой должен получать кислород с использованием любых средств. У детей с легкими дыхательными нарушениями и самостоятельным дыханием использование маски бывает достаточным для подачи кислорода. У детей с тяжелой дыхательной недостаточностью необходимо проведение асsistированной вентиляции с использованием маски или интубационной трубки. Для достижения этой цели проводят оротрахеальную интубацию и использование интубационной трубки без манжетки соответствующего размера.
- Детям с тяжелой травмой необходимо проведение инфузционной терапии при наличии симптомов гиповолемического шока. С этой целью проводят чрескожную катетеризацию срединной локтевой вены. Нетяжелая гиповолемия, как правило, требует введения 20–40 мл/кг раствора лактата Рингера®, но тяжелая артериальная гипотензия (клинически определяемая как систолическое артериальное давление ниже 70 мм рт.ст. плюс двойной возраст в годах) требует инфузии 40–60 мл/кг раствора лактата Рингера® с последующей инфузией эритроцитарной массы в объеме 10–20 мл/кг. Учет диуреза осуществляют во всех случаях, так как он служит показателем тканевой перфузии.
- Вследствие способности сосудов компенсировать гиповолемию путем выраженной вазоконстрикции тяжелая артериальная гипотензия служит поздним признаком шока и может не проявиться, пока ребенок не потеряет 30–35 % объема циркулирующей крови. Таким образом, если не получено клинической стабилизации состояния от проведения инфузционной терапии в объеме 40–60 мл/кг раствора лактата Рингера® и 10–20 мл/кг эритроцитарной массы, показано оперативное лечение, так как имеется высокая вероятность продолжающегося внутреннего кровотечения. Если у ребенка, находящегося в состоянии шока, отсутствуют признаки внутригрудного, внутрибрюшного или внутритазового кровотечения, но проведение адекватной инфузционной терапии не приводит к стабилизации состояния, тогда должны быть заподозрены другие формы шока (кардиогенный, нейрогенный). Оценка невролог-

гического статуса осуществляется в соответствии со шкалой Глазго (Glasgow Coma Scale). Травматическая кома (шкала Глазко 8) и асимметрия зрачков требуют проведения неврологического обследования. Последующие реанимационные мероприятия проводятся в соответствии с полным обследованием ребенка.

ЧАСТЬ VI. ТРАВМА ГРУДНОЙ СТЕНКИ И ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

ВВЕДЕНИЕ

Травмы грудной клетки у детей составляют от 4 до 6% всех детей, госпитализированных с травмой, и в 25% случаев служат причиной летальных исходов. В 80–85% случаев травма возникает в результате воздействия тупых сил при дорожно-транспортных происшествиях и падении. У детей могут возникнуть тяжелые внутригрудные повреждения при отсутствии внешних признаков травмы. Наиболее частыми видами травматических повреждений являются переломы ребер, пневмоторакс и ушибы легких, тогда как повреждение крупных магистральных сосудов и сердца, трахеобронхиального дерева, диафрагмы и пищевода встречаются редко. Менее 10% травматических повреждений грудной клетки требуют оперативного лечения. Наличие травмы грудной клетки в случае политравмы увеличивает летальность в 20 раз по сравнению с детьми, не имеющими травмы грудной клетки. Тупой механизм травмы и небольшая поверхность тела ребенка определяют сочетанность внутригрудных повреждений. Более 50% детей имеют повреждения более одного внутригрудного органа, а в 60–80% случаев встречаются сочетанные внегрудные повреждения. Черепно-мозговая травма – наиболее частое сочетанное повреждение, встречающееся в 35–58% случаев, травма скелета 36–41%, травма органов брюшной полости в 22–38% случаев. Травма более одного внутригрудного органа удваивает летальность. Летальность при изолированной травме грудной клетки составляет 1–5% и увеличивается до 29–33% при сопутствующей травме других органов и систем. При сочетании травмы грудной клетки и травмы головного мозга летальность составляет 40–70%. Понимание анатомических и физиологических отличий детей от взрослых служит основополагающим моментом эффективного лечения детей с травмой грудной клетки. У детей грудная клетка очень податливая и эластичная из-за большого количества хрящей и незавершенной оссификации ре-

бер. Податливость ребер позволяет перемещать и рассеивать энергию к нижележащим структурам без перелома ребер. У детей с контузией легких перелом ребер встречается в половине случаев. У взрослых осцифрированная грудная клетка рассеивает кинетическую энергию, что приводит к перелому ребер, но защищает внутригрудные структуры. Вследствие мобильности средостения у детей происходит его смещение в результате пневмоторакса, гемоторакса и разрыва диафрагмы. Вследствие смещения средостения снижается венозный возврат к сердцу, что приводит к снижению сердечного выброса и развитию артериальной гипотензии. Перегиб трахеи и коллаборование легких приводят к развитию дыхательных нарушений. У детей более интенсивно протекают метаболические процессы и более высокое потребление кислорода на один килограмм массы тела, чем у взрослых. Функциональная остаточная емкость легких у детей меньше, чем у взрослых, и в последующем может стать еще меньше в результате травмы грудной клетки. Сочетание низкой остаточной емкости легких и высокой метаболической активности приводит к быстрому развитию гипоксии. Аналогично сердечный выброс у детей низкий, поэтому контузия сердца может вызывать нарушение ритма сердца, что приводит к нарушению центральной гемодинамики.

1. Анатомо-физиологические особенности грудной клетки у детей.

Грудная клетка содержит органы, обеспечивающие основные жизненно важные функции: дыхание и кровообращение.

Определенные статические и динамические характеристики грудной клетки у ребенка в отличие от взрослых обусловливают особенности торакальной травмы у детей. Статические отличия заключаются в небольших размерах грудной клетки, уменьшении расстояния в переднезаднем направлении, значительно меньшем диаметре верхних дыхательных путей, низкой осификации ребер и недоразвития мускулатуры. Динамические отличия определяются высокой податливостью грудной клетки из-за эластичности костных структур и более выраженной подвижности средостения.

2. Особенности торакальной травмы у детей.

Переломы ребер у детей встречаются в 2–3 раза чаще, чем у взрослых. Повреждения легких и органов средостения при отсутствии переломов ребер.

Эластичная и податливая в момент травмы грудная клетка очень быстро передает кинетическую энергию легким, что обуславливает более высокую частоту контузии органа по сравнению с переломом ребер.

Более значительное смещение средостения при пневмотораксе у детей вызывает тяжелые нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Рентгенологические признаки контузии легкого могут отсутствовать на снимке, выполненном сразу после получения травмы. Всегда следует делать отсроченные снимки через 12–24 ч.

Выздоровление у детей после торакальной травмы происходит быстрее в связи с отсутствием предшествующих травм и заболеваний со стороны сердца и легких, часто свойственных взрослым.

3. Классификация (Рокицкий М.Р., 1978)

- Закрытая травма грудной клетки:
 - без повреждения внутренних органов (с нарушением целостности костей, без нарушения целостности костей);
 - с повреждением органов грудной клетки (с нарушением и без нарушения целостности костей). Осложнения: гемоторакс, пневмоторакс, медиастинальная и подкожная эмфизема, гемоперикард, тампонада сердца.
- Открытые повреждения грудной клетки:
 - без повреждения внутренних органов (неосложненные, осложненные гемотораксом, пневмотораксом);
 - с повреждением внутренних органов. Осложнения: гемоторакс, пневмоторакс, хилоторакс, тампонада сердца, медиастинальная эмфизема.

Глава 38

ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ

1. Классификация (Рокицкий М.Р., 1978).

- Виды повреждений:
 - открытые, закрытые;
 - изолированные, сочетанные, комбинированные;
 - с наличием инородных тел в легком, без них;
 - колотые, резаные, огнестрельные (с размозжением легочной паренхимы, без размозжения), ушиб легкого, внутрилегочная гематома;
 - с повреждением крупных (сегментарных, долевых, главных) сосудов и бронхов, без повреждения последних.
- Локализация повреждений:
 - краевые (зона абсолютной безопасности);
 - проникающие в легочную паренхиму (зона относительной опасности);
 - прикорневые (зона абсолютной опасности).

2. Клиническая классификация (Рокицкий М.Р., 1988).

- **Период острых травматических нарушений (12–48 ч)** — преобладают синдромы плевропульмонального шока, внутрилегочного кровотечения, легочного и легочно-плеврального кровотечения, острой дыхательной недостаточности. **Причины:** шок, кровопотеря, смещение органов средостения с перегибом магистральных сосудов. **Осложнения:** гемоторакс (малый, средний, большой), нарастающие внутрилегочные гематомы, пневмоторакс, гемопневмоторакс (простой, напряженный), флотация средостения, медиастинальная эмфизема, подкожная эмфизема.
- **Ранний посттравматический период (1–4 сут)** — преобладает синдром выключения из дыхания участков легочной паренхимы, острая дыхательная недостаточность. **Причины:** коллапс легкого,

ателектазы. **Осложнения:** посттравматические пневмонии, ателектазы, коллапс легкого, свернувшийся гемоторакс.

- **Период ранних осложнений (5–14 сут)** — преобладают синдром выключения из дыхания легочной паренхимы, гноино-септический синдром. **Причины:** посттравматические пневмонии и нагноение свернувшегося гемоторакса, внутрилегочных гематом. **Осложнения:** нагноение гемоторакса, острая эмпиема плевры, нагноение внутрилегочных гематом, вторичные кровотечения.
- **Период поздних осложнений и исходов (после 15 сут)** — преобладают гноино-септический синдром, симптомы формирующегося хронического гнойного бронхоплеврального процесса. **Причины:** бронхоплевральные свищи, инородные тела легкого и плевры, плевральные шварты. **Осложнения:** фиброторакс, хроническая эмпиема плевры.

Ушиб легкого

Повреждение легочной паренхимы без нарушения целостности висцеральной плевры с внутрилегочным кровоизлиянием, интерстициальным отеком и бронхоспазмом.

1. Патофизиология. Транссудация жидкости и крови в альвеолы нарушает физиологическое соотношение между вентиляцией альвеол и перфузией крови по капиллярам, а также между вентиляцией и диффузией газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, что обуславливает гипоксию и острую дыхательную недостаточность. Часть скапливающейся жидкости в легочной ткани связана с кровоизлиянием, но большая часть жидкости обусловлена ее экстравазацией из-за повышенной проницаемости легочных сосудов. В развитии травматических ателектазов принимает участие гиповентиляция из-за боли, а также обструкция дыхательных путей мокротой или кровью.

2. Клинические проявления.

- **Боль при дыхании**, одышка, кашель с мокротой, иногда кровянистый, отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки.
- **При физикальном обследовании:** разнокалиберные влажные хрипы и укорочение перкуторного звука.

3. Диагностика.

- **Рентгенография легких** характеризуется множественными, очаговыми или сливными ателектазами и пятнистыми тенями кровоизлияний в легочную ткань. Возможны инфильтрация легочной

паренхимы из-за ее ушиба, образование округлых теней за счет внутрileгочных гематом или появление посттравматических кист легкого.

- **Компьютерная томография** позволяет диагностировать очаги контузии легкого, когда последние не определяются при рентгенологическом исследовании. Протяженность контузии легкого более 28 % его поверхности, по данным компьютерной томографии, служит показанием к проведению искусственной вентиляции легких.

4. Лечение ушибов легкого консервативное и включает борьбу с болью (анальгетики и новокаиновые блокады), коррекция дыхательной недостаточности (санация трахеобронхиального дерева, ингаляции по показаниям, интубация трахеи).

Закрытые разрывы легкого

Закрытые разрывы легкого происходят из-за его сдавления или ранения фрагментом сломанного ребра и сопровождаются развитием пневмоторакса.

1. Патофизиология. Особенность закрытого разрыва легкого заключается в том, что оно вызывается значительным травматическим воздействием и очень часто сопровождается переломом ребер. Комплекс патофизиологических нарушений может быть обусловлен нарушением функции дыхания из-за выраженного **болевого синдрома**, поступлением воздуха и крови в плевральную полость и **развитием синдрома внутриплеврального напряжения, синдрома легочно-го кровотечения**, возможностью поступления воздуха в средостение и возникновением **медиастинальной эмфиземы** и опасностью развития **воздушной эмболии**.

2. Клинические проявления.

- **Основные симптомы:** одышка, цианоз, раздувание крыльев носа, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, ограничение дыхательной экскурсии грудной клетки, кашель кровянистой мокротой.
- **Физикальные данные** позволяют обнаружить выбухание соответствующей половины грудной клетки, значительное отставание в акте дыхания, под кожную эмфизему, тимпанит (воздуха) или укорочение перкуторного звука (кровь), ослабление дыхания, смещение средостения.

3. Рентгенологические признаки разрыва легкого характеризуются выраженным смещением средостения в противоположную сторо-

ну, коллабированием легкого на стороне поражения, наличием воздуха в плевральной полости или жидкости в нижних ее отделах.

4. Лечение.

- **Ограниченный пневмоторакс и гемоторакс**, не требующие выполнения пункций или дренирования плевральной полости.
- **Нарастающий пневмо- или гемоторакс** требуют дренирование плевральной полости.
- **Продолжающееся кровотечение** из плевральной полости служит абсолютным показанием для торакотомии и ушивания разрыва легкого.

Глава 39 ПОВРЕЖДЕНИЯ ТРАХЕИ И БРОНХОВ

1. Эпидемиология. Трахеобронхиальные повреждения относятся к очень редким видам травмы, составляя 0,2 %. Разрыв трахеи составляет 15%, главных бронхов – 80%, дольных бронхов – 5 %.

2. Этиология. Ведущей причиной повреждений трахеи и бронхов при закрытой травме грудной клетки являются автодорожные происшествия.

3. Механизм. Наиболее вероятный механизм разрыва трахеи и бронхов – уменьшение переднезаднего диаметра грудной клетки и увеличение поперечного диаметра, что вызывает значительное растяжение трахеи в области бифуркации. Внезапное повышение давления в трахеобронхиальном дереве при закрытой голосовой щели также служит одним из ведущих механизмов.

4. Клинические проявления. Симптомы трахеобронхиальных повреждений могут быть минимальными и отсроченными у 25–70 % пациентов и в значительной степени от наличия или отсутствия сообщения между плевральной полостью и зоной повреждения. **Основные симптомы:** острая дыхательная недостаточность из-за пневмоторакса, пневмомедиастинум, под кожной эмфизема.

5. Диагностика. **Обзорная рентгенограмма грудной клетки** показывает признаки под кожной и медиастинальной эмфиземы, участки ателектазов легочной ткани. **Бронхоскопия** показана всем детям с подозрением на трахеобронхиальные повреждения, так как позволяет не только подтвердить диагноз, но и выполнить санацию трахеобронхиального дерева.

6. Лечение. Оперативное лечение зависит от локализации повреждения. Выполняется шов трахеи или бронха, рассасывающегося швовым материалом с узелками, завязанными снаружи.

Глава 40

ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА И СОСУДОВ

Повреждение сердца

Наиболее тяжелым проявлением является экстраперикардальная тампонада сердца, которая возникает из-за скопления крови в перикарде при повреждении миокарда.

1. Патофизиология. Уменьшение сердечного выброса и венозного возврата с тяжелыми нарушениями в центральной и периферической гемодинамике.

2. Клинические проявления. Системная артериальная гипотензия, расширение вен шеи, повышение центрального венозного давления и периферическая вазоконстрикция.

3. Диагностика основывается на данных УЗИ, которые показывают наличие жидкости в перикарде.

4. Лечение заключается в пункции перикарда и аспирации крови.

Повреждение аорты

Встречается редко в силу анатомо-физиологических особенностей, обусловленных высокой податливостью органов средостения.

1. Клинические проявления характеризуются повышением давления в сосудах верхней полой вены туловища и расширении тени средостения при рентгенологическом исследовании.

2. Лечение оперативное и состоит в ушивании сосуда для предотвращения разрыва псевдоаневризмы.

Повреждение грудного лимфатического протока

Повреждение грудного лимфатического протока сопровождается развитием хилоторакса – скопление лимфы в плевральной полости.

Наиболее частый **механизм** обусловлен переразгибанием туловища и встречается во время родов у новорожденных. Возможно такое ятrogenное повреждение во время операций на грудной клетке.

1. Клинические проявления сопровождаются **дыхательными нарушениями** из-за скопления лимфы в плевральной полости или средостении.

2. Диагноз основывается на пункции плевральной полости и аспирации белой мутной жидкости.

3. Лечение хилоторакса состоит в дренировании плевральной полости и полном парентеральном питании с целью уменьшения лимфооттока.

Оперативное лечение заключается в перевязке лимфатического протока и выполняется при безуспешном консервативном лечении в течение 4 нед.

Глава 41

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПИЩЕВОДА И ДИАФРАГМЫ

Повреждение пищевода

Повреждение пищевода при закрытой торакальной травме у детей бывает редко из-за глубокого расположения его в средостении и окружения соседними органами. Ведущим **механизмом** повреждения пищевода при закрытой травме бывает внезапное повышение давления внутри просвета пищевода, что приводит к его разрыву в наиболее незащищенной области — в дистальном отделе. **Ятrogenные повреждения** пищевода встречаются при лечебно-диагностических вмешательствах.

1. Клинические проявления характеризуются подкожной эмфиземой, пневмотораксом или пневмомедиастинумом, медиастинитом, **шоком**.

2. Диагностика основывается на рентгенологическом исследовании грудной клетки, контрастном исследовании пищевода. Эзофагоскопия показана только в случаях отсутствия рентгенологических признаков перфорации пищевода или в сомнительных случаях.

3. Лечение перфораций пищевода небольших размеров возможно консервативными методами. **Оперативное лечение** показано при перфорациях пищевода больших размеров с последующим дренированием средостения.

Повреждение диафрагмы

Повреждение диафрагмы происходит из-за внезапного воздействия внешних повреждающих факторов на нижний отдел грудной клетки или верхний отдел живота. Наиболее часто (95%) диафрагма повреждается слева. Особенностью повреждений диафрагмы является их высокий уровень сочетанности с другими повреждениями (до 55%).

1. Клинические проявления обусловлены сочетанными повреждениями, количеством переместившихся внутрибрюшных органов в

плевральную полость и степенью сдавления легкого на стороне повреждения. **Боль** в животе или в грудной клетке и **нарушение функции дыхания** являются основными симптомами.

2. Рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет выявить следующие признаки: высокое стояние купола диафрагмы на стороне повреждения, отсутствие четкого контура диафрагмы, постоянные тени выше диафрагмы, ателектатические признаки, прилегающие к аркодонтной тени диафрагмы, наличие плевральной жидкости и газовые пузыри над ними в плевральной полости, смещение тени сердечного конуса.

Дополнительное рентгенологическое исследование включает введение зонда в желудок или контрастного вещества и показывает расположение желудка в плевральной полости.

3. Лечение только оперативное и направлено на перемещение органов брюшной полости и ушивание разрыва диафрагмы.

ЧАСТЬ VII. ТРАВМА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ЗАБРЮШИННОГО ПРОСТРАНСТВА

Глава 42

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Закрытая травма селезенки

Закрытые повреждения селезенки занимают первое место в структуре всей травмы органов брюшной полости у детей, достигая 60%. Частота хирургического лечения открытой травмы селезенки у детей составляет 76%, а частота спленэктомий — 57%. Ранние послеоперационные осложнения после удаления селезенки, которые включают гнойно-воспалительные процессы в послеоперационной ране и брюшной полости, встречаются у 7% больных, спаечная кишечная непроходимость — у 3%, а летальность при сочетанной травме селезенки у детей составляет 10%. Среди поздних осложнений, обусловленных удалением селезенки, наиболее тяжелым является вторичный иммунодефицит и постспленэктомический сепсис, вероятность которого возрастает в 50–200 раз, а летальность достигает 50–70%.

1. Высокая вероятность развития сепсиса после удаления селезенки обусловлена ее физиологической значимостью, которая определяется следующими ее функциями:

- выработкой гуморальных защитных факторов-антител;
- образованием и созреванием В- и Т-лимфоцитов и плазматических клеток;
- удалением клеточного и субклеточного материала (бактерий, старых форменных элементов крови);
- депонированием форменных элементов крови (лейкоцитов, тромбоцитов);
- задержкой эритроцитов и удалением различных внутриэритроцитарных включений;
- гемопоэзом;
- синтезом неспецифического сывороточного биологически активного тетрапептида тафтцина, который усиливает функциональные свойства макрофагов и полиморфно-ядерных лейкоцитов;

- синтезом IgM и IgG, комплемента C₃ и C₄.
- 2. Анатомические особенности.**
- Селезенка расположена в левом подреберье на уровне от IX до XI ребра. В отличие от взрослых, у детей селезенка недостаточно полно закрывается ребрами и менее защищена от внешних воздействий.
 - Ребра у детей более пластичные и податливые, что в меньшей степени обеспечивает их защитную функцию при механическом внешнем воздействии на селезенку.
 - Селезенка имеет четыре связки, три из которых не содержат сосуды (селезеноочно-диафрагмальная, селезеноочно-почечная, селезеноочно-толстокишечная), и одна имеет в себе короткие желудочные сосуды (желудочно-селезеночная связка).
 - Отношение между толщиной собственной капсулы селезенки и ее весом отличается у детей и взрослых. Собственная соединительно-тканная капсула селезенки у детей более толстая и содержит большое количество эластичных и гладких мышечных волокон, это делает селезенку у детей более устойчивой к травме.
 - Обилие миоэпителиальных клеток в сосудах селезенки у детей и отсутствие атеросклеротических или дегенеративных изменений в них делают сосуды более чувствительными и легко реагирующими на повреждения органа, обуславливая спонтанный гемостаз в большинстве случаев.
 - По механизму детям свойственны поперечные разрывы селезенки, параллельные сегментарным сосудам, что не вызывает обильного кровотечения.

3. Механизм повреждения. При открытой травме живота кинетическая энергия механического воздействия передается на селезенку через переднюю брюшную стенку. Степень повреждения селезенки определяется силами ускорения или замедления кинетической энергии.

4. Классификация (табл. 42.1)

Таблица 42.1. Классификация повреждений селезенки (Buntain W.L., 1995)

Степень	Характер повреждения
I	Ограниченный разрыв капсулы или подкапсуллярная гематома, без значительного повреждения паренхимы
II	Единичные или множественные разрывы капсулы или паренхимы, поперечные или продольные, которые не распространяются в ворота селезенки и без повреждения крупных сосудов

Окончание табл. 42.1

Степень	Характер повреждения
III	Глубокие разрывы, единичные или множественные, проникающие к воротам селезенки и с повреждением крупных сосудов. Полный отрыв или фрагментация селезенки
IV А	Без сочетанных внутрибрюшных повреждений
IV Б	С сочетанными внутрибрюшными повреждениями
IV В	С сочетанными внебрюшными повреждениями

5. Клинические проявления.

- **Вынужденное положение** на боку с поджатыми к животу коленями.
- **Симптом «ванька-встанька»** – ребенок предпочитает сидячее положение в связи с меньшей интенсивностью боли в животе.
- **Симптом Кера** – боль, иррадиирующая в надплечье при пальпации живота в левом подреберье.
- **Симптом Елекора** – боль, иррадиирующая в лопатку при пальпации живота в левом подреберье.
- **Симптом Гейнека–Лежара** – вздутие живота вследствие пареза кишечника.
- **Симптом Куленкампфа** – резкая локальная болезненность при отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки.
- **Симптом Питтса–Беленса–Томайера** – смещение перкуторной тупости в боковых каналах брюшной полости при изменении положения с одного бока на другой.

6. Диагностика.

- **Диагностический перitoneальный лаваж** позволяет обнаружить наличие свободной крови в брюшной полости, особенно у детей с нестабильной центральной гемодинамикой. Основным недостатком метода бывает высокий процент ложноположительных заключений и необоснованных лапаротомий.
- **УЗИ брюшной полости** позволяет диагностировать наличие свободной жидкости в брюшной полости, подкапсульные гематомы и разрывы капсулы. Объем крови в брюшной полости определяется в соответствии с рекомендациями О.А. Беляевой и В.М. Розинова (1994):
 - **«малый гемоперитонеум»** определяется по наличию крови в полости малого таза, что соответствует объему кровопотери 7,5 мл/кг;

- **«средний гемоперитонеум»** определяется по скоплению крови в полости малого таза и боковых карманах и соответствует кровопотере, равной от 7,5 до 25 мл/кг;
- **«большой гемоперитонеум»** соответствует объему кровопотери более 25 мл/кг и определяется по скоплению крови в области малого таза, боковых каналах, в мезогастрии, под передней брюшной стенкой.
- **Компьютерная томография** служит наиболее информативным методом диагностики, позволяющим одновременно диагностировать множественные и сочетанные повреждения селезенки.

7. Лечение.

Лечебно-диагностический алгоритм при закрытой травме селезенки у детей показан на рис. 42.1.

У ребенка с закрытой травмой селезенки и внутрибрюшным кровотечением врач должен ответить на один **ключевой вопрос: гемодинамика стабильная?**

Ответ на ключевой вопрос позволяет подтвердить или исключить продолжающееся внутрибрюшное кровотечение и определиться с тактикой лечения.

Возможность консервативно лечить повреждения селезенки у детей находит свое анатомо-физиологическое обоснование.

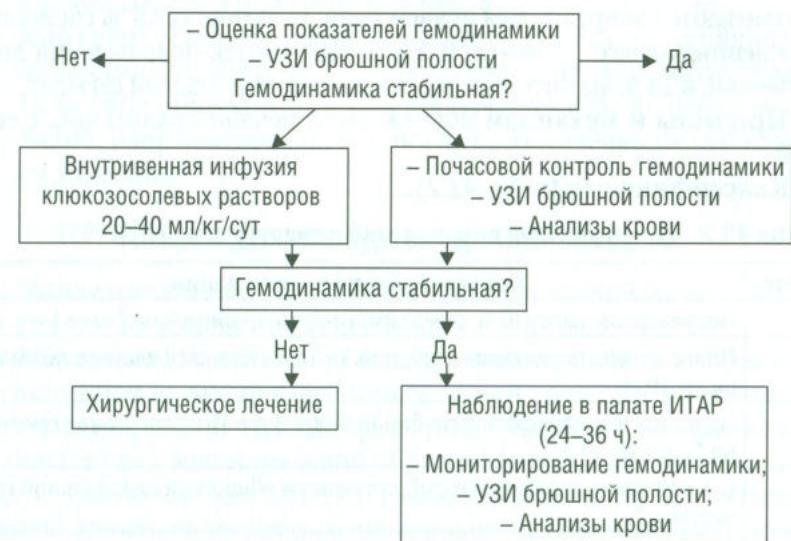


Рис. 42.1. Лечебно-диагностический алгоритм при травме селезенки

- Вероятные клинические ситуации:
 - гемодинамика стабильная. Объем кровопотери не превышает 10 % объема циркулирующей крови (ОЦК). Отсутствует продолжающееся кровотечение. Тактика лечения: наблюдение в палате интенсивной терапии и реанимации в течение 24 ч, мониторинг гемодинамики, анализов крови, УЗИ брюшной полости;
 - гемодинамика нестабильная. Объем кровопотери не превышает 15 % ОЦК. Отсутствует продолжающееся кровотечение. Тактика лечения: инфузия глюкозосолевых растворов в объеме 20–40 мл/кг в сутки. Почки мониторинг показателей гемодинамики, анализов крови, УЗИ живота. При стабилизации гемодинамики и отсутствии продолжающегося кровотечения наблюдение в палате интенсивной терапии и реанимации в течение 24 ч;
 - гемодинамика нестабильная, несмотря на инфузионную терапию. Продолжающееся кровотечение. Тактика лечения: лапаротомия и остановка кровотечения.

Повреждения печени

1. Эпидемиология. По частоте повреждений органов брюшной полости печень находится на втором месте после селезенки. В 83 % всех случаев отмечаются повреждения правой доли, из которых 65 % составляют повреждения заднего сегмента. В 23 % отмечаются повреждения левой доли печени, в 15 % из которых повреждается медиальный сегмент.

2. Причины и механизм повреждений печени аналогичны с селезенкой.

3. Классификация (табл. 42.2).

Таблица 42.2. Классификация повреждений печени (Lynch F.P., 1995)

Степень	Характеристика повреждения
I	Повреждение капсулы и паренхимы печени глубиной не более 1 см
II	Повреждение паренхимы глубиной 1–3 см. Подкапсальная гематома не более 10 см
III	Повреждение паренхимы глубиной более 3 см. Подкапсальная гематома более 10 см
IV	Повреждение доли печени с образованием обширной центральной гематомы
V	Массивное повреждение печени и ее крупных сосудов

4. Клинические проявления аналогичны при травме селезенки.

5. Диагностика.

- **Лабораторная диагностика** позволяет определить повышение аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы в сыворотке крови.
- **УЗИ** брюшной полости выявляет наличие свободной жидкости и гематомы внутри печени. Однако диагностическую точность метода нельзя считать высокой.
- **Компьютерная томография** обеспечивает наиболее точно количественную и качественную характеристику повреждений печени.

6. Лечение.

- **Консервативное лечение** показано у пациентов со стабильной гемодинамикой и без признаков продолжающегося кровотечения. Консервативное лечение возможно в I–III степенях повреждения печени. В процессе консервативного лечения печени отмечаются следующие четыре стадии выздоровления. **Первая стадия** ограничивается двумя неделями и характеризуется рассасыванием внутрибрюшной и внутрипеченочной гематомы. **Вторая стадия** включает соединение небольших разрывов печени с образованием одной полости низкой плотности. **Третья стадия** включает повышение плотности и уменьшение размеров области повреждения печени в сроки до 1 мес. **Четвертая стадия** выявляет уменьшение в размерах очага поражения печени в сроки до 3–4 мес.
- **Хирургическое лечение** показано у детей с неустойчивой гемодинамикой, несмотря на проводимую инфузионную терапию. Цель хирургического лечения заключается в выполнении манипуляций, направленных на остановку кровотечения из ран печени и их ушивание.

Повреждения поджелудочной железы

1. Эпидемиология. Повреждения поджелудочной железы встречаются редко и составляют не более 2 %.

2. Механизм закрытых повреждений поджелудочной железы связан с ее сдавлением во время удара между позвоночником и внешними воздействующими механическими факторами. Наиболее частым механизмом бывает удар эпигастральной областью о руль велосипеда во время резкого торможения или падения. Слабо развитая мускулатура передней брюшной стенки, ее тонкость, относительная фиксированность органа и непосредственное предлежание к позвоночнику являются анатомическими факторами, способствующими повреждению поджелудочной железы.

- **Эндокринная** функция заключается в выработке половых гормонов, которые оказывают влияние на сперматогенез и формирование различных систем организма (первичные и вторичные половые признаки, развитие мышечной и костной систем и др.).

4. Этиология.

- **Снижение секреции андрогенов** может обусловливать нарушение механизмов миграции губернакулюма во втором и третьем триместрах и имеет первостепенное значение.
- **Механические факторы:** фиброзные тяжи, внутрибрюшинные сращения, укорочение сосудистого пучка яичка и другие имеют второстепенное значение.

5. Классификация.

- **Крипторхизм брюшной (абдоминальный).** Яичко располагается в забрюшинном пространстве.
- **Крипторхизм паховый** – яичко располагается в паховом канале.
- **Крипторхизм ложный** – нормально опустившееся яичко, которое периодически может находиться вне мошонки под влиянием сокращения мышцы, поднимающей яичко.

6. Патофициология.

- Неблагоприятное воздействие **температурного фактора** на развитие яичка, что выражается в уменьшении числа сперматогоний, диаметра канальцев, атрофии клеток Лейдига. Указанные изменения прогрессируют после 2 лет. Физиология яичка адаптирована к температуре 33 °C, тогда как температура в паховом канале и брюшной полости составляет 35 °C и 37 °C соответственно.
- **Эндокринные нарушения** выражаются в снижении уровня плазменного гонадотропина, тестостерона и лютеинизирующего гормона. Предполагается, что неадекватная стимуляция тестостерона хорионическим гонадотропином в период внутриутробного развития способствует возникновению крипторхизма, который снижает репродуктивную функцию мужчины.
- Риск **малигнизации** яичка при крипторхизме возрастает в 35–50 раз по сравнению с нормально расположенным яичком. Прогрессирующая дегенерация половых клеток и дисплазия служат основными факторами риска развития опухолевого процесса.
- **Неопущение яичка** сопровождается образованием паховой грыжи и высоким риском ущемления.
- Опасность **перекрута яичка** составляет 20 % и обусловлена его высокой подвижностью.

- **Травма яичка**, расположенного в паховом канале, наблюдается чаще, чем при его положении в мошонке.

7. Клинические проявления и диагностика

- **При внешнем осмотре** отмечается недоразвитие мошонки, иногда припухлость в паховой области.
- **При пальпации** по ходу пахового канала удается обнаружить яичко. При абдоминальном крипторхизме яичко пальпировать не удается.
- **Дополнительные методы диагностики** включают абдоминальную и паховую ультрасонографию, компьютерную томографию, лапароскопию.

8. Критерии дифференциальной диагностики между истинным и ложным крипторхизмом

- Яичко легко низводится на дно мошонки.
- Яичко остается в мошонке после его низведения.
- Яичко нормальных размеров и соответствует по размерам и консистенции яичку с противоположной стороны.
- Родители отмечают частое расположение яичка в мошонке и спонтанное его исчезновение.

9. Лечение.

Рандомизированные контролируемые исследования по использованию гормональных препаратов в **консервативном лечении** крипторхизма показали очень низкую клиническую эффективность.

Оперативное лечение необходимо выполнить в сроки от 6 до 18 мес, что позволяет сохранить основные функции яичка.

3. Классификация (табл. 42.3).

Таблица 42.3. Классификация повреждений поджелудочной железы (Pokorný W.J., 1995)

Степень	Характеристика повреждения
I	Контузия или гематома (минимальное повреждение паренхимы)
II	Разрыв капсулы или паренхимы без повреждения протока
III а	Разрыв капсулы или паренхимы с повреждением дистальной части протока. Двенадцатiperстная кишка интактна
III в	Разрыв капсулы или паренхимы с повреждением протока в центральной его части. Двенадцатiperстная кишка интактна
IV	Сочетанное обширное повреждение поджелудочной железы и двенадцатiperстной кишки

4. Клинические проявления и диагностика. Особенности клинической картины определяются забрюшинным расположением органа и задержкой клинических проявлений.

- **Боль в эпигастральной области** является типичным симптомом.
- **Генерализация боли в животе и напряжение передней брюшной стенки** свидетельствуют об истечении панкреатического сокрета в брюшную полость.
- **Повышение уровня сывороточной амилазы** — постоянный признак повреждения поджелудочной железы. Диагностическая точность лабораторных методов повышается, если одновременно исследуют уровень **сывороточной липазы**, которая имеет более высокую клиническую чувствительность и специфичность.
- **Рентгенография грудной клетки и брюшной полости** показана для диагностики возможных сочетанных повреждений.
- **УЗИ** играет ограниченную роль в диагностике на ранних стадиях травмы и может демонстрировать наличие жидкости вокруг железы. На поздних стадиях оно позволяет с высокой вероятностью демонстрировать посттравматические кисты.
- **Компьютерная томография** обладает высокой диагностической чувствительностью и специфичностью. Ее полезность повышается за счет возможности диагностирования сочетанных повреждений.

5. Лечение. Оперативное лечение поджелудочной железы должно включать определение степени повреждения, остановку кровотечения, предупреждение истечения панкреатического сокрета в брюшную полость, сохранение функции органа.

Глава 43 ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЛЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Повреждения желудка

Повреждения желудка относятся к редким видам травмы и составляют не более 1,5%.

1. Механизм закрытой травмы желудка связан с непосредственным прямым ударом в живот, что может вызвать разрыв органа, его отрыв или сдавление. Большое значение имеет степень наполнения желудка: до 60 % разрывы желудка проходят у пациентов после приема пищи. Отрыв желудка наблюдается в местах его фиксации связками. Сдавление возникает между позвоночником и внешним механическим сдавливающим предметом.

2. Анатомические особенности, обуславливающие повреждение желудка у детей, включают более выпуклый живот с широкими выступающими краями реберных дуг, не способных защитить желудок, слабо развитая мускулатура передней брюшной стенки, тонкость и расслабленность передней брюшной стенки.

3. Клинические проявления и диагностика. Физикальное исследование выявляет **боль в животе, напряжение мышц** передней брюшной стенки, **вздутие живота**, уменьшение перистальтических шумов, **тимпанит** над печенью в случаях перфорации желудка.

Повреждения двенадцатiperстной кишки

Повреждения двенадцатiperстной кишки составляют не более 2% всех повреждений органов брюшной полости.

1. Механизмы повреждения двенадцатiperстной кишки связаны с **прямым сдавлением органа** между позвоночником и внешним воздействующим фактором, **разрывом органа** из-за прямого удара и внезапного повышения давления в просвете кишки, **отрыв** органа между

фиксированной частью кишки и нефиксированной частью желудка или тощей кишки.

2. Анатомические особенности двенадцатиперстной кишки заключаются в ее классическом делении на четыре главные части: верхняя часть, соответствующая уровню I поясничного позвонка; нисходящая часть, которая располагается справа от позвоночника до III поясничного позвонка; горизонтальная часть, идущая поперечно впереди нижней полой вены и аорты; восходящая часть, поднимающаяся до I поясничного позвонка слева и спереди. Наиболее часто повреждаются вторая и третья части двенадцатиперстной кишки, где орган прилежит к позвоночнику. Двенадцатиперстная кишка получает желудочный, печеночный и панкреатический секреты и затем трансформирует их в тощую кишку. Кроме воды и электролитов эти секреты содержат желчные кислоты, соли, протеазы, липазы, амилазы, которые оказывают воспалительные и деструктивные изменения в окружающих тканях. Глубокое и забрюшинное расположение органа обуславливает редкое его повреждение у детей.

3. Классификация (табл. 43.1).

Таблица 43.1. Классификация повреждений двенадцатиперстной кишки (Ricketts R.R..1995)

Степень	Характеристика повреждения
I	Гематома, контузия или нарушение целостности серозной оболочки без повреждения поджелудочной железы
II	Разрыв двенадцатиперстной кишки без повреждения поджелудочной железы
III	Повреждение двенадцатиперстной кишки в сочетании с минимальными повреждениями поджелудочной железы (контузия, гематома), без повреждения панкреатического протока
IV	Значительные повреждения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки

4. Клинические проявления. Постоянный признак – боль в эпигастральной области. **Тошнота и рвота.** **Пальпация живота** вызывает боль в эпигастральной области и напряжение мышц передней брюшной стенки. Нарушение целостности заднего листка брюшины при разрывах органа сопровождается **клинической картиной шока и перитонита**.

5. Диагностика повреждений желудка и двенадцатиперстной кишки с нарушением целостности их стенки основывается на данных **обзорной рентгенографии брюшной полости и рентгеноконтрастного исследования** с водорастворимыми веществами.

Повреждения тонкой кишки

Повреждения тонкой кишки составляют около 5 % всех закрытых травм живота.

1. Механизм повреждения тонкой кишки может быть обусловлен прямым ударом в живот, что вызывает внезапное повышение внутрибрюшного давления и **разрыв кишечной стенки, отрыв тонкой кишки** в местах ее фиксации, **сдавление тонкой кишки**.

2. Классификация (Бирюзов Г.А., 1973).

- **Ушибы**, сопровождающиеся кровоизлияниями (гематомой), в стенку кишки, надрывы серозной и мышечной оболочек.
- **Разрывы**, проникающие в просвет кишки, с повреждением на ограниченном участке или по всей окружности (полный разрыв кишки).
- **Отрыв кишки** от брыжейки.

3. Клинические проявления и диагностика. Клиническая картина шока, перитонита и внутрибрюшного кровотечения. **Состояние тяжелое.** Рентгенологически определяется свободный газ в брюшной полости. В затруднительных для диагностики случаях показано выполнение лапароцентеза и перitoneального лаважа.

Повреждения толстой кишки

Повреждения толстой кишки составляют 1,3 % всех закрытых повреждений органов брюшной полости у детей.

1. Механизмы повреждений толстой кишки могут быть следующими: сдавление толстой кишки между позвоночником и внешними силами, отрыв толстой кишки, разрыв толстой кишки из-за удара и внезапного повышения внутрипросветного давления.

2. Клинические проявления и диагностика. Повреждение толстой кишки с нарушением целостности ее стенки, сопровождающееся **симптомами перитонита**. Отрыв толстой кишки будет сопровождаться **симптомами ишемии** органа с последующей перфорацией через несколько часов или дней после травмы. **Рентгенологическое исследование** позволяет выявить пневмoperitoneum при нарушении целостности стенки кишки. В сомнительных случаях показаны диагностический лапароцентез или лапароскопия.

3. Лечение повреждений полых органов.

- **Повреждения желудка** требуют наложения швов на его стенку в случаях серозно-мышечных разрывов и двухрядных швов при

полных разрывах желудка. Обязательно осуществляется декомпрессия желудка через зонд.

- **Повреждение двенадцатиперстной кишки**, сопровождающееся изолированной внутристеночной гематомой, требует консервативного лечения. Гематомы стенки кишки, вызывающие сдавление просвета, требуют их удаления. Нарушение целостности стенки кишки требует ушивания двухрядным швом и дренирование. Обширные повреждения органа являются показанием к его резекции.
- **При разрывах тонкой кишки** показаны наложение двухрядных швов, санация брюшной полости. Обширные разрывы тонкой кишки или их отрывы требуют резекции и формирования кишечного анастомоза.
- **Небольшие разрывы толстой кишки** можно оперировать формированием двухрядных швов. Однако при обширных дефектах или отрывах тонкой кишки следует выполнять резекцию части толстой кишки с формированием проксимальной колостомы.

Глава 44 ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕВЫДОЛЯЩИХ ПУТЕЙ

Повреждения почек

1. Эпидемиология. В структуре всей закрытой травмы живота у детей повреждения почек составляют 10%. В 75 % случаев травма почки сочетается с повреждением других органов.

2. Анатомо-физиологические особенности.

- Значительно более выраженное отношение между размерами почек и брюшной полостью у детей, чем у взрослых.
- Слабо развитые мускулатура передней брюшной стенки и паранефральная жировая клетчатка.
- Высокая эластичность и податливость окружающего реберного каркаса.
- Эмбриональный тип строения почек у детей, связанный с ее дольчатостью.
- Капсула почки и фасция Герота слабо развиты, создавая условия более частого повреждения почки у детей, кровотечения и экстравазации мочи.
- Высокая частота врожденных аномалий развития почек у детей.

3. Механизм повреждения почек вызван травмой ускорения–торможения при падении с высоты или автомобильных происшествиях. В связи с тем, что почки относительно фиксированы сосудистой ножкой, эффект ускорения–торможения может вызвать нарушение артериального кровотока и различную степень разрыва паренхимы органа. **При прямом ударе** почка повреждается вследствие механического воздействия на нее нижних ребер с одной стороны и позвоночника — с другой.

4. Классификация (Н.А. Лопаткин).

- Тип 1 — ушиб почки. Кровоизлияния в паренхиму.
- Тип 2 — разрыв фиброзной капсулы и неглубокие надрывы коры почки. Гематома в паранефральной клетчатке.

- Тип 3 – подкапсультный разрыв паренхимы, не проникающий в лоханку или чашечки.
- Тип 4 – разрыв фиброзной капсулы и паренхимы с распространением на лоханку или чашечки. Урогематома в паранефральной клетчатке.
- Тип 5 – размозжение органа.
- Тип 6 – отрыв почки от сосудистой ножки.

5. Клинические проявления. Основными клиническими симптомами травмы почек являются: **боль** в животе или поясничной области, **припухлость** в поясничной области, **гематурия**.

- **Легкие повреждения почек** проявляются умеренной болью в поясничной области и микрогематурией.
- **Субкапсуллярные разрывы почек** сопровождаются **постоянными или приступообразными болями, массивной гематурией, нарушением центральной гемодинамики, симптомами раздражения брюшины**.
- **Разрывы паренхимы почек с вовлечением чашечек и лоханки** характеризуются **тяжелым состоянием, выраженными болями** в животе и поясничной области, **нарушением центральной гемодинамики**, значительной припухлостью в поясничной области, **симптомами раздражения брюшины, массивной гематурией**.
- **Отрыв почки** сопровождается **клинической картиной шока**.

6. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** (обзорная рентгенография) позволяет диагностировать переломы ребер, позвонков, **наличие забрюшинной гематомы** по отсутствию тени края поясничной мышцы.
- **Экскреторная урография** показывает сторону повреждения почки, ее анатомо-функциональное состояние.
- **УЗИ** облегчает диагностику травмы почки по наличию очаговых изменений в ней и жидкостного образования в забрюшинной клетчатке.
- **Компьютерная томография** обладает высокой чувствительностью и специфичностью и позволяет оценить следующее: **наличие внутрипочечной гематомы и ее размеры, характер и глубину разрывов паренхимы почки, степень забрюшинной гематомы**.

7. Лечение.

- **Консервативное лечение** показано при удовлетворительном состоянии, отсутствии профузной гематурии, симптомов внутреннего кровотечения, стабильной гемодинамике.
- **Хирургическое лечение** показано при сочетанном повреждении почек и органов брюшной полости, сопровождающихся массивным кровотечением.

Повреждения мочеточников

1. Эпидемиология. Повреждения мочеточников у детей встречаются **крайне редко**.

2. Анатомические особенности, обуславливающие редкость травматического повреждения мочеточников, связаны с их высокой эластичностью, подвижностью и забрюшинным расположением.

3. Классификация (табл. 44.1).

Таблица 44.1. Классификация повреждений мочеточников (Garcia V.F., 1998)

Степень	Характеристика повреждения
I	Контузия или гематома без нарушения кровоснабжения
II	Разрыв мочеточника менее 50 % его диаметра
III	Разрыв мочеточника более 50 % его диаметра
IV	Полный разрыв мочеточника с диастазом менее 2 см. Нарушение его кровоснабжения
V	Полный разрыв мочеточника с диастазом более 2 см и нарушением его кровоснабжения

4. Клинические проявления и диагностика.

- **Гематурия** наблюдается только у одной трети больных.
- **Боли** в поясничной области.
- **Припухлость** поясничной области, вызванная мочевой инфильтрацией забрюшинной клетчатки.
- **Экскреторная урография** у более половины пациентов не выявляет повреждения мочеточников. **Основные признаки:** задержка контрастирования мочевыводящих путей, затеки контрастного вещества и расширение чашечно-лоханочной системы.
- **Ретроградная пиелография** служит наиболее информативным диагностическим методом, позволяющим выявить затекание контрастного вещества.

5. Лечение только оперативное и направлено на устранение мочевого затека и восстановления непрерывности мочеточника. Большое зна-

чение имеют сроки выполнения операции, так как у половины больных оперативное лечение бывает задержанным из-за трудностей диагностики, что обусловливает развитие уросепсиса.

Повреждения мочевого пузыря

1. Эпидемиология. До 50 % повреждения органов брюшной полости сочетаются с повреждением мочевого пузыря. Около 80 % повреждений мочевого пузыря вызваны переломом костей таза.

2. Механизм закрытых повреждений мочевого пузыря связан с автодорожными происшествиями и переломом костей таза. Имеет значение степень наполнения мочевого пузыря.

3. Классификация (табл. 44.2).

Таблица 44.2. Классификация повреждений мочевого пузыря (E.E. Moore)

Степень	Характеристика повреждения
I	Ушиб, внутристеночная гематома
II	Экстраперitoneальное повреждение стенки протяженностью менее 2 см
III	Экстраперitoneальное повреждение стенки протяженностью более 2 см или интраперitoneальное повреждение стенки менее 2 см
IV	Интраперitoneальное повреждение стенки более 2 см
V	Интра- и экстраперitoneальное повреждение стенки мочевого пузыря с распространением на шейку

До 80 % повреждений мочевого пузыря относятся к экстраперитонеальным и связаны они с переломом костей таза.

4. Клинические проявления.

- **Боли в животе**, в нижних отделах.
- **Частые болезненные и безрезультатные позывы на мочеиспускание.**
- **Микрогематурия** (терминальная гематурия).
- **Вздутие живота** и притупление перкуторного звука в отлогих его частях.

5. Диагностика.

- **Катетеризация мочевого пузыря** — выделение малых порций мочи слабой струей, неполное поступление жидкости, введенной через катетер. Выделение кровянистой жидкости.
- **Ретроградная цистография** позволяет выявить основной симптом — затекание контрастного вещества за пределы мочевого пузыря.

6. Лечение.

- **Внутрибрюшинный разрыв** мочевого пузыря требует раннего хирургического лечения в связи с опасностью развития мочевого перитонита, сепсиса и тяжелых осложнений.
- **Внебрюшинный разрыв** мочевого пузыря. Выполняют катетеризацию и последующее ушивание стенки мочевого пузыря.

Повреждения уретры

1. Эпидемиология. У 5 % мальчиков с переломами костей таза встречаются повреждения задней уретры.

2. Механизм повреждений уретры у 90 % детей связан с автодорожной травмой и у 10 % — с падением и спортивной травмой.

3. Классификация (табл. 44.3).

Таблица 44.3. Классификация повреждений уретры (Garcia V.F., 1998)

Степень	Характеристика повреждения
I	Ушиб, кровь в уретре, нарушений целостности уретры нет
II	Растяжение уретры без экстравазации контрастного вещества при уретрографии
III	Частичный разрыв уретры
IV	Полный разрыв уретры

4. Патология.

- Поступление крови и мочи в окружающие ткани.
- Развитие воспалительного процесса с образованием обширного некроза тканей.
- Уретроррагия и обширная гематома, которые распространяются на мошонку и внутреннюю поверхность бедер.

5. Клинические проявления.

- **Боли в области промежности, мошонки, мочеиспускательного канала, усиливающиеся при позыве к мочеиспусканию.**
- **Кровотечение** из мочеиспускательного канала.
- **Задержка мочи**, частые и безрезультатные позывы к мочеиспусканию.

7. Диагностика. Ретроградная урография позволяет определить заток контрастной жидкости в парауретральную клетчатку.

8. Лечение оперативное и включает восстановление непрерывности уретры, предупреждение попадания мочи в парауретральные ткани и отведение мочи.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Рентгенологические признаки ушиба легкого включают все следующие, кроме:

- А. Очаговые ателектазы.
- Б. Пятнистые тени кровоизлияний в легкое.
- В. Наличие воздуха в плевральной полости.
- Г. Инфильтрация участков паренхимы легкого.
- Д. Наличие травматических кист легкого.

2. При разрыве легкого образование подкожной эмфиземы обусловлено одним из следующих механизмов:

- А. Нарушение целостности висцеральной плевры.
- Б. Нарушение целостности медиастинальной плевры.
- В. Нарушение целостности висцеральной плевры и повреждение воздухоносных путей.
- Г. Нарушение целостности висцеральной плевры и париетальной плевры сломанным ребром.
- Д. Нарушение целостности медиастинальной плевры и повреждение воздухоносных путей.

3. Наиболее тяжелым, угрожающим жизни осложнением закрытых разрывов легких являются:

- А. Свернувшийся гемоторакс.
- Б. Воздушная эмболия.
- В. Пневмоторакс.
- Г. Пневмогемоторакс.
- Д. Коллаборование легкого.

4. Медиастинальная эмфизема при разрыве легкого развивается из-за следующих механизмов, кроме:

- А. Нарушение целостности висцеральной плевры легкого с медиастинальной поверхности.
- Б. Нарушение целостности висцеральной и париетальной плевры сломанным ребром.
- В. Частичный разрыв долевого бронха.

5. Из перечисленных анатомических особенностей ребенка выберите одну, обуславливающую наибольшую степень тяжести состояния при закрытых разрывах легкого:

- А. Податливость грудной клетки из-за высокой эластичности ребер.
- Б. Уменьшение переднезадних размеров грудной клетки.
- В. Высокая подвижность и смешаемость средостения.

Г. Небольшие размеры организма ребенка.

6. Подберите соответствующие клинико-рентгенологические признаки под перечисленные виды закрытых повреждений органов брюшной полости и забрюшинного пространства:

- А. Притупление перкуторного звука в отлогих местах.
 - Б. Наличие свободного воздуха в брюшной полости.
 - В. Боль и припухлость в поясничной области.
 - Г. Коллаборование легкого переместившимся в плевральную полость петлями тонкой кишки.
 - Д. Боли внизу живота, частые болезненные и безболезненные позывы на мочеиспускание.
1. Разрыв мочевого пузыря.
 2. Разрыв диафрагмы.
 3. Разрыв почки.
 4. Разрыв селезенки.
 5. Разрыв тонкой кишки.

7. Подберите перечисленные клинические проявления к соответствующим указанным типам черепно-мозговой травмы:

- А. Нарушение сознания в момент травмы от оглушения до сопора продолжительностью до нескольких минут.
 - Б. Сопорокоматозное состояние до нескольких суток. Очаговая симптоматика.
 - В. Наращающее ухудшение неврологической симптоматики с непосредственной утратой сознания.
 - Г. Продолжительный «светлый промежуток» после травмы с постепенным нарастанием общемозговых и очаговых неврологических симптомов.
 - Д. Головная боль, психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы, спутанное сознание.
1. Эпидуральная гематома.
 2. Сотрясение головного мозга.
 3. Ушиб головного мозга (тяжелый).
 4. Субдуральная гематома.
 5. Субарахноидальное кровоизлияние.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ В. Ушиб легкого характеризуется повреждением легочной паренхимы, **без нарушения целостности висцеральной плевры**.

Именно поэтому поступление воздуха в плевральную полость исключается. Рентгенологически ушиб легкого проявляется участками ателектаза и очаговыми тенями кровоизлияний в легочную паренхиму или образованием гематом. Обратное развитие гематом рентгенологически визуализируется наличием травматических кист легкого.

2. Ответ Г. Обязательным проявлением закрытых разрывов легкого служит наличие воздуха, поступающего в плевральную полость. В тех случаях, когда имеется одновременное нарушение целостности париетальной плевры вследствие ее повреждения сломанным ребром, воздух под давлением поступает за пределы париетальной плевры в мягкие ткани грудной клетки, образуя подкожную эмфизему.

3. Ответ Б. Наиболее грозным осложнением закрытых разрывов легких бывает воздушная эмболия. Это осложнение должно всегда учитываться при несоответствии степени повреждения легкого и тяжести состояния. Воздушная эмболия возникает при условии сообщения сосудов легкого с внешним вдыхаемым воздухом и низкого давления в легочных сосудах, которое особенно проявляется при гиповолемии. Глубокий вдох, который развивается в случаях травмы легкого, также способствует развитию воздушной эмболии.

4. Ответ Б. Поступление воздуха в клетчатку средостения при закрытых повреждениях легкого вызвано нарушением целостности медиастинальной плевры или частичным разрывом бронхов. В этих случаях воздух распространяется перибронхиально и паратрахеально; поступая в средостение и в клетчатку лица и шеи.

5. Ответ В. Именно высокая подвижность и смещаемость средостения являются причиной развития тяжелых осложнений в случаях развития напряженного пневмоторакса. Последний обусловливает значительное смещение сердца, перегиб крупных сосудов, уменьшение системного венозного возврата к сердцу и сердечного выброса, снижение перфузии органов. Выраженное смещение средостения приводит к коллаборированию противоположного легкого и перегибу трахеи, что в большой степени ухудшает состояние ребенка.

6. Ответы: 1-Д, 2-Г, 3-В, 4-А, 5-Б. Клиническая картина **повреждений мочевого пузыря** у детей проявляется болью внизу живота, над лобком и частыми болезненными и безрезультирующими позывами на мочеиспускание. **Разрыв диафрагмы** чаще всего обусловлен внезапным и резким повышением внутрибрюшного давления, что сопровождается перемещением петель кишки в плевральную полость, коллаборированием легкого и смещением средостения. Симптом припух-

ности в поясничной области при травме почки объясняется кровоизлиянием в околопочекную клетчатку. Иногда нарастающая забрюшинная гематома обуславливает развитие симптомов раздражения брюшины. Притупление перкуторного звука в отлогих местах брюшной полости служит типичным симптомом закрытых повреждений селезенки и печени и объясняется скоплением крови в боковых каналах. Симптом ярко проявляется при положении ребенка на левом или правом боку с последующей сменой положения. Наличие воздуха в брюшной полости — патогномоничный симптом нарушения целостности полого органа при закрытой травме.

7. Ответы: 1-В, 2-А, 3-Б, 4-Г, 5-Д. Сотрясение головного мозга является легкой формой закрытой черепно-мозговой травмы, которая характеризуется нарушением сознания в момент травмы от оглушения до сопора продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут.

Ушиб головного мозга относится к тяжелой форме повреждений, поэтому он характеризуется длительным периодом сопорокоматозного состояния до нескольких суток. Грубая неврологическая симптоматика служит отражением патологии полушарий мозга и его ствола. Это обуславливает нарушение функции дыхания, глотания, сердечной деятельности.

Эпидуральная гематома — кровоизлияние между внутренней поверхностью кости и твердой мозговой оболочкой. Объем гематомы колеблется от 30 до 80 мл. В клинической картине прослеживается стадийность, обусловленная патоморфологическими изменениями со стороны структур мозга. В частности, во второй стадии отмечается венозный застой, продолжающееся кровотечение приводит к сдавлению мозга, нарастанию его отека, усугублению кровообращения.

Субдуральная гематома — кровоизлияние между твердой и паутинной оболочками. Объем гематомы может составлять более 80 мл. Соответственно клинические проявления возникают несколько позже, чем при эпидуральной гематоме.

Субарахноидальное кровоизлияние часто сопутствует ушибу мозга, переломам костей свода и основания черепа. Оно подтверждается с помощью мобильной пункции в первые часы после травмы.

ЧАСТЬ VIII. ТРАВМА СКЕЛЕТА

При травмах скелета нарушается целостность костей и связок, что приводит к ограничению движений в суставах.

Следует помнить, что при травме скелета не всегда нарушаются только кости, но и связки, сухожилия, мышцы, а также нервные и кровеносные сосуды.

При травмах скелета нарушается целостность костей и связок, что приводит к ограничению движений в суставах.

Следует помнить, что при травме скелета не всегда нарушаются только кости, но и связки, сухожилия, мышцы, а также нервные и кровеносные сосуды.

При травмах скелета нарушается целостность костей и связок, что приводит к ограничению движений в суставах.

Следует помнить, что при травме скелета не всегда нарушаются только кости, но и связки, сухожилия, мышцы, а также нервные и кровеносные сосуды.

При травмах скелета нарушается целостность костей и связок, что приводит к ограничению движений в суставах.

Следует помнить, что при травме скелета не всегда нарушаются только кости, но и связки, сухожилия, мышцы, а также нервные и кровеносные сосуды.

При травмах скелета нарушается целостность костей и связок, что приводит к ограничению движений в суставах.

Следует помнить, что при травме скелета не всегда нарушаются только кости, но и связки, сухожилия, мышцы, а также нервные и кровеносные сосуды.

Глава 45

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ У ДЕТЕЙ

1. Анатомо-физиологические особенности костей у детей.

- **Диафизы и метафизы** трубчатых костей развиваются из первичных точек, закладка которых происходит на 2-м мес внутриутробного развития. Они окостеневают путем пери- и энхондрального остеогенеза.
- **Эпифизы** трубчатых костей образуются из вторичных точек сразу же после рождения путем энхондрального остеогенеза. В центре хрящевого эпифиза возникает ядро окостенения, которое разрастается и становится костным эпифизом. **Первичные и вторичные точки** образования костей в последующем становятся **основными**. У детей появляются **добавочные точки**, из которых окостеневают части костей, называемые **апофизами**.
- В процессе роста кости вся энхондральная часть диафиза рассасывается и образуется костно-мозговая полость. Рассасывается также и слой перихондральной кости, создавая условия для образования новых слоев со стороны надкостницы, что способствует росту кости в толщину.
- В течение всего периода детства сохраняется прослойка хряща между эпифизами и метафизами, называемая метаэпифизарным хрящем или **пластинкой роста**. Она способствует росту кости в длину благодаря размножению клеток.
- У детей в костном веществе преобладают органические вещества (оссейн), что обеспечивает кости большую гибкость и эластичность.
- Физиологические особенности костей основываются на возможностях заживления, роста и ремоделирования. Заживление костей у детей быстрое и зависит от возраста.
- Кости детей порозны и более устойчивы к деформации. Надкостница отличается большой толщиной и хорошим кровоснабжением. Она образует вокруг кости подобие футляра, защищающего кость от перелома.

2. Особенности переломов костей у детей. Анатомо-физиологические особенности трубчатых костей определяют большое разнообразие видов переломов.

- **Надломы и переломы по типу «зеленой веточки»** обусловлены высокой гибкостью костей у детей. Особенностью такого перелома является то, что кость слегка сгибаются и нарушается ее целостность по выпуклой поверхности, а по вогнутой поверхности кость сохраняет свою структуру.
- **Поднадкостничные переломы** характеризуются сохранением целостности надкостницы и отсутствием смещения костных отломков.
- **Эпифизеолизы, остеоэпифизеолизы** характеризуются отрывом и смещением эпифиза от метафиза или с частью метафиза по линии ростковой пластиинки.
- **Апофизиолиз** – отрыв апофиза по линии росткового хряща.
- В комплексе детских костей, связок и хрящей **ростковая пластиинка** – самая слабая часть, поэтому в этом месте легче всего возникают переломы.
- Для детей не характерным бывает растяжение запястья, но **характерно наличие перелома в результате смещения зоны роста в дистальной части лучевой кости**.
- **Вращательные повреждения** в возрасте 2–5 лет могут приводить к внутрисуставным костно-хрящевым переломам или спиральным переломам диафиза.
- **Переломы в области ростковой пластиинки могут быть следующих типов:** горизонтальное смещение; перелом, вовлекающий часть зоны роста и часть метафиза; перелом части метафиза с продолжением через эпифиз в сустав; продольные переломы через ростковую зону от метафиза до эпифиза; компрессия ростковой пластиинки.
- **Особенности клинических проявлений.** Основными клиническими признаками полных переломов служат **боль, нарушение функции, припухлость, деформация, патологическая подвижность**. При неполных переломах (надломы) **указанные клинические признаки могут отсутствовать**.
- 4. **Особенности рентгенологической диагностики.**
- Эпифизы и часть метафизов трубчатых костей, апофизы имеют хрящевое строение и **нерентгеноконтрастны**.

- Наличие ростковых пластинок, имеющих хрящевое строение, эпифизы и метафизы трубчатых костей представляются разъединенными.
- По мере роста ребенка происходит непрерывное изменение размеров и формы оссифицированной части кости и соответственно этому – непрерывное изменение рентгеноанатомической картины.

Рентгенологические характеристики нормы и патологии

- **Форма кости** – показателем нормы служит соответствие формы рентгеновского изображения анатомической форме.
- **Размеры костей** – определяются на основании сравнения парных костей. К патологическим изменениям относятся уменьшение или увеличение кости.
- Контуры костей – нормальное состояние определяется ровностью, непрерывностью и плавностью дугообразного перехода одной части кости в другую.
- **Костная структура** – показанием нормы служат четкая дифференцировка на кортикальный слой и костно-мозговой канал, равномерная плотность кортикального слоя, однородность структуры костно-мозгового канала.
- **Анатомические соотношения в суставах** – критерием нормы служит равномерная высота рентгеновской суставной щели. В рентгеновском изображении **состояние ростковых зон** характеризуют три показателя: высота ростковой зоны (равномерность высоты на всем протяжении); характер контуров ростковой зоны (умеренно дугообразные); широта и однородность зон известления (должны быть отчетливо выражены и иметь однородную плотность).

5. Особенности лечения. Ведущий принцип лечения переломов костей у детей – консервативный, который включает раннюю одномоментную репозицию костных отломков с последующей иммобилизацией гипсовой лонгетой в среднефизиологическом положении с охватом 2/3 ее окружности и фиксацией двух соседних суставов.

- **Вытяжение** применяют при переломах плечевой кости, костей голени и бедренной кости. До 3 лет используют лейкопластырные вытяжения, после 3 лет пользуются скелетным вытяжением.
- **Оперативное лечение** проводят в случаях сохраняющегося смещения отломков после неоднократных попыток одномоментной репозиции.

Глава 46

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ ТАЗА

1. Эпидемиология. Перелом костей таза составляет 4 % по отношению ко всем переломам костей. Повреждения органов брюшной полости составляют до 20 % среди всех переломов костей таза, а летальность – около 11 %.

2. Анатомо-физиологические особенности.

- Слабость связочного аппарата в лонном и крестцово-подвздошном сочленениях, наличие хрящевых прослоек, отделяющих все тазовые кости, эластичность тазового кольца способствуют **разрыву и разъединению** подвздошно-крестцового сочленения.
- **Тазовое кольцо** может быть разделено на два полукольца относительно вертлужной впадины – **заднее и переднее**. Заднее полукольцо включает в себя крестцово-подвздошное сочленение и задний отдел подвздошной кости. Переднее полукольцо включает ветви лонных костей и симфиз.
- **Особенность соединения костей таза** – наличие всех видов соединений: синартрозы в форме синдесмозов (связки), синхондрозов (между отдельными частями тазовой кости) и синостозов (после слияния их в тазовую кость), гемиартрозы (лонное сочленение) и диартрозы (крестцово-подвздошное сочленение).

3. Классификация.

- **Изолированные переломы** отдельных костей без нарушения целостности тазового кольца.
- **Переломы с нарушением целостности тазового кольца:** переломы переднего отдела тазового кольца, двойные переломы, переломы вертлужной впадины.
- **Варианты переломов тазового кольца:**
 - целостность костно-связочного аппарата заднего полукольца не нарушена. **Стабильное** повреждение таза;

- **неполный разрыв заднего полукольца таза**, при котором может быть ротационная нестабильность вокруг поперечных осей. Частично стабильное повреждение таза;
 - **полный разрыв заднего полукольца** с нарушением непрерывности его костных или связочных элементов, возможным смещением в трех плоскостях и ротационной нестабильностью.
- Нестабильное повреждение таза.**

4. Особенности повреждений органов. *Внутритазовые сочетанные повреждения органов* составляют: для *разрыва* мочевого пузыря – от 2 до 6%; для *уретры* – до 2%; для прямой кишки – от 1,5 до 3%; для *влагалища* – от 3 до 5%.

- Сочетанные повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства при переломах костей таза составляют от 5 до 10 %.
- Сочетанные повреждения головного мозга и переломы костей таза встречаются наиболее часто и составляют от 22 до 33 %.

5. Клинические проявления и диагностика.

- **Боль** в области повреждения таза.
- Травматическая припухлость и кровоподтеки.
- Симптом «прилипшей пятки».
- **Симптом Вернейля** – при сдавлении таза за гребни подвздошных костей возникает боль.

Рентгенологическое исследование позволяет провести оценки пространственного положения таза в трех плоскостях. **Критерием нормы** служит пересечение под углом 90° продольной оси позвоночника и двух линий, из которых одна проведена касательно к обоим подвздошным гребням, вторая – касательно к нижней поверхности обоих седалищных бугров.

Рентгенологическим признаком нормального положения таза в горизонтальной плоскости служат расположение лобкового симфиза на продолжении продольной оси крестца и равенство поперечных размеров крыльев подвздошных костей.

Особенности положения таза в сагittalной плоскости определяются формой и размерами запирательных отверстий. Критерий правильности этих соотношений – расположение на одном уровне нижних краев симфизеальных поверхностей обеих лобковых костей.

6. Лечение. Постельный режим в «положении лягушки» на жестком щите в течение 3 нед. При переломах костей таза показана внутритазовая новокаиновая блокада по Школьникову–Саливанову. Лечение консервативное.

ЧАСТЬ IX. ТРАВМА ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Глава 47

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма — повреждение механической энергией черепа, головного мозга, мозговых оболочек, сосудов и черепных нервов.

Введение. Повреждения мозга — одна из главных причин смертности и инвалидизации населения. Ежегодно в мире от черепно-мозговой травмы (ЧМТ) погибает 1,5 млн человек, а 2,4 млн становятся инвалидами. Частота встречаемости ЧМТ в среднем составляет 3–4 на 1000 населения. По данным ВОЗ, за последние 10–15 лет отмечается устойчивый прирост (до 2% в год) случаев травмы головного мозга. При этом важно отметить, что показатели черепно-мозгового травматизма у детей во многом опережают таковые у взрослых. В России с диагнозом ЧМТ в стационарах ежегодно получают лечение 140–160 тыс. детей. По обстоятельствам травмы у детей превалирует бытовой травматизм, составляя 67,4%, а дорожно-транспортные происшествия — 27,6% соответственно. При этом установлено, что ЧМТ в грудном возрасте отмечается чаще и составляет 5,4%, а в школьном возрасте — 4,3%. В стационары же госпитализируются преимущественно грудные дети, у которых в 57,2% случаев выявляются травмы средней степени тяжести и тяжелая. В структуре ЧМТ у детей грудного и дошкольного возраста преобладают более тяжелые формы ЧМТ (ушибы и сдавление головного мозга) — 76,4 и 39,9% соответственно. При этом в 80% случаев у детей грудного возраста обнаруживаются линейные переломы костей свода черепа, а у 50% пострадавших — субарахноидальное кровоизлияние. Родовая травма представляет от 7 до 13% в структуре ЧМТ у детей. Травма мозга в родах вызывает многочисленные органные дисфункции и проявляется либо отеком мозга, либо внутричерепными кровоизлияниями. При этом частота родовой травмы у разных авторов колеблется от 0,2 до 30% среди всех новорожденных, а удельный вес родовой травмы в структуре заболеваемости новорожденных составляет 23,5%, или 4% в структуре всех перинатальных повреждений мозга.

В структуре детской смертности ЧМТ занимает одно из первых мест, опережая смертность от инфекционных заболеваний, и составляет 9,3 % общей детской смертности и 35,3 % летальных исходов при всех травмах, тогда как более чем 50 % выживших детей, перенесших тяжелую ЧМТ, становятся инвалидами. Физиологическая незрелость и анатомические особенности организма ребенка определяют своеобразие патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения повреждений черепа и головного мозга в детском возрасте.

1. Анатомо-физиологические особенности черепа и мозга у детей.

- Временная диспропорция развития мозга и черепа.
- Наличие резервных пространств полости черепа.
- Наличие родничков и слабого соединения костей свода черепа швами.
- Эластичность костей и кровеносных сосудов.
- Относительная морфологическая и функциональная незрелость головного мозга.
- Наличие объемного субарахноидального пространства.
- Наличие плотного соединения твердой мозговой оболочки с kostью.
- Обилие сосудистых анастомозов.
- Высокая гидрофильность мозговой ткани.

2. Механизмы черепно-мозговой травмы.

- **Ударная волна**, идущая от места приложения травмирующего агента к голове через мозг к противоположному полюсу с быстрыми перепадами давления в местах удара и противоудара.
- Резонансная кавитация.
- Ударный эффект деформации черепа.
- **Гидродинамический удар** цереброспинальной жидкости.
- **Перемещение и ротация массивных полушарий мозга** относительно более фиксируемого ствола мозга при травме ускорения–замедления.

3. Патофизиология.

- Нарушение церебрального кровообращения.
- Нарушение микроциркуляции.
- Нарушение гипotalамо-гипофизарно-надпочечниковой функции.
- Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера.
- Отек и набухание мозга.
- Повышение внутричерепного давления.

4. Классификация.

- По биомеханике: ударно-противоударная, травма ускорения–торможения и сочетанная.
- По виду повреждения: очаговая, диффузная и сочетанная.
- По патогенезу:** первичное (не связанное с другой болезнью) и вторичное повреждение (вследствие патологических состояний: обморока, инсульта, эпилептического припадка, гипогликемии и др.).
- По типу:** изолированная (повреждение только головы), сочетанная (повреждены другие органы и системы), комбинированная (повреждение, возникающее в результате воздействия комбинации механических, термических, химических, лучевых и других факторов).
- По характеру:** закрытая (мягкие ткани головы целы или повреждены поверхностно, не глубже апоневроза), открытая (поврежден апоневроз либо имеются переломы основания черепа и ликворея). При открытой травме также выделяют проникающую (повреждена твердая мозговая оболочка) и непроникающую травмы.
- Клинические формы: сотрясение мозга; ушиб головного мозга – легкий, средний, тяжелый; сдавление головного мозга; диффузное аксональное повреждение мозга; сдавление головы.
- Клинические фазы: компенсация, субкомпенсация, умеренная декомпенсация, грубая декомпенсация, терминальная.
- Периоды ЧМТ: острый, промежуточный, отдаленный.
- По тяжести:
 - ЧМТ легкой степени: сотрясение головного мозга;
 - ЧМТ средней тяжести: ушиб мозга легкой и средней степени тяжести, эпидурально-поднадкостничная гематома (без сдавления мозга, поднадкостничная гидрома);
 - ЧМТ тяжелой степени: ушиб мозга тяжелой степени, внутричерепные гематомы со сдавлением мозга (эпи-, субдуральные, внутримозговые), субдуральные гидромы со сдавлением мозга, диффузное аксональное повреждение мозга, сдавление головы.

5. Клинические проявления. Оценка тяжести состояния ребенка и прогнозирование исходов черепно-мозговой травмы осуществляется на основании шкалы комы Глазго (табл. 47.1).

Таблица 47.1. Оценка нарушений сознания с помощью шкалы «Glasgow coma»

Реакция	Баллы
Речевая реакция	–
Правильная речь	5
Спутанная речь	4
Членораздельная речь	3
Нечленораздельная речь	2
Отсутствие реакции на боль	1
Двигательная реакция	–
По команде или просьбе	6
Отталкивание раздражителя	5
Отдергивание конечности	4
Аномальное сгибание	3
Аномальное разгибание	2
Отсутствие реакции на боль	1
Открывание глаз	–
Произвольное	4
По просьбе, на оклик	3
На болевое раздражение	2
Отсутствие реакции на боль	1
Речевая реакция у детей до 5 лет	–
Адекватная речь	5
Отдельные слова	4
Голосовые звуки	3
Крик в ответ на боль	2
Отсутствие реакции на боль	1
Балльная оценка (I+II+III)	Баллы
Норма	–
0–6 мес	10
6–12 мес	11
1–2 года	12
2–5 лет	13
5–15 лет	15
Взрослые	15
Патология	–
Оглушение	12
Сопор (прекома)	7–9
Кома	3–4

- Речевая реакция:
 - **правильная речь** – врач задает пациенту вопрос и получает адекватный ответ;
 - **спутанная речь** или дезориентированная речевая реакция – врач задает вопрос несколько раз и в итоге получает правильный ответ;
 - **членораздельная речь** или бессмысленная речевая реакция – врач задает вопрос несколько раз и в итоге получает неправильный ответ, состоящий из нескольких слов;
 - **нечленораздельная речь** – проявляется мычанием, стоном, выкриками.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга – легкая форма ЧМТ, представляющая собой совокупность функциональных изменений вегетативного характера.

1. Клинические проявления.

- Кратковременное нарушение сознания.
- Головная боль.
- Тошнота и рвота.
- Ретроградная амнезия.
- Бледность кожных покровов, тахи- или брадикардия, артериальная гипер- или гипотензия, брадипноэ.

2. Прогноз. Клинические проявления купируются в течение 5–8 сут после травмы.

3. Диагностика. Компьютерная томография головного мозга показывает отсутствие отклонений со стороны вещества мозга и ликворных пространств.

Ушиб головного мозга

Ушиб головного мозга – тяжелая форма черепно-мозговой травмы, характеризующаяся очаговой невротической симптоматикой.

1. Классификация.

- Ушиб головного мозга легкой степени.
- Ушиб головного мозга средней степени.
- Ушиб головного мозга тяжелой степени.

2. Клинические проявления.

- Легкая степень:

- кратковременная потеря сознания;
- легкая общемозговая симптоматика с пирамидной недостаточностью в виде анизорефлексии;
- ретроградная амнезия;
- цереброспинальная жидкость прозрачная, содержание белка в пределах нормы, давление не повышенено;
- компьютерная томография позволяет выявить очаги ушиба мозга.
- Средняя степень:
 - угнетение сознания до оглушенности;
 - психические расстройства: снижение критики, нарушение внимания, психомоторное возбуждение;
 - церебральная жидкость с примесью крови, содержание белка до 1 г/л, давление жидкости повышенено;
 - компьютерная томография выявляет очаги высокой плотности, кровоизлияния.
- Тяжелая степень:
 - длительное нарушение сознания;
 - нарушаются зрачковые реакции, глазодвигательные изменения, снижаются корнеальные рефлексы, выявляются патологические стопные рефлексы;
 - симптомы поражения дизэнцефальной области: повышение сосудистого тонуса, повышение артериального давления, тахикардия, гипертермия;
 - компьютерная томография показывает очаги высокой плотности мозга, гидроцефалию различной степени выраженности.

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга наступает вследствие гематом (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые).

- **Эпидуральная гематома** – скопление крови между костями черепа и твердой оболочкой, возникающее при повреждении артерий и вен.
- **Субдуральная гематома** – скопление крови под твердой мозговой оболочкой, связанное с сильным ушибом мозга. Гиперемия и отек мозга с нарушением сознания и повышенным внутричерепным давлением.
- **Внутримозговые гематомы** – кровоизлияния, располагающиеся в веществе мозга с образованием полости, заполненной кровью с примесью мозгового дегритта.

Диффузное аксональное повреждение мозга

Диффузное аксональное повреждение мозга представляет собой множественные разрывы аксонов в белом веществе, мозолистом теле и образованиях ствола. Характерны глубокая и длительная кома с явлениями декортикации и десцеребрации.

1. Лечение.

- Показания к хирургическому лечению:** сдавление мозга гематомами, смещение срединных структур мозга с компрессией цистерн основания, проявляющееся нарастанием общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

2. Консервативное лечение.

- Лечение отека-набухания головного мозга.** Традиционные методы консервативной терапии включают применение осмодиуретиков и салуретиков, гипервентиляцию, поддержание адекватной перфузии мозга, нормализацию водно-электролитного обмена; к относительно новым методикам относятся использование блокаторов кальциевых каналов и антиоксидантных средств, гипербарическая оксигенация, ультрафильтрация крови.

Таблица 47.2. Основные лечебные мероприятия при отеке мозга

Методики и средства лечения	Начало действия	Возможные осложнения
Возведенное положение туловища (15–30°)	Немедленно	Ортостатический коллапс
Гипервентиляция (PaCO_2 25–30 мм рт.ст.)	Немедленно	Гипокапния
Осмодиуретики (маннитол 0,25–0,5 г/кг)	10–30 мин	Гипокалиемия, гиперосмолярность, кровотечения
Салуретики (фуросемид 1,0–1,5 мг/кг)	35–120 мин	Гипокалиемия, гемоконцентрация
Глюкокортикоиды (20–40 мг/сут по дексаметазону)	Часы	Гастродуodenальные язвы
Барбитураты (тиопентал натрия 1 мг/кг · ч)	10–20 мин	Снижение артериального давления, бронхолегочные осложнения
Управляемая артериальная гипотензия	Немедленно	Снижение мозгового кровотока
Лечебная гипотермия (30–32 °C)	Часы, сутки	Фибрилляция сердца
Ультрафильтрация крови	Часы	Кровотечения
Хирургическое лечение	Немедленно	Гнойно-воспалительные осложнения, кровотечения

- Циркуляторно-метаболические нарушения**, возникающие через 2–8 ч после черепно-мозговой травмы и способствующие развитию отека мозга, являются следствием активации перекисного окисления липидов. Для защиты нервных клеток от свободных радикалов используют витамин Е (токоферола ацетат*) (500 мг/сут), церулоплазмин* (1000 мг/сут) или эмокситин® (10–15 мг/кг в сутки в/в). Антиоксидантным эффектом обладают уже упоминавшиеся барбитураты.
- Происходящая при повреждении мозга **активация арахидонового каскада** тесно связана с калликреин-кининовой системой. Повышение ее плазменных компонентов в ликворе расширяет эти зоны повреждения. Именно поэтому при тяжелой черепно-мозговой травме в максимально ранние сроки следует назначать естественный калликреин-протеазный ингибитор апратинин (контрикал*, гордокс*, трасилол*). Целесообразно также раннее использование ноотропных средств пиразетам (ноотропил*), непосредственно действующих еще и как активаторы антиоксидантной системы.
- В интенсивной терапии отека мозга в последние годы начали применять **ультрафильтрацию крови (УФК)**. С ее помощью удается значительно ускорить регресс отека у нейротравматологических больных в послеоперационном периоде. С этой целью может использоваться гемодиализ или перitoneальный диализ. Преимущество гемодиализа – быстрота коррекции водно-электролитных и азотистых расстройств.

- 2. Прогноз и реабилитация.** Степень восстановления функций мозга зависит от возраста ребенка, длительности комы и локализации повреждения. Из приблизительно 5 млн детей, ежегодно получающих черепно-мозговую травму, 4 тыс. умирают и 15 тыс. нуждаются в длительной госпитализации. 50% детей, перенесших тяжелую травму с комой, длившейся более 24 ч, имеют серьезные неврологические последствия, а 2–5% становятся инвалидами. У выживших детей восстановление функций мозга происходит успешно, но требуется длительный период реабилитации.

ЧАСТЬ X. ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 48

ОСТРЫЙ АППЕНДИЦИТ

1. Эпидемиология. Острый аппендицит — самое распространенное хирургическое заболевание у детей. Операции при остром аппендиците составляют 75% всех экстренных оперативных вмешательств. Сообщается следующая заболеваемость острым аппендицитом: от 1 года до 3 лет — 0,6 на 1000; от 4 до 7 лет — 1,4–2,6 на 1000; 13 лет — 8,1 на 1000.

2. Анатомо-физиологические особенности илеоцекального отдела и червеобразного отростка.

- **Высокая подвижность слепой кишки** в возрасте до 3 лет из-за длинной брыжейки и нарушения процесса эмбрионального развития оказывает существенное влияние на клинические проявления заболевания.
- У новорожденных и детей первого года жизни **аппендикулярный клапан отсутствует или слабо развит**, что обуславливает свободное отхождение кишечного содержимого из червеобразного отростка в слепую кишку, отсутствие возможности формирования каловых камней и застойных процессов в отростке.
- **Вариабельность расположения червеобразного отростка:** нисходящее положение (35%); медиальное и срединное положение (26%); ретроцекальное положение (20%); латеральное положение (15%), что обуславливает разнообразие симптомов острого аппендицита у детей.
- У детей до 2–3 лет **червеобразный отросток формы конуса**, что не способствует возникновению застойных явлений, и редкость заболевания в этом возрасте.
- **Тонкость стенки червеобразного отростка** и слабое развитие мышечных слоев обусловливают более раннее развитие деструктивных форм острого аппендицита у детей до 3 лет.

- **Недостаточное развитие фолликулярного аппарата** червеобразного отростка, играющего важную роль в патогенезе аппендицита.

- **Наличие анастомозов между лимфатическими сосудами** илеоцекального отдела кишечника с лимфатической системой внутренних органов брюшной полости и забрюшинного пространства, создающих условия для генерализации воспалительного процесса лимфатическим путем.

- **Морффункциональная незрелость нервных сплетений** червеобразного отростка, особенно у детей младшего возраста, чем объясняется тяжесть течения острого аппендицита у детей первых лет жизни.

- **Недоразвитие сальника** у детей первых лет жизни, что обуславливает генерализацию воспалительного процесса в брюшной полости при осложненном аппендиците.

- **Обильное кровоснабжение брюшины**, быстрое вовлечение ее в воспалительный процесс, с низкой способностью к ограничению воспалительного процесса и высокой всасывающей способностью.

3. Патогенез острого аппендицита. Существуют две теории, объясняющие механизм развития воспаления в отростке: нервно-сосудистая и теория застоя.

- **Нервно-сосудистая теория** объясняет возникновение острого аппендицита через нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта и висцеро-висцеральную импульсацию, которая отражается на сосудистой трофике червеобразного отростка. Рефлекторный спазм гладких мышц и сосудов отростка приводит к нарушению питания его стенки вплоть до ишемии и некроза. Изменяется проницаемость слизистой оболочки для микрофлоры с последующим развитием воспаления.

- **Теория застоя** объясняет развитие острого аппендицита обструкцией червеобразного отростка кишечным содержимым с последующим повышением давления в его просвете, ухудшением лимфатического оттока, ведущим к отеку и набуханию ткани отростка. Нарушение венозного оттока в условиях высокого внутрипросветного давления и отека приводит к ишемии слизистой оболочки и инвазии микрофлоры.

4. Патология.

- **Катаральный аппендицит** характеризуется отечной и гиперемированной серозной оболочкой. Микроскопически определяются дефекты слизистой оболочки, покрытые фибрином и лейкоцитами.
- **Флегмонозный аппендицит** проявляется гнойным воспалением всех слоев червеобразного отростка. Макроскопически отросток гиперемирован, напряжен и утолщен, покрыт фибрином. Микроскопически определяется микроциркуляторная инфильтрация всех слоев отростка. В слизистой оболочке отмечаются изъязвления, нагноение и частичное отторжение.
- **Гангренозный аппендицит** характеризуется глубокими деструктивными изменениями всей стенки червеобразного отростка. Макроскопически отросток утолщен, темно-серого цвета, с гнойно-фибринозными наложениями. Микроскопически — неизрек из стенок отростка.

5. Клинические проявления.

- **Боль в животе** постоянного характера, возникающая постепенно, с локализацией в эпигастральной области или околопупочной области, перемещающаяся в правую подвздошную область, не исчезающая во время сна.
- **Рвота** рефлекторного характера, одно- или двукратная, не приносящая облегчения.
- **Температурная реакция** в пределах 37,5–38 °C.
- **Расхождение пульса и температуры:** при повышении температуры тела на один градус пульс учащается на 8–10 в минуту.
- **Нарушения функции кишечника** проявляются в виде задержки стула.
- Напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации.
- **Симптом Филатова** — усиление болезненности при пальпации в правой подвздошной области.
- Боль в правой подвздошной области при глубокой пальпации живота.
- **Положительный симптом Щеткина–Блюмберга** — усиление болезненности в животе после постепенной глубокой пальпации с последующим быстрым отнятием руки от брюшной стенки.

Таблица 48.1. Особенности клинических проявлений острого аппендицита в зависимости от возраста

	Возраст ребенка старше 3 лет	Возраст ребенка младше 3 лет
Анамнез	Постепенное начало заболевания с появления болей в животе. Нарушения общего состояния не выражены	С самого начала заболевания преобладают значительные нарушения общего состояния: ребенок становится вялым, капризным, нарушаются сон и аппетит
Клиническая картина		
Боли в животе	Характерным служит появление нелокализованных болей в животе, которые возникают постепенно и носят постоянный характер. Первоначально они отмечаются по всему животу или в эпигастральной области, иррадиируя в область пупка. Затем болезненность более четко определяется в правой подвздошной области, усиливаясь при движении, смехе, кашле и т.д. Дети хуже всего спят в первую ночь после начала заболевания	Чаще в области пупка. Ребенок может не жаловаться на боли в животе, но всегда существуют эквиваленты боли, которые выявляются при перемене положения тела ребенка, одевании, случайному прикосновению к животу
Рвота	Носит рефлекторный характер (обычно одно- или двукратная)	Многократная (3–5 раз)
Температура тела	Субфебрильная. Симптом расхождения пульса и температуры (симптом «ножниц») не встречается	Фебрильная
Изменения характера стула	Чаще нормальный, но может быть задержка стула	Чаще нормальный, но может быть понос
Осмотр		
Осмотр ротоглотки	Язык влажный, чистый, может быть слегка обложен	Язык влажный, но может быть сухой, обложен
Осмотр живота	Живот правильной формы и величины, не вздут, активно участвует в акте дыхания, симметричен, видимой перистальтики нет	
Поверхностная пальпация живота	Определяется пассивное мышечное напряжение в правой подвздошной области	
Глубокая пальпация живота	Локализованная болезненность при пальпации справа, ниже пупка. Положительный симптом Щеткина–Блюмберга	

6. Особенности клинического течения острого аппендицита у детей первых трех лет жизни (табл. 48.1).

- Клиническое течение **более тяжелое, с преобладанием общих симптомов** из-за недифференцированности реакций центральной нервной системы (ЦНС) ребенка на локализацию и степень воспалительного процесса.
 - **Неспособность маленького ребенка точно локализовать боль в животе** из-за недостаточности морфофункциональной зрелости корковых структур мозга, склонности к иррадиации нервных импульсов, близким расположением солнечного сплетения к корню брыжейки.
 - **Более раннее развитие деструктивных форм аппендицита** с генерализацией воспаления по брюшной полости в силу ряда анатомо-физиологических особенностей.
 - **Способность вовлечения в патологический процесс других органов и систем** с ранним развитием обменных, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений.
 - **Изменение поведения ребенка** — нарушение сна, беспокойство, плач, отказ от приема пищи.
 - **Рвота**, которая носит многократный характер.
 - **Повышение температуры тела до 38–39 °C.**
 - **Расстройства стула** — у 12–20 % детей отмечается жидкий стул. В случаях задержки стула показана очистительная клизма, что облегчает диагностику.
 - **Обследование живота во время физиологического или медикаментозного сна** позволяет определить следующие симптомы: пассивное напряжение мышц передней брюшной стенки, локальную болезненность в правой подвздошной области, симптом «подтягивания правой ножки и отталкивания правой ручкой» при пальпации правой подвздошной области, симптом Щеткина–Блюмберга.
 - **Пальцевое ректальное исследование** в сомнительных случаях показано у всех детей, так как оно помогает в дифференциальной диагностике с другими заболеваниями.
 - В периферической крови — **гиперлейкоцитоз**.
- 7. Диагностика.**
- **Лабораторная диагностика** заключается в исследовании общего анализа крови. Нарастание количества лейкоцитов в периферич-

ской крови до 10 000–12 000 указывает на наличие воспалительного процесса.

- **Пальцевое ректальное исследование** проводится в сомнительных для диагностики случаях с целью выявления признаков острого аппендицита тазовой локализации, исключения заболеваний органов малого таза у девочек, исключения вероятности опухолевых образований в забрюшинном пространстве.
 - **Ультразвуковое исследование брюшной полости, почек, половых органов у девочек.**
 - **Прямые признаки острого аппендицита** (табл. 48.2):
 - в продольном сечении — трубчатая структура с одним слепым концом;
 - в поперечном сечении — симптом «мишени»;
 - величина наружного диаметра более 6 мм;
 - толщина стенки отростка более 2 мм;
 - неоднородная структура отростка, несжимаемая при компрессии.
 - **Косвенные признаки острого аппендицита:**
 - наличие свободной жидкости вокруг червеобразного отростка;
 - наличие свободной жидкости в малом тазу;
 - утолщение стенки купола слепой кишки;
 - парез кишечника.
- 8. Лечебная тактика.**
- При невозможности подтвердить или снять диагноз острого аппендицита после первичного обследования осуществляется диагностическое наблюдение в условиях хирургического отделения с повторными осмотрами каждые 2–3 ч. Наблюдение осуществляется в течение 12 ч, после чего диагноз острого аппендицита исключается или принимается решение о проведении **диагностической лапароскопии**.
 - Этапы лечения:
 - **антибиотики** до операции назначаются за 30 мин всем детям с целью профилактики раневых послеоперационных осложнений. Во время операции антибиотики вводятся по показаниям в зависимости от степени воспалительного процесса;
 - доступ в брюшную полость по Волковичу–Дьяконову;
 - обнаружение червеобразного отростка и оценка воспалительных изменений (катаральный, флегмонозный, гангренозный, перфоративный);
 - аппендэктомия;

Таблица 48.2. Прямые и косвенные признаки острого аппендицита

Эхосемиотика червеобразного отростка		Острый аппендицит							
		Форма воспаления				Осложнения			
		ката- раль- ная	флегмо- нозная	гангре- нозная	ОГПА	инфиль- трат	абсцесс	диффуз- ныйperi- тонит	разли- тойperi- тонит
Прямые признаки	Трубчатая структура с одним слепым концом в продольном сечении	+++	++	++	++	-	-	-	-
	Симптом «мишени» в по-перечном сечении	-	+++	+++	++	+	-	-	-
	Наружный диаметр	До 5–6 мм	>6 мм	>10мм	N+10 мм	-	-	-	-
	Толщина стенки	1–2 мм	2–3 мм	>3 мм	>3 мм	-	-	-	-
	Непрерывность наружного контура	+++	+++	+++	++	+	+	-	-
	Структура (однородная/неоднородная)	Однор.	Однор./ неоднор.	Неоднор.	Неоднор.	Неоднор.	Неоднор.	Неоднор.	Неоднор.
	Текстура (гипоэхогенная/гиперэхогенная)	Гипо-	Гипо-/ гипер.	Гипер.	Гипер.	Гипо-/ гипер.	Гипо-/ гипер.	Гипо-/ гипер.	Гипо-/ гипер.
	Реакция на компрессию (несжимаемая структура)	-	+++	+++	++	+++	+++	++	++
	Наличие паретичных петель кишечника	-	+	++	++	+++	+++	+++	+++
Косвенные признаки	Утолщение стенки купола слепой кишки	-	+	++	++	+++	+++	+++	+++

Окончание табл. 48.2

Эхосемиотика червеобразного отростка		Острый аппендицит							
		Форма воспаления				Осложнения			
		ката- раль- ная	флегмо- нозная	гангре- нозная	ОГПА	инфиль- трат	абсцесс	диффуз- ныйperi- тонит	разли- тойperi- тонит
Косвенные признаки	Наличие свободной жидкости вокруг червеобразного отростка и по правому боковому каналу	-	+	++	+++	++	++	+++	+++
	Наличие свободной жидкости в малом тазу	-	+	++	+++	++	++	+++	+++
	Наличие свободной жидкости в межпетлевом пространстве	-	-	-	+	+	+	+++	+++
	Наличие свободной жидкости в поддиафрагмальных и подпеченочном пространствах	-	-	-	-	-	-	-	+++

Признак: «-» — отсутствует; «+» — встречается в единичных случаях; «++» — встречается в большинстве случаев; «+++» — встречается всегда.

- удаление из брюшной полости электроотсосом воспалительного экссудата;
- ушивание операционной раны с наложением косметического шва при неосложненных формах аппендицита.
- При выявлении катарального аппендицита показано дополнительное обследование брюшной полости: осмотр брыжейки тонкой кишки на наличие мезаденита, ревизия подвздошной кишки с целью проверить наличие дивертикула Меккеля, осмотр придатков матки у девочек.
- Тактика хирурга при обнаружении дивертикула Меккеля (рис. 48.1).



Рис. 48.1. Лечебная тактика при обнаружении дивертикула Меккеля

9. Послеоперационное лечение.

- Ранний двигательный режим.
- Раннее энтеральное кормление.
- Антибактериальная терапия:
 - при неосложненном (флегмонозном) аппендиците не показана;
 - при гангренозном аппендиците проводится в течение 24–48 ч;
 - при перфоративном аппендиците проводится в течение 5 сут.
- Контрольное УЗИ брюшной полости на 3–4-й день и перед выпиской из хирургического отделения.
- Швы снимаются на 7–8-е сутки.

Глава 49 ПЕРИТОНИТЫ

Аппендикулярный перитонит

Аппендикулярный перитонит развивается на фоне деструктивных форм аппендицита и бывает следствием распространения воспалительного процесса на брюшину.

1. Эпидемиология. Частота развития перитонита при остром аппендиците составляет 4–8%.

2. Классификация (В.С. Маят, В.Д. Федоров).

- Местный перитонит:
 - ограниченный (воспалительный инфильтрат, абсцесс);
 - неограниченный (отграничивающих сращений нет, но процесс локализуется в одном из карманов брюшины).
- Распространенный перитонит:
 - диффузный (процесс охватывает менее чем два этажа брюшной полости);
 - разлитой (процесс охватывает более чем два этажа брюшной полости);
 - общий (тотальное воспаление брюшины).

3. Модифицированная классификация аппендикулярного перитонита (Юдин Я.Б. и соавт., 1998) (рис. 49.1).

4. Патоморфология.

- Аппендикулярный инфильтрат (рыхлый)** состоит из червеобразного отростка, спаянного с сальником и близлежащими органами, рыхло спаянных между собой и легко разделяющихся.
- Аппендикулярный инфильтрат (плотный)** ткани, образующий инфильтрат, плотно спаяны между собой и с червеобразным отростком, плохо дифференцируются и не разделяются.

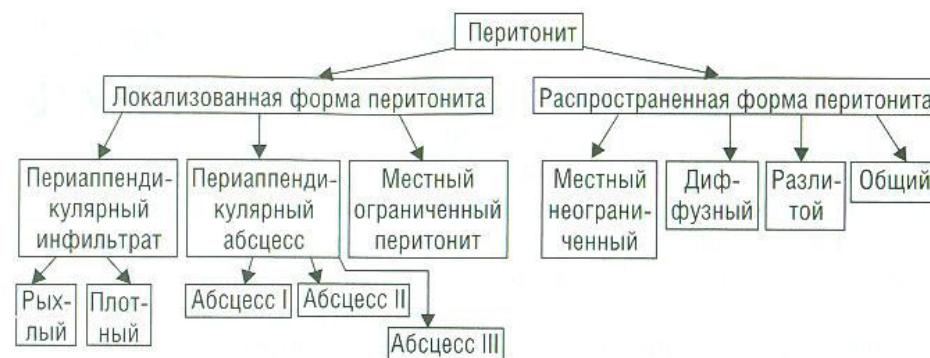


Рис. 49.1. Классификация аппендикулярного перитонита

- Аппендикулярный абсцесс:**

- аппендикулярный абсцесс I — воспалительный конгломерат состоит из червеобразного отростка, подвздошной кишки, сальника, нежно спаянных между собой с наличием гнойного экссудата в центре, стенки которого отсутствуют после аппендэктомии;
- аппендикулярный абсцесс II — воспалительный конгломерат, в центре которого гнойный экссудат с выраженной капсулой, стенки которого спадаются после его вскрытия;
- аппендикулярный абсцесс III — воспалительный конгломерат из интимно спаянных органов с червеобразным отростком, с отчетливо выраженной капсулой, с плотными ригидными стенками, которые не спадаются после вскрытия абсцесса и удаления гноя.

- Местный ограниченный перитонит** — скопление гноя вокруг свободно лежащего деструктивно измененного червеобразного отростка в области правого бокового канала.

- Местный неограниченный перитонит** — воспалительный процесс с экссудатом локализуется в области купола слепой кишки и не имеет ограничивающих сращений.

- Диффузный перитонит** — воспалительный процесс распространяется за пределы слепой кишки, гнойный экссудат распространяется между петлями кишечника, но не выходит за границу нижнего этажа брюшной полости.

- Разлитой перитонит** — воспалительный процесс распространяется в нижнем и среднем этажах брюшной полости, оставляя свободными только поддиафрагмальные пространства.

- Общий перитонит** — тотальное воспаление париетальной и висцеральной брюшины.

5. Патофизиология.

- Нарушение функции вегетативной нервной системы.** Повышение активности симпатико-адреналовой системы ведет к увеличению концентрации катехоламинов. Комплекс этих нарушений вызывает торможение перистальтики кишечника и его вазоконстрикцию.
- Кишечная вазоконстрикция** бывает причиной нарушения кровообращения в стенке органа с развитием ишемии слизистой оболочки и повышением ее проницаемости.
- Гиповолемия и нарушение центральной гемодинамики** обусловлены значительной потерей жидкости с рвотой, жидким стулом, перспирацией, гипертермией, парезом кишечника, патологическим депонированием крови и усилением экссудации жидкости и белка в брюшную полость.
- Нарушение микроциркуляции**, вызванные гиповолемией, ухудшают оксигенацию крови и снижают снабжение органов и тканей кислородом, что способствует развитию гипоксии и ацидозу.
- Гипопротеинемия** бывает следствием высокой проницаемости сосудистой стенки для белка, расстройством белково-синтезирующей функции печени и усиления распада белков из-за интоксикации организма. Развивается диспротеинемия, и снижается онкотическое давление плазмы крови.
- Нарушение водно-солевого обмена и кислотно-щелочного состояния** являются следствием потери ионов калия вместе с содержимым желудочно-кишечного тракта.
- Гипохлоремия. Метаболический ацидоз**, ухудшающий реологические свойства крови и микроциркуляцию, вызывают нарушение функции легких, печени, почек.

6. Стадии клинического течения.

- Реактивная стадия** характеризуется потерей организмом солей, белков и воды, без существенного нарушения клеточного метаболизма. Отсутствуют признаки гипоксии. Преобладает местная симптоматика. Имеют место компенсаторные механизмы, так как организм справляется с возникшими нарушениями.
- Токсическая стадия** характеризуется нарушениями клеточного метаболизма. Отмечается дефицит воды, солей, белка. Выраженная интоксикация. В брюшной полости большое количество гной-

Таблица 49.1. Особенности клинико-лабораторных проявлений перитонита

Признаки	Локализованная форма перитонита			
	Инфильтрат		Абсцесс	Местный ограниченный перитонит
	рыхлый	плотный		
Давность заболевания у детей: >3 лет <3 лет	12 ч–5 сут 12–48 ч	От 2 до 25 сут	>48 ч >36 ч	От 2 до 6 сут
Источник перитонита	Флегмоносный, гангренозный аппендицит	Флегмоносный, гангренозный аппендицит	Перфоративный аппендицит	Флегмоносный, гангренозный аппендицит
Состояние больного	Удовлетворительное, средней тяжести	Удовлетворительное	Средней тяжести, тяжелое	Средней тяжести
Температура тела	Чаще >38 °C, реже – субфебрильная	Нормальная или субфебрильная	>38 °C, иногда гектическая с ознобом	Субфебрильная
Частота пульса	105–110% нормы	Норма	110–130% нормы	105–110% нормы
Частота дыхания	Одышки нет	Одышки нет	Одышка компенсированная	Одышки нет
Артериальное давление	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Нормальное
Диурез	Нормальный	Нормальный	Нормальный	Нормальный
Парез кишечника	Нет	Нет	Редко	Нет
Нарушение гомеостаза	Не выражены	Не выражены	Выражены	Минимальные
Местные перитонеальные признаки	Над инфильтратом	Отсутствуют или незначительные	Над абсцеслом	В правой подвздошной области
Пальпируемое образование	Определяется	Определяется	Определяется	Не определяется
Лейкоцитоз	10–12×10 ⁹ /л	Норма	14–18×10 ⁹ /л	14–15×10 ⁹ /л
ЛИИ	–	–	–	–
Гематокрит	105–107% нормы	Норма	120–125 % нормы	105–107% нормы

Распространенная форма перитонита			
Местный неограниченный перитонит	Диффузный перитонит	Разлитой перитонит	Общий перитонит
12–24 ч 8–12 ч	12–48 ч 8–12 ч	48–72 ч 24–48 ч	>3 сут >2 сут
Флегмоносный, гангренозный аппендицит	Перфоративный аппендицит	Перфоративный аппендицит	Перфоративный аппендицит
Средней тяжести	Средней тяжести	Тяжелое, очень тяжелое	Тяжелое, крайне тяжелое
Субфебрильная	>38 °C	>38 °C	>38 °C
110% нормы	115–120% нормы	130–135% нормы	140–145% нормы
Одышки нет	Одышки нет	Одышка компенсированная	Одышка компенсированная
Нормальное	Нормальное	110% нормы	85–90% нормы
Нормальный	Нормальный	Снижен	Резко снижен
Нет	Нет	Выражен	Резко выражен
Минимальные	Минимальные	Выражены	Резко выражены
В правой подвздошной области	В одной области или в одной половине живота	Во всех отделах живота	Во всех отделах живота
Не определяется	Не определяется	Не определяется	Редко определяется
12×10 ⁹ /л	16×10 ⁹ /л	12×10 ⁹ /л	Норма или ниже нормы
3,8±0,5	6,25±0,54	7,6±0,8	9,0±0,8
105–107% нормы	110–115% нормы	115–120% нормы	75–80% нормы

ного экссудата, выраженный парез кишечника с циркуляторными нарушениями в нем.

- **Терминалная стадия** обусловлена глубокими нарушениями функций организма и воздействиями токсинов на центральную нервную систему. Тяжелые функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта с развитием стаза и расширения петель кишечника, скоплением большого количества жидкости и газов.

7. Особенности клинико-лабораторных проявлений перитонита (табл. 49.1).

8. Ультрасонография в диагностике перитонита.

- **Аппендикулярный инфильтрат** визуализируется в виде эхопозитивного образования округлой формы, сложной структуры, полиморфность которого определяется разнородностью тканей и органов, вовлеченных в воспалительный инфильтрат. Он считается рыхлым, если в его составе прослеживаются перистальтические волны и жидкостные включения.
- **Аппендикулярный абсцесс** – определяется наличием эхонегативной зоны, соответствующей гнойной полости. Акустическая плотность содержимого полости абсцесса варьирует в широких пределах, что определяется вязкостью гноя, наличием фрагментов червеобразного отростка, фибрина и т.д. При аппендикулярном абсцессе-I эхонегативная зона окружена инфильтрированными органами без четкой капсулы. При аппендикулярном абсцессе-II прослеживается тонкая капсула, аппендикулярный абсцесс-III характеризуется наличием толстой капсулы.
- **Местный ограниченный перитонит** характеризуется визуализацией червеобразного отростка со свободной жидкостью вокруг него.
- **Местный неограниченный перитонит** характеризуется наличием жидкости неоднородной структуры вокруг червеобразного отростка, по правому боковому каналу и в малом тазу. При ослаблении перистальтики кишечника отмечается локальное повышенное газонаполнение его петель в правой подвздошной области.
- **Диффузный перитонит** характеризуется наличием жидкости в малом тазу, по правому и левому боковым каналам, между петлями кишечника. В поддиафрагмальных пространствах и под печенью жидкость отсутствует. Жидкость неоднородного состава за счет образований фибрина. Перистальтика кишечника снижена.

- **Разлитой и общий перитонит** характеризуется наличием свободной жидкости во всех отделах брюшной полости, включая поддиафрагмальные и подпеченочные пространства. Жидкость неоднородная за счет взвешенных структур фибрина. Перистальтика кишечника вялая или отсутствует. Определяется «маятникообразное» движение химуса, что свидетельствует о развитии динамической кишечной непроходимости.

9. Лечение.

- **Предоперационная подготовка** проводится всем пациентам с расстройствами гемодинамики, с признаками дегидратации, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия (табл. 49.2).

Таблица 49.2. Продолжительность предоперационной подготовки

Вид перитонита	Длительность
Рыхлый инфильтрат	2–3 ч
Периаппендикулярный абсцесс	2–3 ч
Местный ограниченный перитонит	2–3 ч
Местный неограниченный перитонит	2–3 ч
Диффузный перитонит	3–4 ч
Разлитой перитонит	3–4 ч
Общий перитонит	3–4 ч

- Составные компоненты предоперационной подготовки: декомпрессия желудочно-кишечного тракта, оксигенотерапия, инфузионная терапия, антибиотики, ингибиторы протеаз, обезболивание.
- Критерии эффективности предоперационной подготовки: улучшение показателей центральной и периферической гемодинамики, уменьшение времени капиллярного заполнения (менее 2 с), улучшение функции дыхания, увеличение почасового диуреза, нормализация или снижение температуры тела, ослабление болевого абдоминального синдрома.
- Лечебный алгоритм у детей с местным перитонитом (рис. 49.2).
- Лечебный алгоритм у детей с распространенным перитонитом (рис. 49.3).

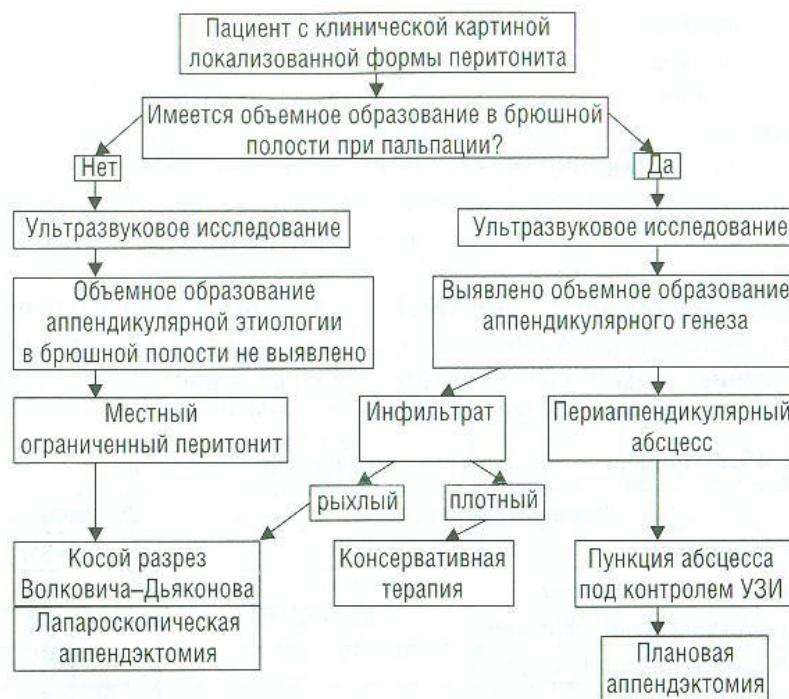


Рис. 49.2. Лечебный алгоритм при местном перитоните

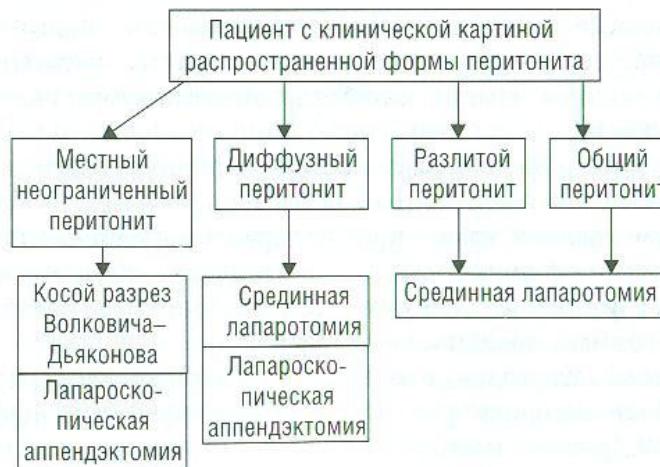


Рис. 49.3. Лечебный алгоритм при распространенном перитоните

- Этапы хирургического лечения:
 - **антибиотики** до операции и во время операции вводятся всем пациентам с целью профилактики раневых послеоперационных осложнений;
 - **доступ в брюшную полость** (табл. 49.3);

Таблица 49.3. Виды оперативного доступа в брюшную полость

Дооперационный диагноз	Оперативный доступ	Альтернативный доступ
Рыхлый инфильтрат	Косой разрез Волковича-Дьяконова	Лапароскопия
Местный ограниченный перитонит		
Местный неограниченный перитонит		
Диффузный перитонит	Срединная лапаротомия	Отсутствует
Разлитой перитонит		
Общий перитонит		

- **аспирация воспалительного экссудата** из брюшной полости проводят электроотсосом в щадящем режиме;
- **разделение воспалительных сращений**, обнаружение червеобразного отростка осуществляют тупым путем, бережными движениями, не повреждая серозную оболочку кишок. Не следует отделять сальник от отростка;
- **аппендэктомию** выполняют лигатурным способом;
- **инфицированную жидкость** из брюшной полости аспирируют отсосом, наложения фибринов могут быть осторожно удалены влажными салфетками. Интраоперационный лаваж брюшной полости не проводят;
- **блокаду брыжейки тонкой кишки** проводят 0,25 % раствором прокаина (новокаина*);
- **установка назоэнтерального зонда** с целью проведения энтерального кормления в послеоперационном периоде. Необходимость проведения зонда дистальнее желудка объясняется более поздним восстановлением его перистальтики по сравнению с кишечником. Тонкая кишка готова к абсорбции в первый день после операции, тогда как в желудке сохраняется замедленное опорожнение в течение нескольких дней. **Дренирование брюшной полости** нецелесообразно;
- **пролонгированный контроль за источником инфекции в брюшной полости** осуществляется с целью предотвращения повторного формирования гнойников, поддерживающих син-

дром системного воспалительного ответа. **Показания:** распространенные формы аппендикулярного перитонита.

- Виды пролонгированного контроля над источником инфекции:
 - **плановая релапаротомия** – контрольное хирургическое вмешательство, которое планируют во время первой операции для того, чтобы подготовить брюшную полость к повторному открытию и эвакуации гноя. **Показания:** одномоментно радикально неустранимый источник инфекции, обширная флегмона передней брюшной стенки, множественные дефекты стенок желудочно-кишечного тракта, наличие в брюшной полости массивных наложений фибрина.
 - **релапаротомия «по требованию»** – после первичной лапаротомии очевидные внутрибрюшные осложнения делают необходимым выполнение повторной операции.
 - **открытое ведение** с методами временного закрытия раны. **Показания:** критическое состояние пациента, препятствующее установлению надежного контроля за источником инфекции при первой операции, избыточный перitoneальный отек, препятствующий закрытию абдоминальной раны, без чрезмерного натяжения и внутрибрюшного давления, неполное удаление некротических тканей, неуверенность в жизнеспособности кишечных петель.
- Алгоритм лечения аппендикулярного абсцесса (рис. 49.4):

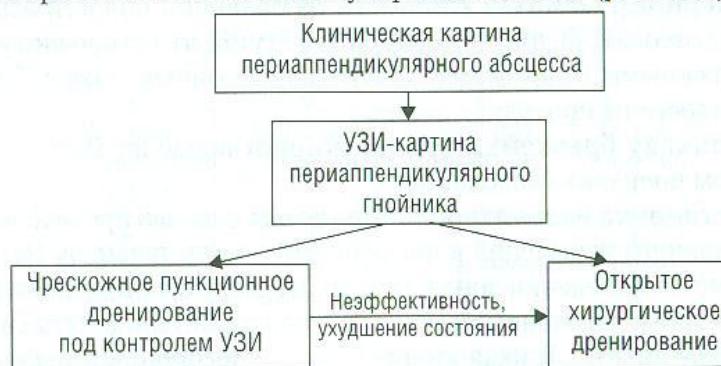


Рис. 49.4. Алгоритм лечения аппендикулярного абсцесса

– **отсроченную апPENDэктомию** выполняют в «холодном» периоде в сроки от 3–6 мес после дренирования абсцесса.

10. Послеоперационное лечение.

- Ранний двигательный режим.

- Раннее энтеральное кормление.
- Инфузионная терапия.
- Антибиотики:
 - рыхлый инфильтрат – 5-дневный курс;
 - плотный инфильтрат – 5-дневный курс;
 - аппендикулярный абсцесс – 5-дневный курс;
 - местный неограниченный перитонит – 5-дневный курс;
 - диффузный, разлитой, общий перитонит – продолжительный курс, который определяется на основании клинико-лабораторных данных.
- **Критериями неосложненного** послеоперационного периода являются нормализация всех клинико-лабораторных признаков воспаления к 5 сут.

Диплококковый перитонит

Диплококковый перитонит – воспаление брюшины, вызванное *Diplococcus pneumoniae*.

1. Эпидемиология. На 25–30 случаев острого аппендицита встречается один случай диплококкового перитонита. В 97% всех случаев встречается у девочек в возрасте от 4 до 9 лет.

2. Патогенез. Инфекция проникает в брюшную полость из влагалища, где секрет имеет щелочную реакцию и не способен нейтрализовать вирулентность микрофлоры. В более старшем возрасте, с появлением во влагалище палочек Дедерлейна и созданием щелочной среды, диплококковый перитонит не развивается.

3. Клинические проявления и диагностика.

- **Острое и бурное начало** – «симптом первых часов».
- Сильные боли в животе, в нижних отделах.
- Повышение температуры тела до 39–40 °C.
- Многократная рвота.
- Значительное ухудшение состояния и самочувствия.
- **Живот при пальпации** резко болезненный во всех отделах, особенно в нижних, **напряжение мышц передней брюшной стенки**, положительный симптом Щеткина–Блюмберга.
- Слизисто-гнойные выделения из влагалища.
- Гиперлейкоцитоз.

4. Лечение состоит из кратковременной (1–2 ч) предоперационной подготовки и операции, направленной на удаление гнойного экссудата, червеобразного отростка и введения антибиотиков.

Глава 50

ОСТЕОМИЕЛИТ

Острый гематогенный остеомиелит

Острый гематогенный остеомиелит — воспаление костного мозга, распространяющееся на компактное и губчатое вещество кости и надкостницу, возникающее в результате проникновения инфекции в кость по кровеносному руслу.

1. Эпидемиология. В 96 % случаев заболевание встречается у детей младшего школьного возраста. Мальчики болеют в 2–3 раза чаще, чем девочки. Длинные трубчатые кости поражаются в 82,9 %, плоские кости — в 17,1 %. Из длинных трубчатых костей наиболее часто поражаются бедренная кость — 34,7 %, затем большеберцовая — 31,6 % и плечевая — 8,1 %. Частота поражения плоских костей: кости таза — 3,5 %; челюсти — 2,5 %; лопатка — 1,2 %; череп — 0,9 %, ребра — 0,9 %.

2. Этиология. Золотистый стафилококк — 75–95 %, ассоциация стафилококка с кишечной палочкой, протеем и синегнойной палочкой — 15–20 %.

3. Патогенез. В качестве факторов риска развития заболевания выступают анатомо-физиологические особенности трубчатых костей у детей, нарушения регионарного кровоснабжения (травма, переохлаждение и др.), сенсибилизация организма.

- **Анатомо-физиологические особенности трубчатых костей у детей.** Значительно развитая сеть кровеносных сосудов; автономность кровоснабжения эпифиза; преобладание эпифизарной системы кровоснабжения у детей до 2 лет; замедление кровотока в бассейне внутрикостных сосудов, в гаверсовых каналах; концевой характер сосудов.
- **В силу анатомо-физиологических особенностей трубчатых костей** у детей инфекция имеет предрасположенность к локализации в метафизарной зоне, где наблюдается замедленный кровоток крови в терминальных отделах артерий.

- **В условиях сенсибилизированного организма** и под воздействием проникшей инфекции угнетается функция ретикулоэндотелиальной системы в зоне поражения кости. Микробные эмболы поступают гематогенным путем в очаги травматических гематом или нарушенного кровоснабжения.
- Ретикулоэндотелиальная система (система макрофакторов, формирующая иммунитет) пытается нейтрализовать патогенное воздействие микроорганизмов в очаге поражения. Когда инфекция сохраняется локально в метафизарной части кости и не имеет тенденции к дальнейшему распространению, тогда формируется **абсцесс Броди**.
- В случаях, когда вирулентность микроорганизмов сохраняется, развивающийся воспалительный процесс распространяется поперечно кости, через фолькманновские каналы под надкостницу.

4. Патоморфология.

- Отек костного мозга с некротическими изменениями, повышением давления в костно-мозговом канале и нарушением кровоснабжения кости.
- Отслоение надкостницы воспалительным экссудатом, поступившим из мозгового канала через гаверсовы и фолькманновские каналы.
- Повышение проницаемости сосудов за счет продуктов воспаления и ферментов микроорганизмов с фибринообразованием и тромбом сосудов, что способствует ухудшению кровоснабжения кости.
- Усиливается некроз тканей, воспаление становится гнойным, экссудат в большей степени отслаивает надкостницу, расплавляет ее и поступает в мягкие ткани, формируя мышечные флегмоны.

5. Клинические проявления во многом зависят от клинической формы заболевания. Различают следующие три клинические формы остеомиелита: токсическая или адинастическая; септикопиремическая или тяжелая; местная или легкая (Краснобаев Т.П., 1925).

- **Токсическая форма** характеризуется преобладанием тяжелых клинических проявлений над местными:
 - **острое начало заболевания** с повышением температуры тела до 40 °С, озноба, рвоты, нарушения сознания, судорог;
 - **появление септической сыпи** на коже — красные пятна округлой формы, расположенные на груди, животе и конечностях;

- в связи с крайней степенью тяжести состояния ребенка диагностировать очаг остеомиелитического процесса в первые сутки заболевания не представляется возможным.
- Септикопиемическая форма:
 - **внезапное начало** с повышением температуры тела до 38–39 °С, головной боли, слабости, утомляемости;
 - **боль** в пораженной конечности, интенсивная, с нарушением функции, вынужденным положением в кровати;
 - **локально** определяется пастозность мягких тканей, отек, резкая болезненность при пальпации, усиление венозного рисунка.
- **Местная форма** характеризуется преобладанием местных симптомов без значительного нарушения общего состояния:
 - **острое начало заболевания** с повышением температуры тела до 37–38 °С, болей в конечности;
 - **локально** вынужденное положение конечности, ограничение ее функции, отек мягких тканей, гипертермия пальпаторно и резкая болезненность при легкой перкуссии, усиление венозного рисунка.

6. Диагностика.

- **Рентгенологическое исследование** выполняется всем детям с подозрением на остеомиелит с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. Первые рентгенологические признаки остеомиелита проявляются на 12–14 день заболевания и характеризуются наличием **периостита**: рядом с тенью коркового слоя или метафиза определяется тонкая линейная пластина вдоль кости. Через 3–4 нед от начала заболевания в толще коркового слоя или в губчатом веществе метафиза определяются светлые очаги разрушения — остеопороза. Кость становится прозрачной, корковый слой истончается.
- **УЗИ** помогает в диагностике поднадкостничной флегмоны.
- **Диагностическая пункция костно-мозгового канала** и аспирация содержимого для оценки характера экссудата, цитологического и гистологического его исследования.

7. Лечение острого гематогенного остеомиелита проводится в соответствии с общими принципами лечения острой гнойной хирургической инфекции: воздействие на микроорганизм; воздействие на макроорганизм; воздействие на гнойный очаг.

- **Хирургическое лечение** (воздействие на гнойный очаг). При установленном диагнозе лечение состоит из следующих этапов:

разрез мягких тканей осуществляется над местом наиболее выраженных воспалительных явлений, достаточной длины для хорошего оттока гноя; **рассечение надкостницы** на длину раны; **остеоперфорация кости** электродрелью с формированием 3–4 отверстий для адекватного оттока гноя и снятия внутрикостного давления; **установка иглы** в костно-мозговой канал для введения антибиотиков; **иммобилизация конечности** гипсовой лонгетой.

Эпифизарный остеомиелит

Эпифизарный остеомиелит возникает у детей грудного возраста в связи с особенностями кровоснабжения трубчатых костей в этом возрасте. Особенность эпифизарного остеомиелита — вовлечение в воспалительный процесс сустава.

1. Клинические проявления и диагностика.

- **Острое начало заболевания** с повышением температуры тела, ухудшение состояния, беспокойство, нарушение сна, отказ от приема пищи.
- **При осмотре** отмечается вынужденное положение пораженной конечности. Припухлость мягких тканей с распространением на сустав, усиление венозного рисунка, пальпаторно повышение температуры и резкая болезненность при движениях конечности.
- **Рентгенологическое исследование** позволяет обнаружить утолщение мягких тканей на стороне поражения, расширение суставной щели, нечеткость контура эпифиза. С 7–9-го дня болезни появляется периостальная реакция.

2. Лечение. Воздействие на очаг предусматривает выполнение пункции сустава с эвакуацией гнойного экссудата, промыванием его антисептическими растворами и введение антибиотиков. Обязательна иммобилизация.

Хронический остеомиелит

Хронический остеомиелит бывает следствием неэффективного лечения острого гематогенного остеомиелита и характеризуется наличием некротизированных участков кости — секвестров.

1. Патология.

- **Секвестр** — участок некротизированной кости, длительное время не подвергающийся аутолизу.

- **Секвестральная капсула** – уплотненный слой костного вещества, ограничивающий здоровую ткань от секвестра.
 - **Секвестральная полость** – полость, заполненная грануляционной тканью и гнойным экссудатом.
 - **Наличие мягкотканых сищей**, через которые выходит гной, мелкие секвестры. Склерозирование и утолщение кости, склерозирование мягких тканей, нарушение их трофики и атрофия мышц.
- 2. Клинические проявления и диагностика.**
- **Длительное течение заболевания** на протяжении нескольких месяцев с периодами обострения воспалительного процесса и его затихания.
 - **Местно** определяются отек мягких тканей, сищи, через которые выделяется гной, или рубцовые изменения мягких тканей на месте закрывшихся сищей.
 - **Рентгенологически** отмечаются участки остеопороза и выраженного остеосклероза, секвестральная капсула, секвестральная полость, в которой находятся секвестры.
- 3. Лечение** хирургическое, которое заключается в трепанации кости, удаление секвестра, гноевых грануляций, в антисептической обработке костной полости и ее заполнении антибиотиками.

Остеомиелит костей таза

Остеомиелит костей таза встречается с частотой 1–3%.

1. Клинические проявления и диагностика.

- **«Поясничный дисковый синдром»** характеризуется очень тяжелым состоянием, сильными болями в области крестцово-подвздошного сочленения с иррадиацией в ягодичную область или бедро. Пальпация и перкуссия в этой области вызывает резкую боль.
- **«Ягодичный синдром»** проявляется болями с локализацией в ягодичной области. Отечность мягких тканей ягодиц. Ягодичные складки сложены, асимметричны, иногда пальпируется инфильтрация тканей. Движения резко болезненны. Сдавление костей таза также вызывает сильную боль.
- **«Абдоминальный синдром»** аналогичен клинической картине острого живота. Пальпация живота резко болезненная, положительный симптом Щеткина–Блюмберга. Иногда определяется отек передней брюшной стенки, расширение венозных сосудов.

- **«FABER-синдром»** (*flexion, abduction, external, rotation* бедра). При внешнем осмотре – вынужденное положение нижней конечности: сгибание, отведение и наружная ротация.

2. Рентгенологическое исследование не показывает специфических признаков остеомиелита. На поздних сроках в крыле подвздошной кости обнаруживаются разной величины очаги деструкции – симптом прободения кости.

3. Лечение. На ранних стадиях выявления достаточным бывает проведение консервативной терапии с назначением антибиотиков.

Остеомиелит позвоночника

Остеомиелит позвоночника встречается с частотой не более 1%. Чаще поражается грудной и поясничный отделы.

1. Клинические проявления и диагностика. Заболевание характеризуется очень тяжелым состоянием. Боль в позвоночнике служит основным и ведущим симптомом. Нарушение двигательной активности. Пальпация и перкуссия позвоночника вызывают резкую боль.

2. Рентгенологические признаки появляются не ранее 4-й недели от начала заболевания и характеризуются нарушением структуры позвоночника.

3. Лечение. На ранних стадиях заболевания успех в лечении достигается назначением антибиотиков и иммобилизацией.

Глава 51

ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Рожа

Рожа — инфекционная болезнь, вызываемая гемолитическим стрептококком, характеризующаяся четко ограниченным острым воспалением кожи, лихорадкой, явлениями интоксикации.

1. Клинические проявления.

- Местные явления:** очаг яркой красноты с резко очерченными границами. Кожа отечная, горячая на ощупь и резко болезненная. Процесс имеет тенденцию к быстрому распространению.
- Общие явления:** интоксикация, недомогание, слабость, повышение температуры тела, озноб, головная боль, рвота.

2. Диагностика не вызывает затруднений ввиду характерных внешних проявлений.

3. Лечение.

- Антибиотики (пенициллин* и сульфаниламиды).
- Ультрафиолетовое облучение очагов воспаления.

Фурункул

Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих тканей.

1. Этиология — стафилококк.

2. Патогенез — стафилококк внедряется в устье фолликула, распространяется вглубь, вызывает гнойное воспаление волосяного мешочка с последующим переходом воспалительного процесса на сальную железу и окружающие ткани.

3. Клинические проявления.

- Вначале образуется воспалительный инфильтрат, который выступает над кожей, с центральной областью некроза или небольшим скоплением гноя.

- На 3–5-е сутки в инфильтрате образуется очаг некроза, из которого выходит некротический «стержень» и выделяется кровянистое некротическое содержимое вместе с остатками волоса.
- Образующаяся кратерообразная ранка заполняется грануляционной тканью и заживает. Отек и инфильтрация мягких тканей исчезают.

4. Лечение.

- Дезинфекция кожи вокруг воспалительного инфильтрата спиртом, с его смазыванием йодной настойкой или раствором бриллиантовой зелени. Ультрафиолетовое облучение.
- После вскрытия фурункула показаны повязки с гипертоническим раствором.

Карбункул

Карбункул — конгломерат фурункулов, образующийся в результате подкожного распространения инфекции и приводящий к гнойно-некротическому воспалению глубоких слоев кожи с локальным отторжением некротических масс.

1. Лечение.

- Начальная стадия** воспаления требует проведения консервативных мероприятий: ультрафиолетовое облучение, антибиотики, сульфаниламиды.
- Хирургическое лечение** показано при клинических проявлениях абсцедирования и проводится под общим обезболиванием путем вскрытия гнойника и его дренирования.

Абсцесс подкожной клетчатки

Абсцесс подкожной клетчатки — полость, заполненная гноем и ограниченная от окружающих тканей пиогенной мембраной.

1. **Этиология** — гнойная инфекция, вызывающая лимфаденит, фурункул, при повреждении кожных покровов, после инъекций.

2. **Патогенез.** Развитие абсцесса начинается с острого воспаления тканей. Клеточный некроз приводит к образованию жидкости и полостей, разъединяющих клеточные элементы. В результате формируются полости, в которых накапливаются лейкоциты, вызывая абсцесс. В дальнейшем образуется хорошо васкуляризированная соединительная ткань, окружающая некротизированные участки, ограничивающая распространение абсцесса.

3. Клинические проявления.

- Формирующийся абсцесс характеризуется ограниченной припухлостью, гиперемией кожи, локальной гипертермией, резкой болезненностью при пальпации.
- Сформировавшийся абсцесс проявляется **флюктуацией** в мягких тканях с резко выраженной их гиперемией, гипертермией и болезненностью.

4. Лечение.

Хирургическое лечение абсцесса заключается в его вскрытии, опорожнении полости абсцесса от гноя и дренировании.

Флегмона подкожной клетчатки

Флегмона подкожной клетчатки – острое, четко не ограниченное гнойное воспаление клетчатки. При флегмоне воспаление клетчатки диффузно распространяется через тканевые пространства.

1. Этиология. Стафилококк. Стрептококк.

2. Клинические проявления.

- Припухлость мягких тканей, гиперемия, локальная гипертерmia, боль при пальпации, размягчение над припухлостью мягких тканей.
- Ухудшение состояния и самочувствия. Гипертерmia. Отказ от приема пищи.
- У новорожденных флегмона отличается преобладанием некротических изменений над воспалительными. Заболевание начинается остро, температура тела повышается до 39–40 °C. На коже появляется участок уплотнения и гиперемии, резко болезненный при пальпации. В последующем очаг воспаления быстро распространяется и кожа приобретает цианотичный оттенок с очагом в центре.

3. Лечение. Лечение флегмона подкожной клетчатки проводится в условиях хирургического отделения.

Лимфаденит

Лимфаденит – воспаление лимфатического узла.

Лимфаденит острый гнойный – характеризуется быстрым увеличением лимфатических узлов, их гнойным расплавлением с образованием абсцесса или аденофлегмоны.

1. Клинические проявления.

- Быстрое увеличение одного или нескольких лимфатических узлов, их болезненность, уплотнение, с последующим появлением отеч-

ности мягких тканей, их покраснением, местным повышением температуры, флюктуации.

- Общие симптомы складываются из недомогания, повышения температуры тела, ухудшения аппетита и состояния.

2. Лечение.

- В стадии воспалительной инфильтрации** применяется консервативное лечение, которое включает мазевые компрессы, антибиотики.
- В стадии абсцедирования** показаны вскрытие гнойника и его дренирование.

Шейный лимфаденит

1. Определение. Воспалительное увеличение одного или нескольких лимфатических узлов шеи.

2. Этиология. Устойчивый к пенициллину стафилококк, β-гемолитический стрептококк группы А, анаэробные бактерии.

3. Патогенез. Клеточная инфильтрация и отек капсулы, трабекулярных перегородок лимфатического узла. Гиперемия коркового и мозгового вещества. Расширение синусов и их заполнение клеточными элементами. Участки кровоизлияний.

4. Классификация.

- Лимфаденит **серозный** характеризуется серозным пропитыванием ткани лимфатического узла.
- Лимфаденит **гнойный** характеризуется гнойным расплавлением тканей с образованием абсцесса или аденофлегмоны.

5. Клинические проявления. Увеличение и резкая болезненность лимфатических узлов шеи. Повышение температуры тела до 39 °C. Лимфатические узлы плотные, болезненные при пальпации.

• Трабекулярный лимфаденит характеризуется длительным течением с наклонностью к казеозному распаду лимфатического узла, образованию холодного абсцесса, свища.

• Болезнь кошачьих царапин (фелиноз) характеризуется регионарным лимфаденитом, возникшим вследствие нагноившейся папулы (первичный аффект). Вызывается микроорганизмом из группы *Chlamydiae*, проникающим через царапины кошек. **Первичный аффект** (нагноившаяся папула) появляется **на 3–5-й день** после получения кошачьих царапин, лимфаденит развивается в течение следующих **1–2 нед**.

6. Особенности течения шейных лимфаденитов.

- Большинство шейных лимфаденитов у детей вирусной этиологии и могут исчезать спонтанно.
- Лимфаденопатия шеи может быть обусловлена системным заболеванием: туберкулезом, синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД), заболеванием крови и др.
- Одностороннее воспаление лимфатических узлов шеи, как правило, вызывается стафилококковой инфекцией, что требует назначения антибиотиков широкого спектра действия.
- Улучшение состояния и уменьшение тяжести заболевания наступают через 2–3 дня после назначения антибиотиков. Отсутствие такого эффекта свидетельствует о неправильно поставленном диагнозе или неэффективности терапии.
- В затруднительных для диагностики случаях и неэффективности проводимой антбактериальной терапии необходимо выполнить биопсию лимфатического узла.
- Увеличение лимфатических узлов в надключичной области и в заднем треугольнике шеи является основанием для исключения злокачественного опухолевидного процесса.
- Основная задача хирурга, консультирующего ребенка с увеличенными лимфатическими узлами шеи, состоит в проведении дифференциальной диагностики между опухолевыми и воспалительными процессами.

Глава 52

СЕПСИС

Сепсис остается сложной медицинской проблемой, продолжая быть одной из ведущих причин летальности, несмотря на современное понимание его патогенеза и принципов лечения. По клинико-эпидемиологическим данным, в США ежегодно регистрируется до 700 000 случаев сепсиса у детей, из которых у 200 000 развивается септический шок. Частота сепсиса у новорожденных составляет 1–5 случаев на 1000 с летальностью 30–50%.

1. Определение. Согласно современной концепции сепсис рассматривается как патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде системного воспаления на достоверно диагностированную инфекцию различной природы [American College of Chest Physicians (ACCP), Society of Critical Care Medicine (SCCM), 1992].

2. Классификация и критерии диагностики.

- Синдром системного воспалительного ответа (ССВО).
- Системный воспалительный ответ на воздействие различных сильных раздражителей (инфекция, травма), проявляющийся следующими признаками:
 - температурой тела выше 38 °C или ниже 36 °C;
 - частотой сердечных сокращений выше 90 в минуту;
 - частотой дыхания более 20 в минуту или PaCO_2 ниже 32 мм рт.ст.;
 - количеством лейкоцитов более 12 000/ мм^3 , менее 400/ мм^3 или более 10% юных форм.
- Сепсис – системный воспалительный ответ на достоверно выявленную инфекцию. Клинически проявляется двумя признаками или более, характерными для ССВО.
- Тяжелый сепсис – сепсис, сопровождающийся дисфункцией органов, гипоперфузией или артериальной гипотензией. Гипоперфузия

и перфузионные нарушения могут включать ацидоз, олигурию, острое нарушение сознания.

- Септический шок — сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии, артериальной гипотонией, не устраниющейся с помощью инфузионной терапии.

3. Этиология. Сепсис и септический шок могут быть вызваны любым микроорганизмом, включая вирусы, бактерии, грибы. Однако ведущей причиной служит грамотрицательная бактериемия, 50 % случаев которой сопровождаются шоком. В последние годы вновь отмечается рост грамположительной инфекции, которая обусловливает более половины всех случаев сепсиса. При грамположительной бактериемии шок встречается в 25 % случаев. Особую проблему представляют метициллинрезистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA) и ванкомицинрезистентный *Enterococcus faecalis* (VRE). Растет роль грибкового сепсиса.

Частыми причинами сепсиса являются локальные очаги: **пиелонефрит, пневмония, перитонит, менингит, остеомиелит, флегмона, абсцесс.** Локализация инфекции может помочь в определении вероятного возбудителя (табл. 52.1).

Таблица 52.1. Предположительная этиология сепсиса в зависимости от локализации первичного очага (С.В. Яковлев)

Локализация первичного очага	Наиболее вероятные возбудители
Легкие	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (ИВЛ)
Брюшная полость	<i>Enterobacteriaceae</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Enterococcus spp.</i> <i>Streptococcus spp.</i>
Почки	<i>E. coli</i> и другие грамположительные <i>Enterococcus spp.</i>
Ротоглотка	<i>Streptococcus spp.</i> <i>Staphylococcus spp.</i> Анаэробы
После спленэктомии	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
Внутривенный катетер	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus aureus</i>

4. Патогенез.

- **Грамположительный сепсис** инициируется следующими факторами: пептидогликаном, липотеихоевыми кислотами, ферментами, выделяемыми бактериями (факторы агрессии и инвазии):
 - пептидогликан составляет до 40% клеточной массы бактериальной клетки и высвобождается при ее гибели, поступая в кровоток. Обладает выраженным провоспалительными свойствами и стимулирует продукцию фактора некроза опухоли (ФНО), интерлейкина-1; интерлейкина-6, синтез NO, участвует в активации комплемента;
 - **липотеиховая кислота (ЛТК)** связана с пептидогликаном и входит также в состав стенки бактерий и обладает выраженным провоспалительным действием;
 - **ферменты бактерий (фосфолипаза, липаза, нуклеаза)** способны разрушать клеточные мембранны, являются факторами диссеминирования бактерий. Продуцируют пирогенный экзотоксин.
- **Грамотрицательный сепсис** запускается в результате массивной продукции эндотоксина — **липополисахарида (ЛПС)**. Являясь составной частью стенки мембранны бактерий, они становятся активными после их гибели:
 - эндотоксины повреждают эндотелий сосудов, который претерпевает вакуолизацию и лизис, десквамацию клеток. Разрушение эндотелия сосудов способствует активации прокоагулянтного звена системы гемостаза за счет продукции тканевого тромбопластина;
 - эндотоксины вызывают изменения в лейкоцитах (лейкопения, лейкоцитоз). Замедляется хемотаксис лейкоцитов, повышается их прокоагулянтная активность, создавая опасность синдрома ДВС;
 - эндотоксины способствуют тромбоцитопении, с чем связывается их биологический эффект на систему гемостаза;
 - эндотоксины обладают способностью увеличивать сосудистую проницаемость. Стимулирует выработку катехоламинов и глюкокортикоидов.
- В основе сепсиса лежит синдром системного воспалительного ответа, который развивается при участии макрофагальных и лейкоцитарных медиаторов, которые вызывают повреждение органов. Массивная активация макрофагов, нейтрофилов, Т-клеток ве-

дет к выбросу в системный кровоток большого количества про- воспалительных медиаторов местного и системного действия. Одновременно действует более 200 медиаторов про- и противо- воспалительного действия, и от их баланса зависит исход заболевания (табл. 52.2).

Таблица 52.2. Основные медиаторы воспаления и сепсиса

Провоспалительные	Противовоспалительные
TNF (фактор некроза опухоли)	IL (интерлейкины)-4, 10, 13
IL (интерлейкины)-1b, 2, 6, 8, 15	IL-1 receptor antagonist
IFN-γ (интерферон-γ)	Адреналин
Метаболиты арахидоновой кислоты: простагландин, простациклин, тромбоксан, лейкотриены	Липополисахаридсвязывающий белок
PDGF	TRФ (трансформирующий ростовой фактор)
Свободные радикалы кислорода	Фактор активации тромбоцитов
Комплемент	-
Гистамин и серотонин	-

5. Стадии воспалительного ответа.

- Локальная продукция цитокинов в ответ на действие микроорганизмов, участвующих в процессах местной защиты макроорганизма.
- Контролируемая генерализованная воспалительная реакция. В системный кровоток выбрасывается небольшое количество цитокинов, которые необходимы для местных защитных реакций. Имеет место равновесие между про- и противовоспалительными медиаторами.
- Нарушение регулирующих и защитных свойств противовоспалительных медиаторов приводит к выраженному системному ответу, который проявляется как ССВО.
- Несостоятельность противовоспалительных медиаторов или стадия «иммунного паралича».
- Неконтролируемая системная воспалительная реакция с развитием синдрома полиорганной недостаточности и септического шока.

6. Системные реакции организма на сепсис.

- Транслокация бактерий из желудочно-кишечного тракта.** Толстая кишка служит естественным резервуаром грамотрица-

тельных бактерий. Повреждение слизистой оболочки кишечника при гипоксии, нарушениях микроциркуляции, голодании приводит к патологической ее проницаемости и может сопровождаться перемещением бактерий и токсинов в мезентеральные лимфатические узлы и системный кровоток, провоцируя развитие системного воспалительного ответа.

- Нарушения коагуляции.** Эндотоксин, цитокины, генерализованное повреждение эндотелия сосудов с высвобождением XII фактора вызывает активацию внутрисосудистой коагуляции, что запускает ДВС-синдром. Развивается дефицит естественных антикоагулянтов — антитромбина III и протеина C. Гиперкоагуляция приводит к тромбозам, что усугубляет нарушение микроциркуляции, возрастает риск инфарктов и некрозов. В дальнейшем потребление тромбоцитов и факторов свертывания заканчивается гипокоагуляцией с повышенной кровоточивостью. Даже при отсутствии полностью развернутого ДВС у больного часто выявляют удлинение протромбинового и частичного тромбопластинового времени. Тромбоцитопения и гипокоагуляция носят сложный генез и могут быть связаны не только с ДВС, но и угнетением костного мозга, поражением печени и другими причинами.

• Изменение гемодинамики:

- ранняя гипердинамическая стадия.** Вазодилатация и повышенная проницаемость сосудов приводят к уменьшению ОЦК, снижению венозного возврата к сердцу. Компенсаторно активируется симпатико-адреналовая система, под действием катехоламинов происходит повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и увеличивается минутный объем сердца (так называемый «теплый шок»). Высокий сердечный выброс объясняется тахикардией, а не увеличением сократительной способности миокарда, фракция изgnания уменьшается, развивается дилатация желудочков и недостаточный ответ на нагрузку объемом;
- поздняя гиподинамическая стадия.** При продолжающемся падении ОЦК рефлекторные механизмы, поддерживающие артериальное давление (АД) (катехоламины, тромбоксан, ангиотензин и др.), вызывают прогрессирующее повышение периферического сосудистого сопротивления, что в сочетании с депрессией миокарда приводит к критическому снижению перфузии, развивается «холодный шок». В терминальной стадии гемодинамические характеристики имеют сходство с таковыми

при кардиогенном шоке. Гиповолемия часто сохраняется даже при массивных периферических отеках.

7. Диагностика.

- **Лабораторная диагностика.** Больным с сепсисом проводится максимально полное лабораторное обследование: общие анализы крови и мочи; концентрация электролитов; определение уровней альбумина, креатинина, мочевины, билирубина, аминотрансфераз; коагулограмма.
 - Количество тромбоцитов может увеличиваться в начале любого стресса, в том числе при острой инфекции. При прогрессировании инфекции, развитии ДВС число тромбоцитов падает. Тромбоцитопения — маркер прогрессирования инфекции и развития неблагоприятных событий, таких, как респираторный дистресс и септический шок. Часто этот показатель оказывается более чувствительным, чем лейкоцитоз и изменения лейкоцитарной формулы.
 - **Лактат сыворотки.** Нормальный уровень <2 ммоль/л. Его нарастание отражает гипоперфузию тканей с переходом метаболизма с аэробного на анаэробный. Чем выше уровень лактата, тем тяжелее шок и выше смертность.
 - **BE-дефицит оснований.** Нарастает при гипоперфузии тканей. Легкий дефицит оснований 2–5 ммоль/л; дефицит средней тяжести 6–14 ммоль/л; тяжелый >15 ммоль/л.
 - **SvO₂ — сатурация смешанной венозной крови.** Исследуется сатурация крови в легочной артерии, допустимо определение SvO₂ в подключичной вене. Это показатель, косвенно отражающий сердечный выброс, доставку кислорода к тканям и его утилизацию. Нормальный уровень SvO₂ = 75 %.
 - Для **оценки коагуляции** исследуют протромбиновый индекс и активированное частичное тромбопластиновое время. Критерием нарушенной коагуляции служит превышение показателей активированного парциального тромбопластинового времени (АПТВ) >60 с или международного нормализованного отношения (МНО) в >1,5 раза. Для диагностики ДВС необходимо определение продуктов деградации фибриногена.
 - **Микробиологическая диагностика.** Посев крови проводится всем больным до начала антибактериальной терапии. Следует брать 2 образца крови из разных периферических вен и один образец из центрального сосудистого катетера, если он установлен

более 48 ч назад. Если рост микроорганизмов в образце, взятом из сосудистого катетера, начинается значительно раньше, чем в образце из периферической вены (более чем на 2 ч), то это может свидетельствовать о том, что источником инфекции служит сосудистый катетер. Взятие анализа крови на высоте лихорадки не повышает чувствительность метода.

- Должны быть выполнены **анализ мочи и посевы мочи на стерильность.** Мочевая инфекция — частый источник сепсиса. По мнению Ю.Ф. Исакова и Н.В. Белобородовой, бактериурия служит косвенным признаком присутствия бактериемии.
- **Маркеры ранней диагностики сепсиса.** Уровни С-реактивного белка и особенно прокальцитонина нарастают в первые часы сепсиса. Изменение их концентрации четко коррелируется с тяжестью бактериальной инфекции и не изменяется при вирусных и аутоиммунных заболеваниях, травмах, поэтому позволяют дифференцировать ССВО бактериального происхождения от иных причин.
- **Окраска по Граму** раневого отделяемого, аспираата из дыхательных путей, мочи и других сред — единственное исследование, позволяющее немедленно подтвердить присутствие бактериальной инфекции и начать направленную антибактериальную терапию.
- Оценка дополнительных показателей
 - **Центральное венозное давление (ЦВД).** Оптимальными для детей являются величины 4–6 см вод.ст. (3–4 мм рт.ст.), крайние значения — от 2 до 15 см вод.ст. (от 1 до 11 мм рт.ст.). ЦВД менее 2 см свидетельствует о гиповолемии и требует массивной инфузционной терапии. ЦВД более 10 см вод.ст. указывает на риск развития отека легких, в этом случае необходимо уменьшить темп инфузии и использовать препараты инотропного действия.
 - **Артериальное давление.** Необходимо отдельно оценить пульсовое давление и среднее артериальное давление. Пульсовое давление — разница между систолическим и диастолическим, отражает величину ударного объема сердца. Для дифференциальной диагностики гиповолемического и кардиогенного шока может быть использована нагрузочная проба. Положительное влияние на систолическое давление болюсного введения 10 мл/кг плазмозамещающих растворов свидетельствует о гиповолемии. Среднее артериальное давление высчитывается по формуле АДсреднее = Диастолическое + 1/3 пульсового. Возможность

адекватной перфузии органов и тканей определяется величиной АДсреднее (табл. 52.3).

Таблица 52.3. Минимально допустимые значения среднего артериального давления для детей

Возраст	Артериальное давление среднее, мм рт.ст.
1–4 мес	40
5 мес–4 года	45
6–7 лет	50
>8 лет	55

— **Перфузионное давление**, которое рассчитывается как разница между АДсреднее и ЦВД в мм рт.ст. Пороговые значения ЧСС и перфузионного давления (табл. 52.4).

Таблица 52.4. Пороговые значения ЧСС и перфузионного давления

Возраст	Частота сердечных сокращений	Перфузионное давление, мм рт.ст.
Новорожденный	120–180	55
До 1 года	120–180	60
До 2 лет	120–160	65
До 7 лет	100–140	65
До 15 лет	90–140	65

- **Почасовой диурез** — самый простой и достоверный способ оценки перфузии почек. Минимальные показатели для детей с массой тела <30 кг — 1 мл/кг в 1 ч, при массе тела >30 кг — 0,5 мл/кг в 1 ч. Диурез более 3 мл/кг в 1 ч может свидетельствовать о гипергидратации.
- **Время заполнения капилляров** — чувствительный показатель тканевой перфузии. После сильного давления на мягкие ткани или ногтевое ложе в течение 5 с определяют время исчезновения бледного пятна. Капиллярное заполнение >3 с является патологическим.
- **SvO₂** — **сатурация смешанной венозной крови.** Определяется сатурация крови в легочной артерии, допустимо определение в подключичной вене. Это показатель, косвенно отражающий сердечный выброс, доставку кислорода к тканям и его утилизацию. Нормальные значения — выше 75%.

8. Лечение.

- **Ранняя целенаправленная терапия.** В первые 6 ч после начала лечения необходимо получить следующие клинико-лабораторные показатели:
 - время заполнения капилляров менее 2 с;
 - нормальный пульс;
 - диурез более 1 мл/кг в 1 ч;
 - теплые конечности;
 - повышение уровня сознания;
 - нормальное АД;
 - ЦВД = 8–10 мм рт.ст.;
 - SvO₂ = 93–95 %;
 - снижение уровня лактата и повышение избытка оснований капиллярной крови (BE).
- Приоритетные методы лечения:
 - антибиотикотерапия;
 - инфузионно-трансфузионная терапия, инотропная и сосудистая поддержка;
 - респираторная терапия;
 - нутритивная поддержка.
- Дополнительные методы лечения:
 - заместительная иммунотерапия;
 - коррекция гемокоагуляционных расстройств;
 - пролонгированная гемофильтрация.
- Основные направления лечения
 - **Антибактериальная терапия.** При подозрении на сепсис, тем более при установлении диагноза «тяжелый сепсис», необходимо сразу взять бактериологический анализ и начать терапию антибиотиками (табл. 52.5). Крайне важны три момента: время, путь введения и доза. Антибиотик должен быть введен не позднее чем через 30–60 мин от поступления больного, обязательно внутривенно и в максимальной возрастной дозе! Вначале назначается эмпирическая терапия с выбором антибиотиков в зависимости от предполагаемого возбудителя. Стартовый режим у тяжелых пациентов должен покрывать весь спектр наиболее вероятных возбудителей. При сепсисе с полиорганной недостаточностью рекомендуется дезэскалационная терапия. Варианты дезэскалационной терапии:
 - карбапенемы;

- защищенные пенициллины широкого спектра (тикарциллин/клавуанат) + аминогликозиды (нетилмицин);
- цефалоспорины III–IV поколения + аминогликозиды.

Таблица 52.5. Программы эмпирической терапии сепсиса

Характеристика сепсиса	Сепсис без полиорганной недостаточности	Тяжелый сепсис с полиорганной недостаточностью
–	С неустановленным первичным очагом	–
В хирургических отделениях	Цефотаксим (цефтриаксон) ± аминогликозид Тикарциллин/клавуанат + аминогликозид	Ципрофлоксацин ± аминогликозид Цефепим ± аминогликозид Цефоперазон/сульбактам Имипенем Меропенем
В отделениях реанимации и интенсивной терапии	Цефтазидим ± амикацин Цефепим ± амикацин Ципрофлоксацин ± амикацин	Имипенем Меропенем
При нейтропении	Цефтазидим + амикацин ± ванкомицин Цефепим ± амикацин ± ванкомицин	Имипенем ± ванкомицин Меропенем ± ванкомицин
	С установленным первичным очагом	
Абдоминальный	Цефалоспорин II ^в + линкомицин (или метронидазол) Тикарциллин ^в /клавуанат + аминогликозид	Имипенем Меропенем Цефепим + метронидазол ± аминогликозид Цефоперазон/сульбактам Ципрофлоксацин + метронидазол
Уросепсис	Фторхинолон ^в Цефепим	Имипенем Меропенем
Ангиогенный (катетерный)	Ванкомицин Рифампицин + ципрофлоксацин Фузидовая кислота + ципрофлоксацин (ко- trimоксазол)	Ванкомицин Линезолид Цефтобипрола медокарил (Зефтера [*])

– **Необходимы активный поиск и хирургическая санация гнойного очага** в первые 6 ч лечения. Следует ограничить время нахождения у пациентов мочевых и особенно венозных катетеров, а при инфицировании их – немедленное удаление. При

сепсисе с неустановленным источником инфекции в качестве первоочередного мероприятия необходимо обсудить вопрос об удалении или замене сосудистых катетеров (табл. 52.6).

Таблица 52.6. Мероприятия по контролю за очагами инфекции (Деллинджер Р.Ф., 2005)

Метод контроля	Примеры возможных очагов инфекций
Дренирование	Интраабдоминальный абсцесс
Хирургическая обработка (удаление нежизнеспособных тканей)	Некротизирующий фасциит Инфицированный панкреонекроз Инфаркт кишечника Медиастинит
Удаление медицинского устройства	Инфицированный сосудистый катетер Мочевой катетер Колонизированная эндотрахеальная трубка
Радикальный контроль микробной контаминации	Резекция сигмовидной кишки по поводу дивертикулита Холецистэктомия по поводу гангренозного холецистита Ампутация конечности по поводу клоstrидиального мионекроза (газовой гангрены)

- **Иммуноглобулины для внутривенного введения.** IgM – обогащенный препарат (пентаглобин) снижает летальность у взрослых на 34 %, а у детей на 50 %. Доза для детей старше 1 года и взрослых 5 мл/кг в сутки в виде непрерывной 72-часовой инфузии.
- **Нутритивная поддержка** достоверно снижает число инфекционных осложнений, длительность полиорганной недостаточности, сокращает сроки пребывания больных в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Голодание нарушает заживление ран, вызывает повышенную проницаемость слизистой оболочки ЖКТ с развитием транслокации бактерий, приводит к снижению мышечной силы и связанной с этим невозможностью снятия больного с искусственной вентиляции. Преимущество отдается энтеральному кормлению над парентеральным. Весьма перспективным направлением является так называемое иммуномодулирующее питание больных сепсисом.
- **Эритроцитарная масса** (табл. 52.7). Для обеспечения кислородотранспортной функции крови у больного сепсисом оптимальный уровень гемоглобина должен составлять 90–100 г/л, в последние годы появились отдельные рекомендации, где эта цифра уменьшена до 70–80 г/л.

Таблица 52.7. Показания к гемотрансфузии (Murray N.A., 2004)

Возраст	ИВЛ	СРАР	Самостоятельное дыхание
Менее 28 дней	Hb <120; Ht <0,4 (при FiO ₂ >0,3) Hb <110; Ht <0,35 (при FiO ₂ <0,3)	Hb <100; Ht <0,3	Hb <80; Ht <0,25
Старше 28 дней	Hb <100; Ht <0,3	Hb <80; Ht <0,25	Hb <70; Ht <0,2

- **Плазма свежезамороженная.** Показания для применения:
 - коагулопатия по результатам лабораторных тестов в сочетании с кровотечением;
 - коагулопатия по результатам лабораторных тестов без кровотечения. Только перед проведением инвазивных процедур;
 - коагулопатии, обусловленные дефицитом физиологических антикоагулянтов.
- Плазма не должна использоваться с целью парентерального питания. Не рекомендуется с целью восполнения ОЦК. При гипопротеинемии менее 50 г/л, гипоальбуминемии может быть назначена только при отсутствии альбумина.
- **Тромбоциты,** показания для применения:
 - <5×10⁹/л – независимо от наличия или отсутствия кровотечения;
 - 5–30×10⁹/л – если имеется риск возникновения кровотечения;
 - ≥50×10⁹/л – перед проведением операций или инвазивных процедур.
- **Гепарины натрия,** преимущественно низкомолекулярные, используются для профилактики тромбоза глубоких вен. Применение их для лечения сепсиса и ДВС показывает противоречивые результаты: достаточно скромные положительные эффекты и достоверное увеличение количества кровотечений.
- **Седативная терапия, обезболивание и применение миорелаксантов.** При интубации или установке центрального венозного катетера могут потребоваться аналгезия и седация. Кетамин – препарат выбора в этом случае. Разовая доза 2–3 мг/кг внутривенно, непрерывная инфузия 0,5–1 мг/кг в 1 ч. Для уменьшения бронхореи одновременно с кетамином необходимо ввести атропин 0,01–0,02 мг/кг. Дополнительно при возбуждении, судорогах назначают бензодиазепины (диазепам 0,2–0,4 мг/кг или имидазолам* 0,05–0,15 мг/кг). Следует, если

возможно, избегать применения миорелаксантов у пациентов с сепсисом из-за риска пролонгирования нейромышечной блокады после их отмены.

- **Контроль гликемии.** В период шока лечение проводится, как правило, солевыми и коллоидными растворами. Если есть гипогликемия, она должна быть быстро диагностирована и купирована. После выведения из шока начинают кормление ребенка или назначают растворы глюкозы* внутривенно со скоростью 8 мг/кг в 1 мин новорожденным, 5 мг/кг в 1 мин детям и 2 мг/кг в 1 мин подросткам. Уровень глюкозы в крови следует поддерживать в пределах 4,4–8,3 ммоль/л. При гипергликемии >8,3 ммоль/л уменьшается скорость введения глюкозы или назначается инсулин. Контроль гликемии каждые 1–2 ч в начале лечения, при стабильном состоянии каждые 4–6 ч. В том случае, если уровень глюкозы в крови поддерживается <6,1 ммоль/л, уменьшается летальность и длительность пребывания в ОРИТ, но резко возрастает опасность гипогликемии.
- **Профилактика стрессовых язв.** Назначить в/в один из препаратов: ранитидин – от 3 до 6 мг/кг в сутки, фамотидин – 1–2 мг/кг в сутки, максимальная доза 4 мг/сут. Омапрезол (лосек*) 1 мг/кг в сутки.
- Натрия гидрокарбонат (бикарбонат натрия*) назначается при метаболическом ацидозе с уровнем pH <7,15 и клиническими признаками нарушенной перфузии.
- **Активированный протеин С (Зигрис*).** На ранних стадиях сепсиса воспалительный ответ связан с активацией свертывающей системы. Активированный протеин С, являющийся эндогенным антикоагулянтом с противовоспалительными свойствами, повышает выживаемость больных с сепсисом и органной дисфункцией. Применение его рекомендуется у пациентов с высоким риском развития летального исхода (оценка по шкале APACHE >25 баллов, полиорганная недостаточность, септический шок). Противопоказан при продолжающемся внутреннем кровотечении; травме с риском кровотечения; перенесенных в последние 2–3 мес геморрагическом инсульте или операции на головном мозге; наличии эпидурального катетера.
- **Методы экстракорпоральной детоксикации.** Заместительная почечная терапия используется преимущественно при острой почечной недостаточности.

ЧАСТЬ XI. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 10. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 11. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 12. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 13. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 14. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 15. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 16. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 17. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 18. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 19. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 20. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 21. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 22. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 23. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 24. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 25. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 26. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 27. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 28. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 29. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 30. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 31. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Лекция № 32. ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 53

ОПУХОЛИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ

Доброподобные опухоли у детей составляют 80% всех опухолей. Чаще всего они локализуются в мягких тканях. Среди всех доброкачественных опухолей мягких тканей первое место занимают сосудистые опухоли (35–40%). Они диагностируются в первые пять лет жизни, а в 70% всех случаев выявляются при рождении. Эпителиальные опухоли составляют 25%; фиброзные опухоли – 4–5%; опухоли жировой ткани – 3–4%; опухоли нервной и меланинобразующей ткани – 2–3%. Наиболее редкие доброкачественные опухоли мягких тканей у детей – опухоли из мышечной ткани.

Злокачественные опухоли у детей составляют около 20%. Заболеваемость колеблется от 5,7 до 16,7 на 100 тыс. детского населения. Из всех злокачественных опухолей новообразования мягких тканей находятся по частоте на 4-м месте после заболеваний кроветворной ткани, ЦНС и нейробластом.

Сосудистые опухоли

Гемангиома – наиболее частая доброкачественная опухоль и составляет до 75% всех опухолей у детей.

1. Классификация (Г.А. Федореев).

- Истинные гемангиомы:
 - капиллярные;
 - кавернозные;
 - ветвистые.
- Ложные гемангиомы:
 - плоские;

- звездчатые;
- пиококковая гранулема;
- медиальные пятна.

2. Морфология.

- **Гемангиома капиллярная** – опухоль, состоящая из мелких сосудов капиллярного типа, окруженных соединительной тканью.
- **Гемангиома кавернозная** – опухоль, состоящая из расширенных сосудистых полостей, разграниченных перегородками из соединительной ткани, выстланых одним слоем эндотелия.
- **Гемангиома ветвистая** – опухоль, состоящая из клубка расширенных и извитых сосудов венозного или артериального типа.
- **Гемангиома плоская** – капиллярная гемангиома в виде пятна синюшно-багрового цвета, бледнеющая при надавливании. Отсутствует пролиферация эндотелиальных клеток.
- **Гемангиома звездчатая** капиллярная гемангиома кожи в виде приподнятой над кожей красной точечной припухлости, от которой радиально отходят тонкие кровеносные сосуды.
- **Гранулема пиококковая** – опухоль кожи красного цвета на ножке, представляющая собой разрастание грануляционной ткани с большим количеством расширенных капилляров.

3. Особенности клинического течения.

- Обладают быстрым ростом в течение первых 8 мес. Имеют тенденцию к инфильтрирующему росту, в связи с чем часто рецидивируют.
- Примерно в 80% всех случаев растут в виде одиночной опухоли, в 20% – в виде множественных опухолей с различной локализацией.
- Имеют тенденцию к регрессии. В 80% наблюдений гемангиомы исчезают спонтанно с хорошим косметическим исходом. Спонтанная регрессия опухолей наиболее часто наблюдается в возрасте от 2 до 6 лет.

4. Клинические проявления характеризуются наличием опухолевидного образования различной формы, величины и локализации с ярко-красной или цианотичной окраской. При надавливании уменьшается в размерах и изменяет окраску. При плаче увеличивается в размерах (с локализацией на голове и шее) и становится интенсивно окрашенной.

5. Лечение.

- **Хирургическое лечение** показано при кавернозных гемангиомах, прорастающих мышечные ткани.

- **Криотерапия** показана при капиллярных и поверхностно расположенных гемангиомах, особенно с локализацией на лице и открытых участках тела.
- **Склерозирующая терапия** осуществляется инъекциями в опухоль склерозирующих веществ (70° спирт, хинин-уретан, 20% салицилат натрия) и показана при локализации опухоли на лице, в полости рта, на губах.

Лимфангиома

Лимфангиома — опухоль, развивающаяся из лимфатических сосудов. Встречается с частотой 10% среди всех доброкачественных опухолей мягких тканей.

1. Классификация.

- Простая лимфангиома.
- Кавернозная лимфангиома.
- Кистозная лимфангиома.

2. Морфология.

- **Простая лимфангиома** — опухоль, состоящая из расширенных лимфатических сосудов с гипертрофированным эндотелием.
- **Кавернозная лимфангиома** — опухоль, состоящая из множественных мелких и отдельных крупных полостей, выстланных эндотелием.
- **Кистозная лимфангиома** — опухоль, состоящая из нескольких крупных полостей, выстланных эндотелием и заполненных серозной жидкостью.

3. Особенности клинического течения. У 85% детей обнаруживаются в первый год жизни. Наиболее частой локализацией бывают шея, подмышечная область, щека, губа, язык. В короткий срок могут достигать больших размеров и сдавливать жизненно важные органы и сосуды. Склонные к воспалению.

4. Клинические проявления.

- **Простая лимфангиома** представляет собой опухолевидное образование, возвышающееся над поверхностью кожи, при пальпации мягкоэластической консистенции, безболезненное.
- **Кавернозная лимфангиома** — располагается в коже, мышцах и состоит из множества полостей значительных размеров.
- **Кистозная лимфангиома** — как правило, больших размеров опухолевидное образование, с просвечивающейся через тонкую кожу жидкостью синеватого цвета.

5. Лечение лимфангиом оперативное. В последние годы широкое применение нашло лечение склерозирующими препаратами.

Опухоли фиброзной ткани

Фиброматозы — диспластические изменения соединительной ткани, морфологически характеризующиеся пролиферацией фибробластических элементов и инфильтрацией окружающих тканей.

1. Классификация и клинические проявления.

- **Фиброзная гамартома** — узловое опухолевидное образование, возникающее в результате нарушения эмбрионального развития органов и тканей, состоящее из тех же компонентов, что и орган, отличающееся их неправильным расположением. Фиброзная гематома исходит из фиброзной ткани с расположением в глубоких слоях подкожной клетчатки новорожденных. **Клинически проявляется** в первый год жизни с различной локализацией в виде нечетко контурируемых узлов диаметром до 3 см, мягкой или плотной консистенции.
- **Инфантильный фиброматоз** — умеренно выраженная пролиферация фибробластоподобных клеток и коллагеновых волокон. **Клинически проявляется** в первые месяцы жизни с наиболее частой локализацией на пальцах кистей и стоп в виде слегка возвышающихся узелков в дерме размерами до 1 см, располагающихся на дорзальной или боковой поверхности.
- **Ювенильный гиалиновый фиброматоз** — характеризуется наличием множества узлов в коже различной локализации, в том числе волосистой части головы, носа, ушей, спины. Проявляется в возрасте 1–5 лет.
- **Агрессивный фиброматоз (десмоид)** — соединительнотканное образование, развивающееся из сухожильных и фасциально-апоневротических структур. **Клинически проявляется** у детей в возрасте от 3 мес до 3 лет в виде нечетко ограниченных плотных беловато-желтых узлов с различной локализацией. Обладают инфильтрирующим ростом.

Фиброма — доброкачественная опухоль из волокнистой соединительной ткани.

1. Классификация и клинические проявления.

- **Ювенильная апоневротическая фиброма** — встречается в возрасте 3–15 лет в виде нечетко ограниченных очагов, плотной консистенции, размерами до 3 см с локализацией на кистях и стопах.

- **Фиброзная гистиоцитома** — доброкачественная сосудисто-соединительнотканная опухоль кожи, содержащая большое количество макрофагов. **Локализуется** в дерме и поверхностных слоях подкожной клетчатки.
- **Инфильтративная фибросаркома** — злокачественная опухоль, исходящая из волокон соединительной ткани. Составляет около 10 % всех сарком мягких тканей детей. **Клинически проявляется** в первые месяцы жизни в виде больших, безболезненных опухолевидных образований с локализацией на нижних конечностях, обладающих быстрым ростом. Частота рецидивов после оперативного лечения — 40 %.

Опухоли мышечной ткани

Рабдомиосаркома — злокачественная опухоль, исходящая из по-перечнополосатой мышечной ткани. Составляет до 50 % всех сарком детского возраста.

1. Классификация (ВОЗ, 1969).

- Эмбриональная (60%).
- Альвеолярная (20%).
- Пиоморфная (10%).
- Смешанная (10%).

2. Особенности клинического течения. Относятся к очень агрессивным опухолям, обладающим инвазивным ростом и склонностью к рецидивированию и раннему метастазированию.

У 20 % больных в момент установления диагноза отмечаются метастазы в легких, костях и печени.

3. Клинические проявления зависят от локализации опухоли. Ведущим признаком служит появление бессимптомного опухолевидного образования. В процессе роста опухоль сдавливает и прорастает окружающие органы и ткани. Характерный признак — ограничение подвижности пальпируемой опухоли.

4. Диагностика основывается на данных обзорной рентгенографии, ангиографии, УЗИ, компьютерной томографии, гистологического исследования.

5. Лечение комплексное, включая операцию, лучевую терапию и химиотерапию.

Опухоли жировой ткани

Опухоли жировой ткани включают липому, липобластому, липосаркому.

- **Липома** в педиатрической практике встречается очень редко.
- **Липобластома** — встречается преимущественно у грудных детей с локализацией на верхних и нижних конечностях, в виде опухолевидных образований мелкоэластической консистенции, безболезненные, быстро растущие.
- **Липосаркома** — злокачественная опухоль жировой ткани, состоящая из липоцитов разной степени зрелости. У детей встречается редко.

Опухоли из периферических нервов

Нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена) — характеризуется развитием множественных нейрофибром, неврином, гемангиом, лимфангиом в подкожной клетчатке.

1. Эпидемиология. Встречается с частотой 1 случай на 3000 новорожденных.

2. Классификация.

- Периферическая форма.
- Центральная форма.

3. Клинические формы.

- **Периферическая форма** проявляется наличием кофейных пятен на коже, особенно в аксилярных областях, обусловленных увеличенным содержанием **меланина** в базальных слоях эпидермиса. **Нейрофибромы** — опухоли периферического нерва могут появляться на различных частях туловища. У 40 % детей отмечаются различные аномалии скелета.
- **Центральная форма** характеризуется наличием опухолей, интракраниально и интраспинально расположенных.

4. Лечение. Хирургическое лечение нейрофиброматоза предусматривает полное иссечение опухоли и показано при быстром увеличении ее в размере, возникновении болей и ограничении подвижности, кровотечении и воспалении.

Опухоли симпатической нервной системы

Нейробластомы — злокачественная опухоль, состоящая из незрелых нервных клеток (эмбриональных нейробластов).

1. Эпидемиология. Одна из самых частых опухолей у детей, составляет 7–8%. Встречается с частотой 1:10 000 новорожденных.

2. Особенности клинического течения. Возникает в первые 5 лет жизни, половина из них в возрасте до 2 лет. У детей до 2 лет на долю нейробластом приходится до 80% опухолей. У 60% детей локализуются в брюшной полости. Метастазируют в печень, кости черепа, длинные трубчатые кости.

Опухоли из пигментообразующей ткани

Невус — пигментированное образование нейроэктодермального происхождения на коже, в состав которого входят невусные клетки, содержащие меланин.

1. Клинические проявления.

- **Врожденные пигментные невусы** обычно растут медленно, и нередко к пубертатному возрасту их рост прекращается.
- **Пигментные невусы развиваются в возрасте от 5–10 лет** и представляют собой пятна или уплотнения различной величины и формы, бурого, коричневого и черного цвета.
- **Увеличение в размерах пигментного пятна**, уплотнение и усиление его окраски, появление на поверхности плотных узелков или пигментных пятен вокруг невуса, увеличение регионарных лимфатических узлов служат признаком злокачественного перерождения невуса.
- Может проявиться в виде диспластического невусного синдрома или **семейного атипичного множественного невусного синдрома**. Характеризуется большим количеством невусов больших размеров, с неправильными краями и различной окраской. Имеет тенденцию к **озлокачествлению**.
- **Невус линейный** представляет собой аномалию развития, характеризующуюся папилломатозными разрастаниями или гиперкератозом кожи по ходу нервов.
- **Невус сальных желез** представлен в виде гиперплазии сальных желез в виде плотных образований на волосистой части головы или лице. В 10–15% случаев имеют тенденцию к озлокачествлению.

Меланома — злокачественная опухоль, развивающаяся из клеток, вырабатывающих меланин. В значительной части случаев меланома развивается из пигментных и непигментных невусов. Наиболее частая локализация — нижние конечности, реже — лицо, туловище, верхние конечности. Клинически проявляется увеличением пигментного пятна в размерах, появлением кровоточивости, изъязвлений, бугристых разрастаний.

Глава 54 ОПУХОЛИ КОСТЕЙ

Остеогенная саркома

Остеогенная саркома — злокачественная опухоль, переходящая из остеобластов, продуцирующих атипичное костное вещество.

1. Эпидемиология. У детей составляет 56% костных злокачественных опухолей. Ежегодно регистрируются 2–3 случая заболевания на 1 000 000 населения.

2. Локализация. Более 50% остеогенных сарком локализуются в зонах интенсивного роста костей: дистальный метафиз бедренной кости (50%), проксимальный метафиз большеберцовой кости (26%), метафизы плечевой кости (10%).

3. Морфология.

- **Макроскопически** характеризуется узловатым образованием, белесоватой мягкой ткани, напоминающей рыбье мясо, внутри которого имеются очаги расплавления и кровоизлияний.
- **Микроскопически:** полиморфные веретенообразные клетки с гиперхромными ядрами; выраженным митотическим и амитотическим делением.

4. Клинические проявления.

- **Боль в пораженной конечности** — ранний и ведущий симптом. Особенностью ее является постоянный характер: она не стихает во время сна и в покое.
- **Пропухлость** в области расположения опухоли, без четких контуров, плотной консистенции, умеренно болезненная.
- **Нарушение функции конечности** обусловлено прорастанием опухолью мягких тканей, их сдавлением и ограничением движения в суставе.

5. Диагностика.

- **Лабораторная диагностика:** повышение уровня лактат дегидрогеназы, щелочной фосфатазы свидетельствует об интенсивности процессов костеобразования в опухоли.

• **Рентгенологическое исследование.**

- **Начальная стадия** характеризуется остеопорозом, смазанностью и нечеткостью контуров опухоли.
- **Остеолитическая форма** характеризуется разрушением коркового слоя кости, отслоения надкостницы («**симптом козырька**»), наличием линейных теней, расположенных перпендикулярно кости, обусловленных образованием костных игл вдоль стенок кровеносных сосудов («**симптом спикул**»). Спикулы служат рентгенологическим признаком прорастания опухоли в мягкие ткани.
- **Остеобластическая форма** характеризуется преобладанием пролиферативных процессов и рентгенологически проявляется избыточной костной тканью.
- **Смешанная форма** проявляется симптомом игольчатого периостита, переходом опухоли в мягкие ткани, быстрым ростом, разрушением кортикального слоя кости и надкостницы, отсутствием распространения опухоли в эпифиз.

6. Принципы лечения. Основной метод лечения — **радикальная операция**, направленная на удаление всей опухоли в пределах здоровой ткани. **Химиотерапия** — является важной частью комплексного лечения. **Лучевая терапия** используется в комбинации с химиотерапией.

7. Прогноз. Выживаемость в течение 5 лет после радикальной операции составляет 25–30%.

Саркома Юинга

Саркома Юинга — злокачественная опухоль, основу которой составляет ретикулоэндотелиальная ткань костно-мозговых пространств.

1. Эпидемиология. Составляет 10–15% всех злокачественных опухолей костей. Ежегодно выявляется 0,6 случаев заболевания на 1 000 000 населения. Наиболее часто болеют мальчики в возрасте до 20 лет.

2. Локализация. Встречается во всех отделах скелета, однако наиболее часто поражаются кости таза (20%), кости голени (11%), ребра и позвоночник (8–10%).

3. Морфология.

- **Макроскопически:** опухоль белого цвета, мягкая, с множественными очагами некроза и кровоизлияний.

- **Микроскопически:** мономорфные, мелкие, круглые с крупным ядром, занимающим всю клетку, и узким ободком светлой цитоплазмы.

4. Клинические проявления: наличие интенсивной боли в пораженной конечности, припухлость мягких тканей над опухолью, нарушение функции конечности, повышение температуры тела до 39–40 °C, гиперемия и гипертермия кожи над опухолевидным образованием.

5. Диагностика. **Рентгенологическое исследование** выявляет следующие признаки: поражение диафизарной части длинной трубчатой кости, распространение процесса на треть или половину диафиза, рассеянный пятнистый остеопороз, деструктивные изменения кортикального слоя (остеолизис), резко выраженная периостальная реакция (гиперостоз с характерным продольным слоистым строением — «**симптом луковицы**»), сужение костного канала с ростом опухоли.

6. Лечение аналогично остеогенной саркоме.

Добропачественные опухоли костей

Неостеогенная (неоссифицирующаяся) фиброма — патологическое изменение большеберцовой или бедренной кости неясной этиологии, характеризующееся **очаговой резорбцией кортикального слоя метафизов** с замещением фиброзной тканью.

1. Клинически характеризуется бессимптомным течением, служит причиной патологических переломов, склонна к самопроизвольному исчезновению.

2. Рентгенологически характеризуется кортикальным дефектом кости, расположенным в метафизе в виде многокамерного мелкочечистого образования с краями.

3. Лечение требуется редко в связи с тенденцией к самопроизвольному исчезновению.

Костно-хрящевой экзостоз

Костно-хрящевой экзостоз — нарост на кости, образованный костной и хрящевой тканью. **Экзостозы костно-хрящевые множественные (болезнь Эренфрида)** — наследственная болезнь, характеризуются наличием множественных костно-хрящевых экзостозов в области метафизов и эпифизов длинных трубчатых костей с нарушением их роста и деформацией.

1. Клинически проявляется болью в области поражения кости из-за сдавления мягких тканей и периферических нервов.

2. Рентгенологически характеризуется наличием костных образований с сохранением целостности (непрерывности) между костно-мозговым каналом здоровой кости и экзостозного образования.

3. Лечение оперативное при болях, деформации конечности или нарушения ее функции.

Аневризматическая костная киста

Аневризматическая костная киста — очаг дистрофии кости, заполненный кровью и образующий ее вздутие, напоминающее аневризму.

1. Клинически протекает бессимптомно.

2. Рентгенологически характеризуется наличием полостного образования, расположенного в метафизе, эксцентрично, с истончением одной ее стенки до надкостницы. Кость в этом участке резко вздута, имеются множественные перемычки.

3. Лечение оперативное, криотерапия, склерозирующее.

Фиброзная дисплазия кости

Фиброзная дисплазия кости характеризуется замещением костной ткани, что приводит к деформации костей. **Монооссальная фиброзная дисплазия** — поражается одна кость. **Полиоссальная фиброзная дисплазия** — поражение нескольких костей.

1. Локализация и проявления наиболее часто локализуются в эпифизах и метафизах длинных трубчатых костей и характеризуются отчетливо ограниченным образованием со стекловидным белковым веществом (гиалин) плотной консистенции в межклеточном веществе, эндостальным фестончатым очертанием и деформацией кости.

2. Лечение заключается в выскабливании патологических тканей из кости с последующей внутрикостной стержневой фиксацией.

Эозинофильная гранулема кости

Эозинофильная гранулема кости характеризуется развитием в костях опухолевого инфильтрата, состоящего из крупных гистиоцитов и эозинофилов.

1. Рентгенологически проявляется от четко ограниченных кистоподобных образований до неясно очерченных распространяющихся

ся кистозных поражений с периостальной реакцией. **Локализуются** в диафизах длинных трубчатых костей.

2. Клинически проявляется болью в пораженной конечности и патологическими переломами. Солитарные кистоподобные образования имеют тенденцию к спонтанному обратному развитию.

3. Лечение оперативное, заключается в выскабливании содержимого полости и ее замещением аллотрансплантатом.

Остеоид-остеома

Остеоид-остеома — доброкачественная опухоль кортикального слоя кости, представляющая собой очаг резорбции кости, заполненный тканью, содержащей большое количество остеобластов и остеокластов, окруженный зоной остеосклероза.

1. Типичная локализация — диафиз бедренной, большеберцовой или плечевой кости. Проявляется **ночными болями** в пораженной конечности.

2. Рентгенологически характеризуется наличием очага разряжения кости круглой или овальной формы диаметром до 2 см, отраженный от интоксикации кости зоной склероза.

3. Лечение оперативное, направлено на удаление очага поражения кости.

Остеобластокластома

Остеобластокластома — опухоль кости, содержащая большое количество гигантских многоядерных клеток типа остеокластов.

1. Клинические проявления.

- **Литическая форма** характеризуется быстрым ростом и обширными разряжениями кости, с частыми патологическими переломами.

- **Активно-кистозная форма** характеризуется быстрым увеличением кистозного очага, сопровождающегося интенсивными болями.

2. Рентгенологически проявляется в виде овального очага просветления кости, с четкими границами склеротического характера с одной стороны и с размытыми границами с другой стороны (литическая форма). Четкие границы очага просветления кости всех сторон при активно-кистозной форме.

3. Лечение оперативное.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Характерными клиническими признаками переломов длинных трубчатых костей являются все перечисленные, кроме:

- А. Локальная боль.
- Б. Нарушение функции.
- В. Выраженность подкожного сосудистого рисунка.
- Г. Деформация конечности.
- Д. Патологическая подвижность костных отломков.

2. Перелом длинной трубчатой кости по типу «зеленой ветки» характеризуется всеми перечисленными признаками, кроме:

- А. Переломы в области диафиза.
- Б. Перелом костей предплечья.
- В. Сохранение целостности надкостницы.
- Г. Нарушение целостности надкостницы по выпуклой стороне перелома.
- Д. Отсутствие смещения отломков.

3. Поднадкостничные переломы длинных трубчатых костей характеризуются всеми перечисленными признаками, кроме:

- А. Сохранение целостности надкостницы.
- Б. Отсутствие смещения отломков.
- В. Перелом костей предплечья.
- Г. Деформация конечности.
- Д. Переломы в области диафиза.

4. Типичные для детского возраста переломы костей обусловлены следующими анатомическими особенностями ребенка, кроме:

- А. Эластичность и гибкость длинных трубчатых костей.
- Б. Низкая минерализация костей.
- В. Обильное кровоснабжение надкостницы и ее высокая прочность.
- Г. Наличие эпифизов, соединенных с метафизами широкой эластичной ростковой пластинкой.
- Д. Сосудистое русло кости разделено на ряд сосудистых регионов (эпифиз, диафиз, метафиз), которые между собой не сообщаются.

5. К типичным для детского возраста относятся все перечисленные виды переломов, кроме:

- А. Надломы.
- Б. Надкостничные переломы.
- В. Перелом по типу «зеленой ветки».
- Г. Эпифизиолизы.

Д. Многоскольчатые переломы.

6. Возникновению и развитию эпифизарного остеомиелита у детей грудного возраста способствуют все перечисленные анатомо-физиологические особенности, кроме:

- А. Значительно развитая сеть кровеносных сосудов.
- Б. Автономность кровоснабжения эпифиза, метафиза, диафиза.
- В. Высокое содержание органических веществ в костной ткани.
- Г. Преобладание эпифизарного типа кровоснабжения.
- Д. Наличие концевого типа кровоснабжения кости.

7. Типичными патоморфологическими признаками острого воспалительного процесса в кости являются все перечисленные, кроме:

- А. Отек костного мозга.
- Б. Некротические процессы в костно-мозговом канале.
- В. Повышение давления в костно-мозговом канале.
- Г. Повышение проницаемости сосудов.
- Д. Патологический перелом кости в области воспалительного процесса.

8. Назовите наиболее существенные клинические проявления местной формы острого гематогенного остеомиелита:

- А. Вынужденное положение пораженной конечности.
- Б. Усиление болей при физической нагрузке.
- В. Локализация болей и припухлость в области сустава.
- Г. Отек мягких тканей в области пораженной кости.
- Д. Местное повышение температуры при пальпации.

9. Эпифизарный остеомиелит у детей грудного возраста характеризуется перечисленными рентгенологическими признаками, кроме:

- А. Утолщение мягких тканей на фоне поражения.
- Б. Расширение суставной щели.
- В. Нечеткость контуров эпифиза.
- Г. Наличие мелких секвестров.
- Д. Наличие периостальной реакции.

10. Раннюю генерализацию воспалительного процесса в брюшной полости и более тяжелое клиническое течение при остром аппендиците у детей раннего возраста обуславливают перечисленные анатомо-физиологические особенности, кроме:

- А. Короткий сальник.
- Б. Хорошее кровоснабжение брюшины и ее низкие пластические свойства.
- В. Относительная тонкость стенки червеобразного отростка.

Г. Низкая дифференцировка нейронов нервных сплетений червеобразного отростка.

Д. Высокая мобильность слепой кишки.

11. Все перечисленные признаки определяют особенности клинического течения острого аппендицита у детей до 3 лет, кроме:

А. Преобладание общих симптомов над местными.

Б. Гиперлейкоцитоз.

В. Задержка стула.

Г. Многократный характер рвоты.

Д. Повышение температуры тела.

12. Ведущим объективным симптомом неосложненного острого аппендицита у детей являются все перечисленные, кроме:

А. Ограничение в дыхании нижних отделов живота.

Б. Пассивное мышечное напряжение в правой подвздошной области.

В. Симптом Филатова.

Г. Симптом Щеткина-Блюмберга.

Д. Локальная болезненность в правой подвздошной области.

13. Для каждого заболевания подберите соответствующий и патогномоничный ему симптом боли:

А. Постоянные боли в правой подвздошной области, не прекращающиеся и в ночное время.

Б. Приступообразные боли в животе со светлыми промежутками.

В. Резко выраженная боль с иррадиацией в бедро и половые органы.

Г. Сильные боли в нижних отделах живота у девочек.

1. Инвагинация кишечника.

2. Острый аппендицит.

3. Диплококковый перитонит.

4. Почечная колика.

14. Подберите соответствующие клинические признаки для перечисленных ниже закрытых повреждений органов брюшной полости:

А. Симптом Кера — усиление болезненности в левом плече при надавливании на верхний левый квадрант живота.

Б. Притулление перкуторного звука в правом боковом канале и правой подвздошной области.

В. Исчезновение тупости и наличие при перкуссии над печенью.

Г. Сильнейшие боли в эпигастральной области опоясывающего характера.

1. Повреждение поджелудочной железы.

2. Повреждение селезенки.

3. Повреждение желудка.

4. Повреждение печени.

15. Подберите для каждого из перечисленных видов опухолей мягких тканей присущие им морфологические признаки:

А. Пигментированное образование нейроэктодермального происхождения на коже.

Б. Соединительнотканное образование, развивающееся из сухожильных и фасциально-апоневротических структур.

В. Добропачественное образование, развивающееся из кровеносных сосудов.

Г. Добропачественное образование, развивающееся из лимфатических сосудов.

Д. Злокачественное образование кожи, состоящее из клеток, вырабатывающих пигмент.

1. Меланома.

2. Невус.

3. Лимфангиома.

4. Гемангиома.

5. Десмоид.

16. Подберите для каждого из перечисленных опухолевидных заболеваний присущие им клинические признаки:

А. Опухолевидное образование, слегка возвышающееся над кожей, без изменения ее окраски, размером до 2 см, мягкоэластической консистенции.

Б. Опухолевидное образование, ярко-красной окраски, слегка возвышающееся над кожей, меняющая интенсивность окраски при надавливании на нее.

В. Наличие пигментных пятен на коже, опухолей кожи узловатой формы и опухоли нервных стволов.

Г. Множественные опухолевидные образования в виде бляшек бурого цвета, покрытых наслоением роговых масс, и ростом на них волос.

Д. Пятна или уплотнения различной величины и формы коричневого или черного цвета на коже.

1. Невус.

2. Лимфангиома простая.

3. Невус бородавчатый.

4. Гемангиома.

5. Нейрофибробластома.

17. Подберите каждой из перечисленных опухолей костной системы присущие ей морфологические признаки:

- А. Очаговая резорбция кортикального слоя метафиза кости с замещением фиброзной тканью.
- Б. Нарост на кости, образованный костной и хрящевой тканью.
- В. Очаг дистрофии кости, заполненный кровью.
- Г. Наличие опухолевидного инфильтрата кости.
- Д. Очаг резорбции кости, заполненный тканью с большим количеством остеобластов, окруженный зоной остеосклероза.
- 1. Остеоид-остеома.
- 2. Эозинофильная гранулема.
- 3. Аневризматическая костная киста.
- 4. Костно-хрящевой экзостоз.
- 5. Неостеогенная фиброма.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ В. Ведущие клинические признаки переломов костей у детей — локальная боль, нарушение функции, травматическая припухлость, деформация, патологическая подвижность и крепитация костных обломков. Наличие выраженного сосудистого рисунка не относится к клиническим признакам переломов костей, а служит симптомом гнойного воспалительного процесса, в частности остеомиелита.

2. Ответ В. Сохранение целостности надкостницы не являются признаком перелома кости по типу «зеленой ветки». Этот признак соответствует поднадкостничному перелому и объясняется особенностью строения надкостницы — ее высокой прочностью, поэтому надкостница образует футляр вокруг кости и не позволяет смещаться костным отломкам.

3. Ответ Г. Особенность поднадкостничного перелома — сохранение надкостницы в области перелома, отсутствие смещения костных отломков и, следовательно, отсутствие клинического признака деформации конечности.

4. Ответ Д. Действительно, одной из анатомических особенностей длинных трубчатых костей у детей является разобщенность сосудистого русла на эпифизарную, метафизарную и диафизарную зоны, которые между собой не сообщаются. Однако указанная анатомическая особенность свойственна для неонатального этапа развития ребенка и не мо-

жет быть фактором, обуславливающим характер перелома кости. Эта анатомическая особенность является фактором, определяющим развитие эпифизарного остеомиелита у детей грудного возраста.

5. Ответ Д. В силу анатомо-физиологических особенностей костной системы у детей многоскользчатые переломы не относятся к типичным для детского возраста. Эта особенность определяется высокой прочностью и эластичностью костей, которые останавливают прогрессирование линии перелома и предотвращают наличие многоскользчатых типов перелома.

6. Ответ В. Возникновение и преобладание эпифизарных форм остеомиелита у детей грудного возраста во многом определяются особенностями кровоснабжения длинных трубчатых костей. Высокое содержание органических веществ в костной ткани также является одной из анатомо-физиологических особенностей, играющей роль в возникновении переломов, свойственных детям раннего возраста.

7. Ответ Д. Патологический перелом кости не является патоморфологическим признаком острого гематогенного остеомиелита. Патологический перелом кости является осложнением хронического остеомиелита.

8. Ответы: А; Б; Г; Д. Местную форму острого гематогенного остеомиелита необходимо дифференцировать от острой атаки ревматизма, для которого характерным симптомом бывают наличие летучих болей в суставах и их припухлость.

9. Ответ Г. Первые рентгенологические признаки эпифизарного остеомиелита появляются на 5–7-й день заболевания, и они характеризуются всеми перечисленными признаками, кроме наличия секвестров. Секвестр, или участок некротизированной кости, служит признаком хронического остеомиелита с локализацией в диафизарной и метафизарной зонах. Секвестров при эпифизарном остеомиелите не бывает.

10. Ответ Д. Высокая мобильность купола слепой кишки и, следовательно, возможность расположения червеобразного отростка в любом отделе брюшной полости обусловливают атипичность клинической картины острого аппендицита и трудности его диагностики. Раннюю генерализацию воспалительного процесса и тяжесть клинического течения определяют перечисленные анатомо-физиологические особенности. В частности, сальник играет очень важную роль в ограничении воспалительного процесса в брюшной полости. Особую тяжесть состояния определяют низкая дифференцировка нейронов в нервных сплетениях червеобразного отростка и низкие пластические свойства брюшины.

Высокая всасывающая способность брюшины уже в первые часы от начала заболевания обуславливает выраженные симптомы интоксикации. Тонкость стенки червеобразного отростка является причиной развития деструктивных форм аппендицита в более ранние сроки, чем у детей старшего возраста.

11. Ответ В. Задержка стула, признак нарушения функции кишечника при остром аппендиците, больше свойствен детям старшего возраста. Для детей раннего возраста, особенно при деструктивных формах аппендицита, наиболее типичным является наличие жидкого стула. Он возникает вследствие рефлекторного влияния на относительно тонкую стенку прямой кишки у детей раннего возраста.

12. Ответ А. Неосложненный острый аппендицит характеризуется отсутствием воспалительного экссудата в брюшной полости (признак перитонита). Ограничение в дыхании нижних отделов живота является объективным симптомом осложненного аппендицита, в частности неограниченного местного перитонита или диффузного перитонита.

13. Ответы: Б-1; А-2; Г-3; В-4. Для всех перечисленных заболеваний ведущий симптом — наличие боли в животе. Однако особенности патогенеза каждого заболевания будут определять специфичность болевого абдоминального симптома. Острый аппендицит характеризуется наличием воспалительного процесса и, следовательно, постоянным характером боли, не прекращающейся в ночное время. Для инвагинации патогномоничными являются приступообразные боли в животе со светлыми промежутками. Особенность диплококкового перитонита — острое и бурное начало с сильными болями в животе, в основном в нижних отделах. Наиболее частой причиной почечной колики бывают обструкция или нарушение отхождения мочи по мочеточнику, например при мочекаменной болезни. Это сопровождается резко выраженными болями с иррадиацией в половые органы и бедро.

14. Ответы: Г-1; А-2; В-3; Б-4. Особенность закрытых повреждений поджелудочной железы — действие ее соков на окружающие ткани, что наряду с механической травмой обуславливает наличие сильных болей с иррадиацией в поясничную область (опоясывающий характер боли). При повреждениях селезенки с кровотечением, излившаяся кровь оказывает рефлекторное воздействие на левый диафрагмальный нерв, что сопровождается иррадиацией боли в левое предплечье. При повреждении желудка с нарушением его целостности патогномоничным симптомом является симптом тимпанита над печенью при перкуссии вследствие поступления воздуха в брюшную полость и расположения его

между передней брюшной стенкой и печенью. При повреждении печени кровь поступает в правый боковой канал и правую подвздошную область, что перкуторно определяется притуплением звука в этих областях.

15. Ответы: Д-1; А-2; Г-3; В-4; Б-5. Меланома — злокачественная опухоль, развивающаяся из клеток, вырабатывающих меланин. В значительной части случаев они развиваются из пигментных и непигментных невусов. Определенное значение в развитии меланом имеют гормональные влияния, о чем свидетельствует факт их появления после полового созревания. Невус относится к пигментированным образованиям кожи нейроэктодермального происхождения. Они бывают врожденного и приобретенного характера и с различной степенью окраски. Лимфангиомы и гемангиомы являются доброкачественными образованиями сосудистого происхождения. Десмоид относится к фиброматозам или доброкачественным опухолям из соединительной ткани.

16. Ответы: Д-1; А-2; Г-2, 3; Б-2, 4; В-5. Основной клинический признак невуса — его окраска от бурого до черного цвета в связи с содержанием в клетках пигментного вещества меланина. Простая лимфангиома — опухоль, состоящая из расширенных лимфатических сосудов или узлов. Именно поэтому она клинически проявляется наличием небольшого по размеру образования без четких границ, мягкоэластической консистенции. Бородавчатый невус представляет собой одиночные или множественные бляшки бурого цвета, поверхность которых неровная, покрыта бороздками и волосом. Особенностью гемангиом является изменение интенсивности ее окраски при надавливании. Нейрофиброматоз отличается наличием пигментных пятен на коже, которые могут обнаруживаться при рождении. Они имеют различный вид — от мелких до обширных с выраженной пигментацией. Опухоли кожи представлены в виде узлов размером от горошины до куриного яйца, мягкоэластической консистенции.

17. Ответы: Д-1; Г-2; В-3; Б-4; А-5. Морфологическая особенность остеоид-остеомы — наличие резорбции кости в кортикальном слое, окруженной зоной остеосклероза. Гранулема эозинофильная представлена разрастанием в кости опухолевидного инфильтрата, состоящего из гистиоцитов и эозинофилов. Аневризматическая костная киста морфологически характеризуется наличием очага дистрофии и кровянистой жидкости. Экзостоз — нарост на кости, образованный или только костной тканью, или костной и хрящевой тканью. Неостеогенная фиброма — это очаг резорбции кортикального слоя кости с замещением ее фиброзной тканью.

ЧАСТЬ XII. ОРТОПЕДИЯ

Глава 55 КРИВОШЕЯ

1. Определение. Деформация шеи, обусловленная несоответствием длины *m. sternocleidomastoideus* к шейному отделу позвоночника, характеризующаяся неправильным положением головы.

2. Эпидемиология. Составляет 12,4 % по отношению ко всем аномалиям развития опорно-двигательного аппарата, занимая третье место.

3. Этиология.

- Внутриутробное недоразвитие грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
- Неблагоприятное воздействие на мышцу во время родового акта (растяжение, кровоизлияние, надрывы), проявляющееся ее утолщением и уплотнением.

4. Патогенез. Фиброзное замещение мышечных волокон приводит к утолщению и укорочению грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

5. Клинические проявления.

- **У новорожденных и детей первых месяцев жизни изменение** положения головы отмечается редко. На боковой поверхности шеи отмечается **припухлость** по ходу *m. sternocleidomastoideus*, плотной консистенции, безболезненная, длиной до 3 см, без изменения окраски кожи.
- **У детей старшего возраста** изменение положения головы и деформация шеи отчетливо определяются. **Асимметрия лица** – оно уплощается на стороне поражения, утолщается и становится склоненным (лицевая гипоплазия). **Плагиоцефалия** – асимметрия черепа. **Грудино-ключично-сосцевидная мышца** укорочена, напряжена. При осмотре сзади – наклон головы, асимметрия шеи и затылочной области, надплечье и лопатка приподняты, сколиоз.

6. Лечение.

- Консервативное лечение, включающее массаж, лечебную физкультуру и физиолечение, начатое в первые месяцы жизни после установления диагноза, позволяет в большинстве случаев достичь хорошего успеха.
- Оперативное лечение проводят при отсутствии эффекта от консервативного лечения в возрасте от 12 до 15 мес. Выполняется операция по Микуличу – рассечение грудино-ключично-сосцевидной мышцы над ключицей с последующей фиксацией головы в положении гиперкоррекции с наклоном в здоровую сторону.

Глава 56

ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

Патологические искривления позвоночника, выходящие за границы физиологических изгибов, происходят в трех плоскостях: сагиттальной, фронтальной, поперечной.

Лордоз

1. Определение. Лордоз — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости, обращенное выпуклостью кпереди. Наиболее часто проявляется в поясничном отделе позвоночника.

2. Классификация.

- **Лордоз физиологический** — умеренное искривление позвоночника кпереди в шейном и поясничном отделах, свойственное нормально развитому позвоночнику.
- **Лордоз компенсаторный** — искривление позвоночника кпереди, возникающее при увеличении кифоза в грудном отделе или при сгибательных контрактурах и анкилозах в тазобедренном суставе.
- **Лордоз патологический** — искривление позвоночника кпереди с веерообразным расхождением тел позвонков, клиновидным расширением передних отделов межпозвоночных дисков и разрежением костной структуры тел позвонков.

Кифоз

1. Определение. Кифоз — искривление позвоночника в сагиттальной плоскости с образованием выпуклости, обращенной кзади.

2. Классификация.

- **Кифоз физиологический** — искривление позвоночника выпуклостью кзади, формирующееся при нормальном развитии позвоночника. Наблюдается у детей 7 лет в грудном и крестцовом отделах позвоночника.

- **Кифоз врожденный** — обусловлен задним клиновидным полупозвонком, синостозом тел позвонков, недоразвитием межпозвонковых дисков, широким расщеплением дужек позвонков.
- **Кифоз приобретенный** — чаще всего вызван рахитом (рахитический или младенческий кифоз).
- **Грудной кифоз** — в патологический процесс вовлечены $T_{\text{VI}} - T_{\text{VII}}$.
- **Поясничный кифоз** — в патологический процесс вовлечены $L_1 - L_{\text{II}}$.
- **Компенсированный кифоз** — ограничивается одним позвоночником и находится между затылком и тазом. При этом плечи располагаются прямо перед тазом. Если мысленно провести линию от наружного слухового прохода вдоль туловища до наружной лодыжки, то она пересечет лопаточный отросток и большой вертел бедренной кости.
- **Некомпенсированный кифоз** — характеризуется деформацией позвоночника и всего тела. При этом таз и плечи смещены и не накладываются друг на друга: плечи располагаются кзади, большие вертели бедренных костей располагаются кпереди от линии, проведенной от наружного слухового прохода до наружной лодыжки.

3. Клинические проявления.

- Стойкий патологический кифоз в одном из отделов позвоночника при нормальной подвижности остальной его части компенсируется противоположным искривлением (компенсаторным лордозом) смежных отделов позвоночника.
- Клинически проявленный кифоз в грудном отделе становится при незначительной деформации. В поясничном и шейном отделах позвоночника кифоз проявляется при значительных деформациях.
- Кифоз проявляется в виде круглой спины с впалой плоской грудью, опущенными вниз и вперед плечами.
- **Рахитический кифоз** выявляется при осмотре сидящего ребенка сбоку. При этом деформация позвоночника выглядит в виде дуги с вершиной на уровне $L_1 - L_{\text{III}}$. **Нестойкий кифоз** определяется в положении ребенка лежа на животе, при этом дуга искривления позвоночника исчезает. **Стойкий кифоз** характеризуется тем, что искривление позвоночника не исчезает в положении ребенка лежа на животе, что свидетельствует об изменениях в связочно-мышечном аппарате и деформации тел позвонков.

- Степень выраженности деформации позвоночника можно определить по углу кифоза, который измеряется между двумя касательными линиями, проведенными на уровне $\text{Th}_{\text{II}}-\text{Th}_{\text{III}}$ и на уровне $\text{Th}_{\text{XII}}-\text{L}_{\text{I}}$.

СКОЛИОЗ

1. Определение. Сколиоз — дугообразное искривление позвоночника во фронтальной плоскости. Наличие стойкого бокового искривления позвоночника всегда является патологическим.

2. Классификация.

- Сколиоз функциональный** — боковое искривление позвоночника, развивающееся как компенсаторное приспособление при укорочении нижней конечности.
- Сколиоз врожденный** — боковое искривление позвоночника вследствие аномалии развития позвоночника и ребер. Характерно поражение одного или двух позвонков с небольшим радиусом искривления позвоночника.
- Приобретенный сколиоз** развивается вследствие патологических процессов в нижних конечностях (врожденный вывих бедра, укорочение одной из нижних конечностей, контрактура тазобедренного сустава).
- Неструктурный сколиоз** — простое боковое отклонение позвоночника. Деформация не имеет структурных, анатомических изменений позвонков и позвоночника в целом. Отсутствует фиксированная ротация позвоночника.
- Структурный сколиоз** — возникает в детском возрасте и характеризуется типичным сложным искривлением позвоночника в трех плоскостях: фронтальной, сагиттальной и горизонтальной (боковое, вращательное и переднезаднее искривление). В позвонках и смежных с ними тканях наступают изменения формы и структуры. Область позвоночника, в которой наступило структурное боковое искривление с ротацией позвонков вокруг продольной оси, называют **первичной дугой искривления**.

3. Патологическая анатомия. Боковое искривление позвоночника сочетается с ротационным, вследствие чего тела позвонков оказываются повернутыми в выпуклую сторону дуги искривления, а вершины остистых отростков смещены со средней линии в вогнутую сторону бокового искривления. Ребра на выпуклой стороне искривления смещены кзади, на вогнутой стороне они сжаты вместе и выступают кпереди.

4. Клинические проявления.

- Врожденный сколиоз** проявляется в первые месяцы или с началом стояния и ходьбы ребенка. Врожденный сколиоз чаще всего локализуется в верхнем или нижнем концах грудного отдела позвоночника. Врожденный сколиоз может сочетаться с лордозом. Вовлечение в патологический процесс V поясничного позвонка обусловливает косое расположение таза, приподнимание его на вогнутой стороне искривления.
- Грудной сколиоз** считается наиболее тяжелым по клиническому течению, так как сочетается с нарушением функции легких и сердечно-сосудистой системы.

5. Диагностика. Диагностика сколиоза основывается на результатах рентгенологического исследования, которое позволяет определить локализацию искривления и его величину. Тяжесть сколиоза определяется по классификации В.Д. Чаклина.

- I степень** — угол искривления на рентгенограмме составляет 10° (170°) при вертикальном положении, а при горизонтальном положении уменьшается или исчезает.
- II степень** — угол искривления достигает 25° (155°) с выраженной торсией и компенсаторной дугой.
- III степень** — угол искривления составляет 40° (140°) с деформацией грудной клетки и реберным горбом.
- IV степень** — угол искривления более 40° с выраженной деформацией грудной клетки, наличием переднего и заднего реберных горбов.

6. Лечение.

- Консервативное лечение** показано с непрогрессирующим сколиозом I-II степени, которое включает мероприятия, направленные на снижение статической нагрузки на позвоночник, устранение причин, способствующих деформации позвоночника, лечебную гимнастику, массаж мышц спины. Протезно-ортопедические мероприятия показаны при прогрессирующем сколиозе I-II степени.
- Хирургическое лечение** показано при быстро прогрессирующих сколиозах II степени, целью которого служат исправление деформации и фиксация позвоночника с помощью дистракторов.

Глава 57

ВРОЖДЕННЫЙ ВЫВИХ БЕДРА

1. Определение. Врожденное нарушение развития костно-хрящевых, связочно-капсулных и мышечных структур тазобедренного сустава, приводящее к стойкому смещению его суставных концов сочленяющихся костей.

2. Этиология и патогенез. Врожденный вывих бедра связан с задержкой его развития в эмбриональной стадии. Признаки дисплазии тазобедренного сустава отмечаются уже при рождении. По мере роста ребенка дисплазия сустава прогрессирует, что приводит к смещению головки бедренной кости книзу и кверху, уплощению вертлужной впадины. Задерживаются развитие ядра, окостенение головки бедренной кости, которая вместе с шейкой деформируется. Суставная сумка значительно растягивается.

3. Классификация.

- **Предвывих** характеризуется сохранением соотношений головки бедренной кости и вертлужной впадины, однако дисплазия связочно-капсулных структур сустава способствует вывихиванию головки бедренной кости из вертлужной впадины с последующим ее легким вправлением.
- **Подвывих** характеризуется смещением головки бедренной кости вверх, не выходя за пределы вертлужной впадины, при этом вертлужная впадина уплощена и вытянута в длину.
- **Вывих** сопровождается растяжением связочно-капсулных структур сустава с уплощением вертлужной впадины и смещением головки бедренной кости за пределы вертлужной впадины.

4. Клинические проявления.

- **Симптом соскальзивания** головки бедренной кости (вывихивание и вправление) свидетельствует о неустойчивости тазобедренного сустава и выявляется в периоде новорожденности. Симптом выявляется при отведении и тракции бедер в дистальном на-

правлении с легким надавливанием на большой вертел. При этом головка бедренной кости вправляется в вертлужную впадину, издавая характерный щелкающий звук. При приведении бедер головка бедренной кости вывихивается.

- **Симптом ограничения отведения бедер.** Симптом выявляется в положении ребенка на спине с разведением бедер в стороны. Ножки должны быть согнуты в коленных и тазобедренных суставах. В норме бедра отводятся до горизонтальной плоскости, при этом их наружные поверхности касаются пеленального столика. При наличии врожденного вывиха отмечается ограничение отведения бедра на стороне поражения.
- **Симптом асимметрии кожных складок бедер.** В положении ребенка на спине и полностью разогнутых ножках проверяют расположение кожных складок по передневнутренней поверхности бедер. При врожденном вывихе бедра отмечается асимметричное расположение кожных складок со смещением на стороне вывиха проксимально. При положении на животе отмечается смещение ягодичной складки выше на стороне вывиха бедра.
- **Симптом укорочения конечности.** Определяется в положении ребенка на спине с согнутыми ножками в тазобедренном и коленном суставах. Стопы строго располагаются на поверхности столика. Укорочение конечности определяют по уровню расположения коленных суставов. На стороне вывиха бедра коленный сустав располагается ниже.
- У детей старше 1 года отмечаются **неустойчивая походка, хромота** или раскаивающаяся «утиная» походка при двустороннем вывихе.

5. Диагностика.

- УЗИ тазобедренных суставов (R. Grat):
 - тип 1А – нормальный тазобедренный сустав. Костная ткань крыши вертлужной впадины хорошо визуализируется. Край вертлужной впадины отличается узостью, проецируется латерально от головки бедренной кости и имеет нормальный угол наклона. Наружный край вертлужной впадины закруглен. Угол между базовой линией (через латеральные отделы подвздошной кости) и ацетабулярной линией (линия от нижней точки костной части вертлужной впадины к ее верхнему костному краю) составляет более 60°, а угол между базовой линией и инклинационной линией (линия через медиальные отделы края вертлуж-

ной впадины и наружный костный выступ вертлужной впадины) составляет менее 55°;

- тип 1Б – транзиторная форма строения тазобедренного сустава. Хрящевая часть крыши вертлужной впадины проецируется на более коротком расстоянии над головкой бедренной кости. Наблюдается расширение и укорочение края вертлужной впадины;
- тип 2 – задержка развития тазобедренного сустава. Соотношение между хрящевой и костной частями вертлужной впадины изменяется в сторону хрящевого компонента. Хрящевая часть крыши вертлужной впадины расширена, кость часто дифференцируется нечетко. Угол между базовой и ацетабулярной линиями уменьшается до 43°, а угол между базовой и инклинационной линиями увеличивается до 77°;
- тип 2А – замедленное формирование тазобедренного сустава;
- тип 2Б – дисплазия сустава, требующая ортопедического лечения. Выявляется в возрасте после 3 мес;
- тип 2В – небольшая децентрация головки бедренной кости, выявляемая при проведении функциональных проб;
- тип 3 – тяжелая задержка развития тазобедренного сустава с выраженным уплощением крыши вертлужной впадины. Децентрация головки бедренной кости с оттеснением края вертлужной впадины книзу;
- тип 3А – отсутствуют структурные изменения крыши вертлужной впадины;
- тип 3Б – структурные изменения хрящевой части крыши вертлужной впадины;
- тип 4 – тяжелая задержка развития сустава с вывихом. Головка бедренной кости вне полости сустава, край вертлужной впадины не визуализируется или деформирован.

- **Рентгенологическое** исследование, которое выполняют в прямой проекции в положении ребенка на спине с симметрично расположенным тазом и приведенными ногами, разогнутыми в тазобедренных и коленных суставах. Позволяет диагностировать состояние предвывиха, подвывиха или вывиха бедра.

6. Лечение.

- **Дисплазия тазобедренного сустава** лечится широким пеленанием с помощью нескольких слоев пеленки, укладываемой на область промежности. Важно создать положение, при котором

ножки новорожденного будут находиться в состоянии отведения и сгибания в тазобедренных суставах. Рекомендуют массаж и лечебную гимнастику.

- Для лечения подвывиха бедер используют шины-распорки, которые позволяют в течение 3–4 нед добиться центрации головки бедренной кости на вертлужную впадину. Сроки фиксации конечностей вшине-распорке до 5 мес.
- **Врожденный вывих**, диагностированный в периоде новорожденности, лечат шинами-распорками до 6-месячного возраста. В случае позднего диагноза (после 6 мес) используют комбинированный метод лечения, включающий отводящие шины-распорки и гипсовые повязки для вправления вывиха и удержания головки бедренной кости в вертлужной впадине.
- У детей в возрасте 1 года вправление врожденного вывиха осуществляется с использованием ортопедических одномоментных вправлений с последующим наложением гипсовых повязок.

7. Прогноз. Ранняя диагностика и лечение позволяют добиться полного анатомического и функционального восстановления сустава у 100% детей.

Глава 58 КОСОЛАПОСТЬ

1. Определение. Косолапость – деформация стопы, характеризующаяся ее супинацией (поворот стопы внутрь), аддукцией (приведение переднего отдела стопы), эквинусом (подошвенное сгибание стопы).

2. Классификация.

- **Врожденная косолапость** – деформация стопы, обусловленная анатомией развития мышц, связочного аппарата и костей стопы. Отмечается укорочение и недоразвитие сухожилий и мышц голеностопного сустава с изменением суставных поверхностей его образующих костей:
 - легкая степень – деформация стопы устраняется без особых усилий при приведении стопы в нормальное положение;
 - средней тяжести – деформация стопы устраняется не полностью при попытке приведения ее в нормальное состояние за счет ограниченной растяжимости тканей стопы;
 - тяжелая форма – деформация стопы при попытке приведения ее в нормальное состояние не устраняется из-за ограниченной подвижности в голеностопном суставе.

3. Клинические проявления и диагностика. Диагноз устанавливается при рождении ребенка на основании типичных клинических признаков деформации стопы: подошвенное сгибание стопы, поворот подошвенной поверхности кнутри, приведение переднего отдела стопы.

4. Лечение. Лечение косолапости необходимо начинать с рождения ребенка путем ручного исправления деформации и удержания стопы в нормальной позиции с помощью мягкого бинтования. Корrigирующие гипсовые повязки применяют при среднетяжелых и тяжелых формах деформации, начиная с двухнедельного возраста ребенка.

Глава 59 ОСТЕОХОНДРОПАТИИ

1. Определение. Общее название болезней, характеризующихся дистрофией губчатого вещества коротких или эпифизов длинных трубчатых костей, с патологическими изменениями суставного хряща, проявляющихся нарушением функции сустава и деформацией пораженной кости.

2. Этиология неизвестна. Остеохондропатии не имеют генетической основы. Различаются анатомической локализацией поражения, течением и прогнозом.

3. Патогенез. Патоморфологической основой остеохондропатий является асептический некроз губчатой кости. Причиной асептического некроза является нарушение кровоснабжения кости.

4. Классификация (Исаков Ю.Ф. и соавт., 2004).

- Остеохондропатии эпифизов трубчатых костей:
 - головки бедренной кости (болезнь Легга–Кальве–Пертеса);
 - головок II–III плюсневых костей (болезнь Келера II).
- Остеохондропатии коротких губчатых костей:
 - ладьевидной кости стопы (болезнь Келера I);
 - надколенника (болезнь Ларсена);
 - тела позвонка (болезнь Кальве);
 - полуулевой кости кисти (болезнь Кинбека).
- Остеохондропатии апофизов:
 - бугристости большеберцовой кости (болезнь Остуда–Шлаттера);
 - апофизов позвонков (болезнь Шойермана–Май);
 - бугра пяткочной кости (болезнь Гаглунда–Шинца).
- Частичные клиновидные остеохондропатии суставных поверхностей:
 - мышелков бедренной кости (болезнь Кенига);
 - головчатого возвышения плечевой кости (болезнь Паннера).

Болезнь Легга–Кальве–Пертеса – идиопатический асептический некроз эпифиза головки бедренной кости, возникающий преимущественно у мальчиков в возрасте 6–10 лет, приводит к деформации головки и шейки бедренной кости и развитию коксартроза.

1. Клинические проявления.

- Основные симптомы – боль в тазобедренном суставе и нарушение походки (хромота).
- Начало болезни постепенное с медленным прогрессированием.
- Движения в суставе ограничены, появляется атрофия мышц.
- Боль в суставе становится меньше или исчезает в покое.

2. Диагностика основывается на результатах рентгенографии тазобедренного сустава, которая показывает следующие последовательно развивающиеся стадии.

- Начальная – характеризуется остеопорозом головки и шейки бедренной кости, расширением суставной щели, хрящевой слой головки бедренной кости в процессе не вовлечен.
- Стадия импрессионного перелома – характеризуется уплотнением головки бедренной кости, уплотнением и лишением структурного рисунка.
- Стадия фрагментации головки бедренной кости характеризуется лизисом некротических масс с образованием островков новой соединительной ткани. Головка бедренной кости уплощается, суставная щель становится шире. Шейка бедренной кости утолщается вследствие периостальных наслойений.
- Стадия reparации и реконструкции костного вещества. Форма головки не восстанавливается.
- Стадия последствий – характеризуется вторичной деформацией головки бедренной кости и суставной впадины. Формируется деформирующий артроз.

3. Лечение.

- Консервативное – включает покой, стимуляцию процессов reparации кости медикаментозными и физиотерапевтическими средствами.
- Хирургическое лечение проводят с целью стимуляции регенеративных процессов в кости.

4. Прогноз. Без лечения заболевание имеет длительное течение (2–3 года). Когда процесс прекращает прогрессировать, остаточное смещение головки бедренной кости относительно вертлужной впадины приводит к деформирующему артрозу.

Болезнь Келера I – асептический некроз эпифиза ладьевидной kostи стопы.

1. Клинические проявления. Стопа становится опухшей и болезненной с максимальной ее локализацией в области медиального продольного свода. Хромота.

2. Диагностика основывается на результатах рентгенографического исследования, которое показывает уплотнение и склерозирование кости, а затем, перед реоссификацией, – фрагментация ладьевидной кости.

3. Лечение включает покой, снижение нагрузки на стопу. Физиолечение.

Болезнь Келера II – асептический некроз головки плюсневой кости.

1. Клинические проявления. Боли в переднем отделе стопы с об разованием припухлости, нарушением походки.

2. Рентгенологически – головки плюсневых костей утолщены, участки фрагментации с плотными островками соединительной ткани.

3. Лечение аналогичное.

Болезнь Ларсена – нарушение окостенения надколенника, проявляющееся его припухлостью, болезненностью при пальпации, рецидивирующим гидрартрозом коленного сустава. Встречается в юношеском возрасте.

Болезнь Кальве – асептический некроз тела одного из нижних грудных или верхних поясничных позвонков.

1. Клинические проявления. Боль в ограниченном участке спины с припухлостью. Ограничение в физических нагрузках.

2. Рентгенологически – уплотнение тела одного позвонка с расширением межпозвонковых дисков.

3. Лечение включает покой, физиолечение.

Болезнь Кинбека – асептический некроз полулунной кости запястья, проявляется болью в области лучезапястного сустава, припухлостью на тыльной поверхности кисти.

Болезнь Осгуда–Шлаттера – асептический некроз бугристости большеберцовой кости.

1. Клинические проявления. Припухлость в области бугристости большеберцовой кости. Усиление боли при физической нагрузке.

2. Рентгенологически – фрагментация бугорка большеберцовой кости.

3. Лечение включает покой, физиолечение.

Болезнь Шойермана–Мая — асептический некроз апофизов тел позвонков.

1. Клинические проявления. Боль в нижнегрудинном отделе позвоночника с развитием дугообразного искривления кзади.

2. Рентгенологически — разрыхление, фрагментация апофиза с последующей деформацией тел позвонков, вдавлением апофизов и слиянием его с телом позвонка.

3. Лечение включает массаж, лечебную гимнастику, разгрузку позвоночника.

Болезнь Кенига — асептический некроз внутреннего мыщелка бедренной кости. Клинически проявляется болью в коленном суставе, его припухлостью и ограничением движений.

Болезнь Паннера — асептический некроз головки III плюсневой кости.

Болезнь Фрейберга — асептический некроз головки II плюсневой кости, проявляется отеком тыла стопы, болью в плюсне фаланговых суставов.

ТЕСТОВЫЙ ЭКЗАМЕН

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. В каком возрасте острый аппендицит встречается наиболее часто?

- А. До 1 года.
- Б. От 1 года до 3 лет.
- В. От 3 до 7 лет.
- Г. От 7 до 12 лет.

2. Какие анатомические особенности определяют низкую частоту острого аппендицита у детей до 3 лет?

- А. Короткий сальник.
- Б. Высокая подвижность слепой кишки.
- В. Вариабельность расположения червеобразного отростка.
- Г. Конусообразная форма червеобразного отростка с его широким просветом у основания.
- Д. Морффункциональная незрелость лимфатического и нервного аппарата червеобразного отростка.

3. Определите тактику врача-педиатра при болях в животе у ребенка в возрасте 2 лет:

- А. Госпитализация в педиатрическое отделение.
- Б. Назначить обезболивающие средства и продолжить наблюдение в домашних условиях.
- В. Рекомендовать тепловые процедуры на живот и изменить режим питания.
- Г. Госпитализировать в детское хирургическое отделение.
- Д. Госпитализировать в детское инфекционное отделение.

4. Какие анатомо-физиологические особенности обуславливают более раннее развитие осложнений и тяжесть воспалительного процесса при остром аппендиците у детей в возрасте до 3 лет?

- А. Короткий сальник.
- Б. Отсутствие или слабое развитие аппендикулярного клапана.
- В. Тонкая стенка червеобразного отростка.
- Г. Обильное кровоснабжение брюшины.
- Д. Морфологическая незрелость фолликулярного аппарата червеобразного отростка.

5. Перечислите неспецифические симптомы острого аппендицита у детей в возрасте до 3 лет:

- А. Повышение температуры тела.
- Б. Рвота.
- В. Жидкий стул.
- Г. Запор.
- Д. Анорексия.

6. Перечислите специфические симптомы острого аппендицита у детей в возрасте до 3 лет:

- А. Изменение поведения ребенка.
- Б. Нарушение сна.
- В. Повышение температуры тела.
- Г. Постоянные боли в животе.
- Д. Рвота.

Е. Симптом расхождения пульса и температуры.

7. Перечислите патогномоничные симптомы острого аппендицита у детей в возрасте до 3 лет при обследовании во время сна:

- А. Активное напряжение мышц брюшной стенки.
- Б. Пассивное напряжение мышц брюшной стенки.
- В. Подтягивание правой ножки к животу.
- Г. Отталкивание руки врача при глубокой пальпации в правой подвздошной области.
- Д. Симптом Щеткина–Блюмберга.

8. Перечислите заболевания, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику острого аппендицита у детей до 3 лет:

- А. Острое респираторное заболевание.
- Б. Копростаз.
- В. Отит.
- Г. Пневмония.
- Д. Ангина.

9. Перечислите факторы риска, которые обуславливают более раннее развитие деструктивных форм острого аппендицита и его осложнений у детей до 3 лет:

- А. Возрастные особенности строения червеобразного отростка.
- Б. Короткий сальник.
- В. Подвижная слепая кишка.
- Г. Широкий просвет червеобразного отростка у его основания.
- Д. Возрастная незрелость фолликулярного аппарата червеобразного отростка.

10. Ребенок 10 лет предъявляет жалобы на боли в животе с локализацией в правой подвздошной области. Была однократная рвота. Температура тела – 37,3 °С. Состояние удовлетворительное. При поверхностной пальпации живота определяются напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области, болезненность и положительный симптом Филатова.

Какие дополнительные методы исследования показаны для уточнения диагноза острого аппендицита?

- А. Определить количество лейкоцитов в крови.
- Б. Диагностическая лапароскопия.
- В. УЗИ органов брюшной полости.
- Г. Компьютерная томография брюшной полости.
- Д. Обзорная рентгенография брюшной полости.

11. Ребенок в возрасте 3 лет жалуется на боли в животе, которые появились 18 часов назад. Отмечается беспокойство, изменение в поведении, отказывается от приема пищи. Повторная рвота. Температура тела до 38 °С. При осмотре отмечается сухость кожных покровов и слизистых оболочек. Пульс частый. При поверхностной пальпации живота ребенок активно напрягает переднюю брюшную стенку. Стула не было в течение последних суток.

Укажите правильное действие врача-педиатра в данной клинической ситуации:

- А. Сделать очистительную клизму и оставить ребенка дома под наблюдение родителей.
- Б. Назначить обезболивающие и седативные препараты и рекомендовать повторное обращение к врачу в случае продолжения беспокойства и болей в животе.
- В. Рекомендовать госпитализацию в соматическое отделение детской больницы.
- Г. Рекомендовать госпитализацию в детское хирургическое отделение.

12. Все перечисленные жалобы являются специфическими для острого аппендицита у ребенка 5 лет, кроме:

- А. Боли в правой подвздошной области.
- Б. Нарушение сна.
- В. Анорексия.
- Г. Гипертермия.
- Д. Копростаз.

13. Все перечисленные симптомы являются специфическими для острого аппендицита у ребенка 5 лет, кроме:

- А. Локальная боль в правой подвздошной области.
- Б. Пассивное напряжение мышц брюшной стенки.
- В. Симптом «правой ручки и правой ножки».
- Г. Симптом Щеткина–Блюмберга.
- Д. Симптом Филатова.

14. Все дополнительные методы исследования целесообразно использовать для подтверждения острого аппендицита у девочки в возрасте 14 лет, кроме:

- А. Исследования количества лейкоцитов.
- Б. Пальцевое исследование через прямую кишку.
- В. УЗИ органов брюшной полости.
- Г. Компьютерная томография.

15. Все перечисленные признаки характеризуют осложненные формы острого аппендицита, кроме:

- А. Флегмонозный аппендицит.
- Б. Аппендикулярный абсцесс.
- В. Местный неограниченный перитонит.
- Г. Аппендикулярный инфильтрат.
- Д. Диффузный перитонит.

16. Аппендикулярный перитонит у ребенка 13 лет сопровождается всеми перечисленными патофизиологическими состояниями, кроме:

- А. Нарушение водно-солевого обмена.
- Б. Полиорганная недостаточность.
- В. Гипопротеинемия.
- Г. Нарушение микроциркуляции.

17. В хирургическом лечении аппендикулярного перитонита показаны все перечисленные мероприятия, кроме:

- А. Антибактериальная терапия во время операции.
- Б. Удаление червеобразного отростка.
- В. Аспирация из брюшной полости воспалительного экссудата.
- Г. Новокаиновая блокада брыжейки кишечника.
- Д. Послеоперационное промывание брюшной полости через систему трубок.

18. Предоперационная подготовка при аппендикулярном перитоните включает все перечисленные мероприятия, кроме:

- А. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта.
- Б. Антибиотикотерапия.

В. Обезболивание.

- Г. Инфузионная терапия.
- Д. Переливание крови.

19. Ребенок в возрасте 6 лет оперирован по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, диффузного перитонита 3 нед назад. Появились приступообразные боли в животе, тошнота, рвота, вздутие живота. Ваш предварительный диагноз?

- А. Копростаз.
- Б. Продолженный перитонит.
- В. Абсцесс брюшной полости.
- Г. Ранняя спаечная кишечная непроходимость.
- Д. Парез кишечника.

20. Перечислите мероприятия, необходимые для уточнения диагноза (вопросы 20 и 21 относятся к ситуации, описанной в 19-м):

- А. Обзорная рентгенография брюшной полости.
- Б. УЗИ брюшной полости.
- В. Диагностическая лапароскопия.
- Г. Фиброгастроэнтероскопия.
- Д. Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

21. Перечислите необходимые лечебные мероприятия в данной ситуации:

- А. Декомпрессия желудочно-кишечного тракта.
- Б. Новокаиновая блокада (паранефральная).
- В. Инфузионная терапия.
- Г. Стимуляция кишечника неостигмином метилсульфата (прозеррин*), внутривенным введением гипертонического раствора, очистительная клизма.
- Д. Лечебная лапароскопия.

22. Ребенок в возрасте 2 года 6 мес поступил в приемный покой детской больницы через 24 ч от начала заболевания, которое началось с болей в животе, повышения температуры тела до 38 °С, многократной рвоты. Ночь спал плохо, беспокоился. От приема пищи отказывался. Ваш предварительный диагноз? Какая дальнейшая диагностическая тактика?

23. Все перечисленные факторы риска обуславливают развитие инвагинации кишок у детей грудного возраста, кроме:

- А. Нарушение пищевого режима.
- Б. Дивертикул Меккеля.

- В. Подвижная слепая кишка.
 Г. Недостаточность баугиниевой заслонки.
 Д. Закрытая травма живота.
- 24.** При каком заболевании встречается симптом «парадокса вдоха»?
- А. Килевидная грудная клетка.
 Б. Воронкообразная грудная клетка.
 В. Синдром Поланда.
 Г. Врожденные дефекты грудины.
- 25.** Синдром Поланда включает все перечисленные аномалии развития, кроме:
- А. Отсутствие большой и малой грудной мышц.
 Б. Синдактилия.
 В. Брахиодактилия.
 Г. Отсутствие соска молочной железы.
 Д. Сколиотическая деформация позвоночника.
- 26.** Наиболее частым вариантом атрезии пищевода у новорожденных является:
- А. Атрезия пищевода без трахеопищеводного свища.
 Б. Атрезия пищевода с верхним трахеопищеводным свищом.
 В. Атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом.
 Г. Атрезия пищевода с проксимальным и дистальным трахеопищеводными свищами.
- 27.** В диагностике атрезии пищевода у новорожденных можно использовать все перечисленные методы исследования, кроме:
- А. Зондирование пищевода.
 Б. Проба Элефанта.
 В. Рентгенологическое исследование пищевода с введением в него катетера.
 Г. Рентгеноконтрастное исследование пищевода с барием.
 Д. Рентгеноконтрастное исследование пищевода с йодолиполом.
- 28.** Какие физиологические механизмы принимают участие в предупреждении желудочно-пищеводного рефлюкса?
- А. Протяженность внутрибрюшного отдела пищевода.
 Б. Угол Гиса.
 В. Зона высокого давления в области желудочно-пищеводного соединения.
 Г. Внутрибрюшное давление.
 Д. Состояние мышечных структур в области пищеводного отверстия диафрагмы.

- 29.** Какими патофизиологическими состояниями сопровождается желудочно-пищеводный рефлюкс?
- А. Повреждающее воздействие на слизистую оболочку пищевода соляной кислоты и пепсина.
 Б. Повреждающее воздействие на слизистую оболочку пищевода дуodenального сока.
 В. Аспирация кислого желудочного содержимого.
 Г. Бронхобструктивные состояния.
 Д. Отставание в физическом развитии.
- 30.** Ребенок 2 лет случайно выпил около 5 мл раствора уксусной эссенции. Что прежде всего необходимо сделать ребенку после поступления в клинику?
- А. Диагностическая фиброзофагоскопия.
 Б. Рентгеноконтрастное исследование пищевода.
 В. Промыть пищевод и желудок нейтрализующим раствором и теплой водой.
 Г. Обезболить, ввести антибиотики, ингаляции с антибиотиками и гормонами.
 Д. Провести раннее бужирование пищевода.
- 31.** В переднем отделе средостения могут находиться все перечисленные опухоли и кисты, кроме:
- А. Тимома.
 Б. Гемангиома.
 В. Нейробластома.
 Г. Лимфангиома.
 Д. Тератома.
- 32.** Что из перечисленного подтверждает диагноз пилоростеноза?
- А. Рвота «фонтаном».
 Б. Видимая перистальтика желудка.
 В. Рентгенологический симптом «двойного пузыря».
 Г. Гипертрофия привратника при УЗИ желудка.
 Д. Приступообразные боли в животе.
- 33.** На каких стадиях эмбрионального развития дыхательных путей формируются пороки развития легких?
- А. Стадия формирования вентрального дивертикула или примитивной трахеи (3-я неделя эмбрионального развития).
 Б. Ложная железистая стадия. Формирование зачатков примитивных воздухоносных путей (7–16-я неделя) и бронхиол.

- В. Каналикулярная стадия. Формирование основных функциональных структур легкого (16–24-я неделя).
 Г. Конечная мешотчатая стадия. Формирование пневмоцитов I–II типа (с 24-й недели до окончания сроков беременности).
 Д. Постнатальная стадия. Формирование альвеолярного аппарата легких.
- 34.** Для каждого из перечисленных врожденных пороков развития легкого выберите соответствующее ему определение:

- А. Агенезия легкого.
 Б. Гипоплазия легкого.
 В. Аплазия легкого.
 Г. Лобарная эмфизема.
 Д. Секвестрация легкого.
1. Резкое увеличение объема одной из долей легкого вследствие ее перерастяжения.
 2. Недоразвитие респираторного отдела легкого с формированием множественных кистоподобных расширений.
 3. Отсутствие легкого и главного бронха.
 4. Наличие кистозно измененной части легкого, изолированной от бронхиальной системы и получающей кровоснабжение из аномальных сосудов.
 5. Отсутствие легкого при наличииrudиментарного главного бронха.

- 35.** Для каждой формы острой бактериальной деструктивной пневмонии подберите соответствующие морфологические критерии:

- А. Гнойный лобит.
 Б. Абсцесс легкого.
 В. Буллы легкого.
 Г. Пиопневмоторакс.
 Д. Пиоторакс.
1. Тонкостенные воздушные полости, способные менять форму и размеры.
 2. Участок воспалительной инфильтрации легкого с его расплавлением и гноинмым экссудатом.
 3. Скопление воздуха и гноя в плевральной полости.
 4. Скопление гноиного экссудата в плевральной полости.
 5. Тотальная гнойная инфильтрация доли легкого.

- 36.** Для каждой формы острой бактериальной деструктивной пневмонии подберите соответствующие рентгенологические признаки:
- А. Гнойный лобит.

- Б. Абсцесс легкого.
 В. Буллы легкого.
 Г. Пиоторакс.
 Д. Пиопневмоторакс.
1. Затенение половины грудной клетки на стороне поражения со смещением средостения в противоположную сторону, расширением межреберных промежутков и отсутствием дифференцировки купола диафрагмы и плеврального синуса.
 2. Наличие тонкостенных воздушных полостей различного диаметра с четкими контурами на фоне неизмененной легочной ткани.
 3. Тотальное затенение доли легкого с выпуклыми контурами и проявлениями реактивного плеврита.
 4. Очаг затенения округлой формы с четкими краями. Иногда определяется уровень жидкости и воздушный пузырь над ним.
 5. Наличие воздуха в плевральной полости над горизонтальным уровнем жидкости, смещение тени сердца в противоположную сторону, коллабирование легкого, расширение межреберных промежутков, отсутствие дифференцировки купола диафрагмы и плеврального синуса.
- 37.** При каком заболевании наблюдается симптом «асфиксического ущемления» у новорожденных?
- А. Лобарная эмфизема.
 Б. Атрезия пищевода.
 В. Ложная диафрагмальная грыжа.
 Г. Истинная диафрагмальная грыжа.
 Д. Врожденная кишечная непроходимость.
- 38.** Какие из перечисленных заболеваний обусловлены незаращением влагалищного отростка брюшины?
- А. Паховая грыжа.
 Б. Крипторхизм.
 В. Водянка оболочек яичка.
 Г. Бедренная грыжа.
 Д. Грыжа пигелиевой линии живота.
- 39.** Для каждой клинической ситуации подберите предположительный диагноз и выберите симптом, наиболее часто сопровождающий это состояние.
- А. Пилоростеноз.
 Б. Непроходимость двенадцатиперстной кишки.
 В. Непроходимость тощей кишки.

Г. Непроходимость кишечника, вызванная нарушением ротации и фиксации.

Д. Непроходимость толстой кишки.

1. У мальчика в возрасте 3 нед появилась рвота после каждого кормления, обильная, без примеси желчи. Количество рвотных масс превышает количество выпитого молока.

2. У ребенка через несколько часов после рождения появилась обильная рвота с примесью желчи. При внешнем осмотре живота обращает внимание его вздутие в эпигастральной области и западение в среднем и нижнем отделах. Рентгенологически определяется наличие двух горизонтальных уровней жидкости и двух газовых пузырей над ними.

3. На 3-й день после рождения у ребенка появились многократная рвота, прогрессирующее вздутие живота. При внешнем осмотре живот вздут во всех отделах, через переднюю брюшную стенку контурируют растянутые петли кишечника.

40. Для каждой формы врожденной непроходимости желудочно-кишечного тракта подберите соответствующие рентгенологические признаки.

А. Пилоростеноз.

Б. Врожденная непроходимость двенадцатиперстной кишки.

В. Врожденная непроходимость тонкой кишки.

Г. Врожденная непроходимость толстой кишки.

Д. Непроходимость кишечника, вызванная нарушением ротации и фиксации.

1. Два уровня жидкости и газовых пузыря над ними с отсутствием газонаполнения кишечника.

2. Два уровня жидкости и газовых пузыря над ними, слабое газонаполнение кишечника. При рентгеноконтрастном исследовании отмечается более высокое и медиальное расположение купола слепой кишки.

3. Растворенный воздухом и жидкостью желудок с задержкой эвакуации контрастного вещества из него от 3 до 24 ч.

4. Наличие нескольких уровней жидкости с газовыми пузырями над ними и отсутствием газа в нижележащих отделах кишечника.

5. Большое количество горизонтальных уровней жидкости в растянутых газом петлях кишечника.

41. Какой вид кишечной инвагинации у детей грудного возраста встречается наиболее часто?

А. Слепоободочная.

Б. Подвздошно-ободочная.

В. Тонкокишечная.

Г. Толстокишечная.

42. Для каждой стадии клинического течения инвагинации кишок у детей грудного возраста подберите соответствующий симптомокомплекс:

А. Стадия начальных признаков заболевания (до 12 ч).

Б. Стадия выраженной клинической картины (от 12 до 24 ч).

В. Стадия начинающихся осложнений (от 24 до 48 ч).

Г. Стадия тяжелых осложнений (после 48 ч).

1. Приступообразные боли в животе со светлыми промежутками. Двигательное беспокойство. Многократная рвота. Задержка стула и газов. Кровянистые выделения из прямой кишки. Симптом Данса.

2. Приступообразные боли в животе со светлыми промежутками. Двигательное беспокойство. Рвота. Кровянистые выделения из прямой кишки.

3. Очень тяжелое состояние. Перитонит. Нарушение водно-электролитного, белкового обмена, кислотно-основного состояния крови.

4. Рвота с примесью желчи и кишечного содержимого, вздутие живота, увеличивающееся в объеме кишечное кровотечение.

43. В диагностике инвагинации кишок у детей грудного возраста можно использовать перечисленные методы, кроме:

А. Лапароскопия.

Б. УЗИ брюшной полости.

В. Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки.

Г. Колоноскопия.

Д. Компьютерная томография.

44. Лапароскопическая дезинвагинация показана при всех перечисленных клинических ситуациях, кроме:

А. Инвагинация кишок со сроком заболевания до 24 ч.

Б. Неэффективность консервативного направления инвагината.

В. Инвагинация кишок у детей в возрасте старше 1 года.

Г. Инвагинация кишок, осложненная некрозом кишки и перитонитом.

45. Перечислите возможные осложнения, связанные с дивертикулом Меккеля:

- А. Кровотечение.
- Б. Кишечная непроходимость.
- В. Воспаление.
- Г. Перфорация.
- Д. Перекрут.

46. Хронический запор у ребенка в возрасте 6 мес может быть результатом всех перечисленных состояний, кроме:

- А. Болезнь Гиршпрunga.
- Б. Нейронная кишечная дисплазия.
- В. Трещины заднего прохода.
- Г. Врожденный стеноз толстой кишки.
- Д. Полип толстой кишки.

47. Назовите наиболее частую форму болезни Гиршпрunga:

- А. Ректальная.
- Б. Ректосигмовидная.
- В. Сегментарная.
- Г. Тотальная.

48. Назовите симптом, не характерный для болезни Гиршпрunga:

- А. Хронический запор.
- Б. Метеоризм.
- В. Увеличение размеров живота.
- Г. Кишечное кровотечение.
- Д. Парадоксальный понос.

49. Все перечисленные методы исследования применяют в диагностике болезни Гиршпрunga, кроме:

- А. Биопсия стенки прямой кишки.
- Б. Ректальная манометрия.
- В. Рентгеноконтрастная ирригография.
- Г. Колоноскопия.
- Д. УЗИ толстой кишки.

50. Факторы риска, играющие роль в патогенезе язвенно-некротического энтероколита у новорожденных, включают все перечисленные, кроме:

- А. Хроническая внутриутробная гипоксия плода.
- Б. Гестационный возраст до 32 нед.
- В. Масса тела при рождении менее 1500 г.
- Г. Масса тела при рождении более 1500 г.

Д. Энтеральное вскармливание молочной смесью.

51. Назовите патогномоничные клинические признаки язвенно-некротического энтероколита у новорожденного:

- А. Вздутие живота.
- Б. Ярко-красная кровь из прямой кишки.
- В. Отсутствие перистальтики кишечника.
- Г. Задержка стула и газов.
- Д. Отек и гиперемия передней брюшной стенки.

52. Какой из перечисленных рентгенологических признаков язвенно-некротического энтероколита у новорожденных является прогностически неблагоприятным?

- А. Расширение петель кишечника.
- Б. Пневматоз кишечника.
- В. Газ в воротной вене.
- Г. Пневмоперитонеум.
- Д. Длительное неизмененное положение расширенных петель кишечника.

53. Все перечисленные болезни у новорожденного могут сопровождаться кровотечением из желудочно-кишечного тракта, кроме:

- А. Геморрагическая болезнь.
- Б. Эзофагит.
- В. Гастрит.
- Г. Язвенно-некротический энтероколит.
- Д. Синдром Маллори–Вейсса.

54. Все перечисленные болезни детей грудного возраста могут сопровождаться кровотечением из желудочно-кишечного тракта, кроме:

- А. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
- Б. Удвоение желудочно-кишечного тракта.
- В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
- Г. Болезнь Дьелафуа.
- Д. Инвагинация кишок.

55. Для каждого патологического состояния, связанного с кровотечением, подберите соответствующее ему определение:

- А. Гематокольпос.
- Б. Гематемезис.
- В. Гематохезия.
- Г. Мелена.
- Д. Гемоперитонеум.
- Е. Гемоторакс.

1. Скопление крови в полости брюшины.
2. Скопление крови в плевральной полости.
3. Скопление крови во влагалище.
4. Кровотечение из нижних отделов желудочно-кишечного тракта (кровавый стул).
5. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (рвота «кофейной гущей»).
6. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных (выделение кала с малиновым оттенком).

56. Для каждой представленной клинической ситуации выберите наиболее правильный метод диагностики:

А. Рентгеноконтрастное исследование желудка.

Б. Фиброзоэзофагоскопия.

В. Лапароскопия.

Г. Фиброколоноскопия.

Д. Пневмоэндоскопия.

1. Ребенок 6 мес поступил в клинику с приступообразными болями в животе со светлыми промежутками и рвотой. Через 6 ч от начала заболевания появились кровянистые выделения из прямой кишки типа «малинового желе».

2. У ребенка 2 лет на фоне полного здоровья остро возникло кишечное кровотечение, обильное. В анамнезе отмечено, что необильные, повторяющиеся через определенные промежутки времени, эпизоды кишечного кровотечения отмечались ранее.

3. У ребенка 4 лет после тяжелой черепно-мозговой травмы появились желудочные кровотечения.

57. Наиболее частыми причинами кровотечений из нижних отделов желудочно-кишечного тракта у детей старше 3 лет являются все перечисленные, кроме:

А. Синдром Пейтца–Егерса.

Б. Семейный полипоз.

В. Синдром Гарднера.

Г. Синдром Таркота.

Д. Дивертикул Меккеля.

58. На 3-й день после рождения у ребенка появилась желтуха, которая постепенно становилась интенсивной. Стул обесцвечен с рождения. Моча интенсивно окрашена. Какое заболевание можно предположить у новорожденного? Какие методы диагностики необходимо использовать?

- А. Физиологическая желтуха.
- Б. Атрезия желчных протоков.
- В. Гемолитическая желтуха.
- Г. Токсоплазмоз.

Д. Закупорка желчных протоков слизистыми пробками.

59. Из перечисленных видов врожденной атрезии желчных протоков назовите корригируемый тип:

- А. Атрезия общего печеночного протока.
- Б. Фиброзное замещение желчных протоков в воротах печени.
- В. Отсутствие желчных протоков в воротах печени.
- Г. Один или два печеночных протока проходимы, но диаметр их слишком мал.

60. Каждой из перечисленных форм порталой гипертензии подберите соответствующие причины:

- А. Надпеченочная (пресинусоидальная) гипертензия.
- Б. Внутрипеченочная гипертензия (синусоидальная).
- В. Внепеченочная (постсинусоидальная) гипертензия.

1. Хронические заболевания печени, приводящие к циррозу.
2. Синдром Бадда–Киари — нарушение оттока крови из печеночных вен из-за порока развития вен или тромбоза нижней полой или печеночных вен.
3. Непроходимость воротной вены после омфалита, септического процесса.

61. Какие методы диагностики порталой гипертензии у детей являются наиболее информативными?

- А. УЗИ брюшной полости (допплерография).
- Б. Спленопортография.
- В. Фиброзоэзофагоскопия.
- Г. Пункция и биопсия печени.

Д. Компьютерная томография печени.

62. Из перечисленных аномалий расположения почек назовите вид дистопии, сопровождающийся наиболее выраженной степенью гипоплазии почки:

- А. Дистопия грудная.
- Б. Дистопия поясничная.
- В. Дистопия подвздошная.
- Г. Дистопия тазовая.

Д. Дистопия перекрестная.

63. Из перечисленных аномалий взаимоотношения почек назовите вариант, сопровождающийся более выраженными нарушениями уродинамики и склонный к развитию осложнений:

- А. Подковообразная почка.
- Б. L-образная почка.
- В. S-образная почка.
- Г. Галетообразная почка.
- Д. I-образная почка.

64. Из перечисленных аномалий структуры почек выберите морфологически наиболее тяжелые варианты, требующие нефрэктомии:

- А. Солитарная киста почки.
- Б. Мультилокулярная киста почки.
- В. Мультицистозная дисплазия.
- Г. Губчатая почка.
- Д. Инфантильный тип поликистоза почек.

65. Назовите наиболее редкую форму эктопии устья мочеточника при полном удвоении лоханки и мочеточника:

- А. Шеечная и уретральная эктопия.
- Б. Вестибулярная (парауретральная) эктопия.
- В. Вагинальная эктопия.
- Г. Маточная эктопия.
- Д. Кишечная эктопия.

66. Какие патологические процессы наиболее вероятны при полном удвоении мочеточников?

- А. Нарушение уродинамики.
- Б. Пузирно-мочеточниковый рефлюкс.
- В. Гидронефроз.
- Г. Недержание мочи у девочек.
- Д. Уретероцеле.

67. Какие из перечисленных патофизиологических процессов наиболее вероятны при гидронефрозе?

- А. Ишемия почечной паренхимы.
- Б. Атрофия почечной паренхимы.
- В. Пиелонефрит.
- Г. Образование камней в почке.

68. Назовите наиболее информативные методы диагностики гидронефроза у детей:

- А. УЗИ почек.
- Б. Экскреторная урография.

В. Радионуклидное исследование.
Г. Почечная ангиография.
Д. Микционная цистография.

69. Какие из перечисленных причин пузирно-мочеточникового рефлюкса наиболее вероятны?

- А. Дисплазия мышц дистального отдела мочеточника.
- Б. Инфравезикальная обструкция.
- В. Хронический цистит.
- Г. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.
- Д. Камни мочевого пузыря.

70. Для каждого заболевания мочеполовой системы подберите соответствующее ему описание:

- А. Уретероцеле.
 - Б. Экстрофия мочевого пузыря.
 - В. Гипоспадия.
 - Г. Эписпадия.
 - Д. Мегауретер.
1. Расширение мочеточника на всем протяжении.
 2. Кистоподобное расширение интрамурального отдела мочеточника с выпячиванием в просвет мочевого пузыря.
 3. Отсутствие нижней части передней брюшной стенки и тела мочевого пузыря с замещением дефекта задней стенкой мочевого пузыря.
 4. Отсутствие дистальной части уретры с локализацией ее наружного отверстия в необычном месте.
 5. Полное или частичное незаращение передней стенки мочеиспускательного канала.

71. Все перечисленные заболевания мочевого пузыря и уретры сопровождаются нарушением мочеиспускания, кроме:

- А. Контрактура шейки мочевого пузыря.
- Б. Клапан уретры.
- В. Стеноз мочеиспускательного канала.
- Г. Гипертрофия треугольника Льето.
- Д. Эписпадия.

72. Все перечисленные факторы риска участвуют в патогенезе мочекаменной болезни у детей, кроме:

- А. Нарушение кристаллоидно-коллоидного равновесия мочи.
- Б. Энзимопатии.
- В. Особенности питьевого и пищевого режима.

Г. Нарушение уродинамики.
Д. Гиперкальциурия.

73. Назовите синдромы, сопровождающие патологическую подвижность почек (нефроптоз):

- А. Болевой абдоминальный синдром.
- Б. Дизурический синдром.
- В. Мочевой синдром.
- Г. Неврологический синдром.
- Д. Гипертензионный синдром.

74. Назовите наиболее вероятные осложнения неопущения яичка у мальчиков:

- А. Атрофия яичка.
- Б. Малигнизация яичка.
- В. Ущемление яичка в паховом канале.
- Г. Перекрут яичка.
- Д. Перекрут гидатиды Морганьи.

75. Какое из перечисленных гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей сопровождается гнойно-некротическим воспалением волоссяного мешочка, сальной железы и окружающих тканей?

- А. Рожа.
- Б. Мастит.
- В. Фурункул.
- Г. Лимфаденит.
- Д. Панариций.

76. Из перечисленных клинических признаков острого гематогенного остеомиелита длинной трубчатой кости назовите симптом, свидетельствующий о запущенности воспалительного процесса:

- А. Вынужденное положение конечности.
- Б. Припухłość мягких тканей в области поражения.
- В. Усиление венозного рисунка.
- Г. Локальная боль при пальпации.
- Д. Гиперемия кожи и симптом флюктуации в очаге поражения.

77. Для каждой перечисленной клинической ситуации выберите наиболее правильный метод хирургического лечения:

- А. Флегмона новорожденных.
- Б. Мастит новорожденного.
- В. Рожа.
- Г. Лимфаденит.
- Д. Остеомиелит большеберцовой кости.

1. Вскрытие и дренирование гнойного очага.
2. Щадящая остеоперфорация.
3. Нанесение множественных разрезов в зоне воспаления и на гравище со здоровыми участками.
4. Нанесение радиальных разрезов.
5. Физиотерапия.

78. Назовите атипичные формы остеомиелита длинных трубчатых костей:

- А. Острый гематогенный остеомиелит.
- Б. Эпифизарный остеомиелит.
- В. Остеомиелит Броди.
- Г. Остеомиелит Гарре.
- Д. Остеомиелит Олье.

79. Какие патоморфологические и патофизиологические нарушения наиболее вероятны при ушибе легкого?

- А. Транссудация жидкости и крови в альвеолы.
- Б. Нарушение физиологического соотношения между вентиляцией альвеол и перфузией крови по капиллярам.
- В. Нарушение соотношения между вентиляцией альвеол и диффузией газов.
- Г. Гипоксия и острые дыхательная недостаточность.
- Д. Ателектазы.
- Е. Эмфизематозные изменения в легких.

80. Из перечисленных осложнений травматического разрыва легкого назовите наиболее тяжелое, угрожающее жизни:

- А. Гемопневмоторакс.
- Б. Легочное кровотечение.
- В. Пневмомедиастинум.
- Г. Воздушная эмболия.
- Д. Острая дыхательная недостаточность.

81. Перечисленным степеням повреждения селезенки подберите соответствующие морфологические характеристики:

- А. Степень I.
- Б. Степень II.
- В. Степень III.
- Г. Степень IV.

1. Ограниченный разрыв капсулы или подкапсуллярная гематома без значительного повреждения паренхимы.
2. Полный отрыв или фрагментация селезенки.

3. Глубокие разрывы, проникающие к воротам селезенки и с повреждением крупных сосудов.
4. Единичные или множественные разрывы капсулы или паренхимы, которые не распространяются в ворота селезенки.

82. Из перечисленных симптомов закрытой травмы селезенки выберите тот, который характеризуется смещением перкуторной тупости в боковых каналах брюшной полости при изменении положения с одного бока на другой:

- А. Симптом Керра.
Б. Симптом Елекера.
В. Симптом Гейнека–Лежара.
Г. Симптом Хедри.
Д. Симптом Питтса–Беленса–Томайера.

83. Назовите закрытые повреждения органов брюшной полости, сопровождающиеся пневмoperitoneумом:

- А. Травма селезенки.
Б. Травма тонкой кишки.
В. Травма поджелудочной железы.
Г. Травма печени.
Д. Травма желудка.

84. Определите диагностическую значимость каждого из перечисленных методов диагностики закрытых повреждений органов брюшной полости:

- А. Перitoneальный лаваж.
Б. Обзорная рентгенография брюшной полости.
В. УЗИ органов брюшной полости.
Г. Ангиография.
Д. Компьютерная томография.

85. Подберите соответствие степени повреждения печени и характеру ее повреждения:

- А. Степень I.
Б. Степень II.
В. Степень III.
Г. Степень IV.
Д. Степень V.
1. Повреждение капсулы и паренхимы глубиной до 1 см.
 2. Массивное повреждение печени и ее сосудов.
 3. Повреждение доли печени с образованием обширной центральной гематомы.

4. Повреждение паренхимы глубиной до 3 см. Подкапсальная гематома до 10 см.

5. Повреждение паренхимы глубиной более 3 см. Подкапсальная гематома более 10 см.

86. Подберите соответствие степени повреждения поджелудочной железы характеру травмы:

- А. Степень I.
Б. Степень II.
В. Степень IIIa.
Г. Степень IIIb.
Д. Степень IV.

1. Контузия или гематома (минимальное повреждение паренхимы).
2. Сочетанное обширное повреждение поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

3. Разрыв капсулы и паренхимы с повреждением протока в центральной его части. Двенадцатиперстная кишка интактна.
4. Разрыв капсулы и паренхимы с повреждением дистальной части протока. Двенадцатиперстная кишка интактна.
5. Разрыв капсулы или паренхимы без повреждения протока.

87. При закрытой травме какого органа брюшной полости определяется тимпанит при перкуссии над печенью?

- А. Печень.
Б. Селезенка.
В. Желудок.
Г. Поджелудочная железа.
Д. Забрюшинная часть двенадцатиперстной кишки.

88–90. Для каждой клинической ситуации выберите наиболее вероятный диагноз, связанный с травмой органов мочевой системы:

- А. Травма почки.
Б. Травма мочевого пузыря.
В. Травма мочеточника.
Г. Травма уретры.

88. Боль в животе или поясничной области, припухлость в поясничной области, гематурия.

89. Боли в нижних отделах живота, напряжение мышц передней брюшной стенки. Частые болезненные и безрезультатные позывы к мочеиспусканию. Терминальная гематурия.

90. Боль в области промежности, мошонки, мочеиспускательного канала, усиливающаяся при позыве к мочеиспусканию. Задержка мочи. Выделение крови из уретры. Припухлость в области промежности.

91–95. Для каждой клинической ситуации, связанной с закрытой черепно-мозговой травмой, подберите наиболее вероятный диагноз:

- А. Сотрясение головного мозга.
- Б. Ушиб головного мозга (тяжелый).
- В. Сдавление головного мозга (эпидуральная гематома).
- Г. Диффузное аксональное повреждение головного мозга.
- Д. Субарахноидальное кровоизлияние.

91. Кратковременное нарушение сознания в момент получения травмы. Головная боль. Тошнота. Рвота. Бледность кожных покровов, ретроградная амнезия.

92. Головная боль. Психомоторное возбуждение, менингеальные симптомы положительные. Гипертермия. Спутанное сознание. Рвота.

93. Фаза аккомодации — приспособление возбудимой ткани головного мозга к постоянно нарастающей силе раздражителя. «Светлый промежуток» после восстановления сознания. Фаза застоя с клиническими признаками беспокойства, усиливанием головной боли, головокружением, многократной рвотой, с постепенной утратой сознания, нарастанием очаговой неврологической симптоматики.

94. Длительное расстройство сознания (сопорозно-коматозное) до нескольких суток или недель. Нарушение функции черепно-мозговых нервов. Патологические рефлексы. Нарушение функции ствола мозга — акта глотания и дыхания.

95. Длительное многосуточное коматозное состояние с выраженной стволовой симптоматикой, переходящее в стойкое вегетативное состояние.

96. Перечислите анатомические особенности длинных трубчатых костей у детей, которые обусловливают надломы и переломы по типу «зеленой веточки»:

- А. Высокая эластичность костей.
- Б. Низкое содержание минеральных солей в костях.
- В. Повышенная растяжимость надкостницы.
- Г. Эластичность надкостницы, ее прочность и хорошее кровоснабжение.
- Д. Наличие между метафизом кости и эпифизом широкого эластичного росткового хряща.

97. Перечислите переломы длинных трубчатых костей, характерные только для детского возраста:

- А. Надлом кости.
- Б. Поднадкостничный перелом.
- В. Эпифизеолиз.
- Г. Остеоэпифизеолиз.
- Д. Многооскольчатый перелом.

98. Все перечисленные рентгенологические характеристики длинных трубчатых костей соответствуют критериям нормы, кроме:

- А. Форма кости — соответствие формы рентгеновского изображения анатомической форме.
- Б. Размеры костей — одинаковые размеры костей на основании сравнения парных костей. К патологическим изменениям относятся уменьшение или увеличение длины костей.
- В. Контуры костей — нормальное состояние определяется равностью, непрерывностью и плавностью дугообразного перехода одной части кости в другую.
- Г. Структура кости — показателем нормы является четкая дифференцировка на кортикальный слой и костно-мозговой канал, равномерная плотность кортикального слоя, однородность структуры костно-мозгового канала.
- Д. Состояние ростковой зоны — высота ростковой зоны (равномерность на всем протяжении), характер контуров ростковой зоны (умеренно дугообразные), ширина и однородность зон обызвестования (должны иметь однородную плотность).

99. Перечислите типичные клинические признаки перелома длинной трубчатой кости.

- А. Боль.
- Б. Нарушение функции.
- В. Травматическая припухлость.
- Г. Деформация.
- Д. Крепитация костных отломков.

100. Все перечисленные методы лечения свежих переломов длинных трубчатых костей можно применять у детей, кроме:

- А. Одномоментная репозиция костных отломков.
- Б. Фиксирующая гипсовая лонгета.
- В. Лейкопластырное вытяжение.
- Г. Скелетное вытяжение.
- Д. Циркулярная гипсовая повязка.

101–105. Для каждой клинической ситуации подберите соответствующий вид перелома плечевой кости:

- А. Перелом шейки плечевой кости.
- Б. Перелом диафиза плечевой кости со смещением.
- В. Надмыщелковый и чрезмыщелковый переломы плечевой кости.
- Г. Перелом внутреннего мыщелка плечевой кости.
- Д. Эпифизеолиз головки мыщелка плечевой кости.

101. Ротация головки мыщелка плечевой кости до 90° со смещением костного отломка книзу и книзу, кровоизлияние в локтевой сустав, надрыв или разрыв суставной капсулы.

102. Локтевой сустав деформирован, движения в суставе отсутствуют. Клинические проявления вывиха костей предплечья. Нарушенны нормальные анатомические взаимоотношения между латеральным и медиальным надмыщелками с деформацией треугольника Гюнтера.

103. Резкое ограничение движений в локтевом суставе из-за выраженной болезненности. Значительная припухлость в дистальной части плеча с переходом на локтевой сустав.

104. Деформация плеча, его укорочение по сравнению со здоровой конечностью. Патологическая подвижность костных отломков плечевой кости. Резкая боль в области припухлости мягких тканей.

105. Рука свисает вдоль туловища. Движения резко ограниченные и болезненные в области плечевого сустава. Припухлость в плечевом суставе. Деформация плеча в верхней трети с пальпацией костного отломка в подмышечной впадине.

106. Перечислите симптомы, характеризующие перелом костей таза:

- А. Симптом «лягушачьих лап».
- Б. Симптом Вернея.
- В. Симптом Мыши.
- Г. Симптом «прилипшей пятки».
- Д. Симптом Пайра.

107. Назовите высокинформативный неинвазивный метод диагностики дивертикула Меккеля:

- А. Радионуклидный с ^{99}Tc .
- Б. Обзорная рентгенография брюшной полости.
- В. Рентгеноконтрастное исследование кишечника.
- Г. Лапароскопия.
- Д. Фиброколоноскопия.

108. Назовите симптомы кровоточащей язвы дивертикула Меккеля:

- А. Боли при дефекации.
- Б. Рвота со сгустками крови.
- В. Кровянистые выделения из прямой кишки.
- Г. Приступообразные боли в животе.
- Д. Стул типа «смородинового желе».

109. Перечислите заболевания, сопровождающиеся кишечным кровотечением:

- А. Инвагинация кишок.
- Б. Дивертикул Меккеля.
- В. Спаечная кишечная непроходимость.
- Г. Полип прямой кишки.
- Д. Желудочно-пищеводный рефлюкс.

110. У ребенка в возрасте 2 лет среди полного здоровья появились кровянистые выделения из прямой кишки, обильные, темного цвета. Состояние средней тяжести. Бледность кожных покровов. Адинамия. Гемодинамические показатели в норме. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в нижних отделах. Симптомов раздражения брюшины нет.

Назовите предположительный диагноз. Какие методы исследования показаны для уточнения диагноза?

111. Назовите заболевания, обусловленные нарушением обратного развития (инволюцией) желточного (омфаломезентериального) протока:

- А. Дивертикул Меккеля.
- Б. Пупочная грыжа.
- В. Паховая грыжа.
- Г. Полный свищ пупка.
- Д. Удвоение подвздошной кишки.

112. Назовите наиболее вероятную причину кровотечения из дивертикула Меккеля:

- А. Аномалии развития сосудов.
- Б. Эктопированная ткань слизистой оболочки желудка.
- В. Воспаление дивертикула.
- Г. Перекрут дивертикула.
- Д. Перфорация дивертикула.

113. Назовите странгуляционные формы острой кишечной непроходимости у детей:

- А. Инвагинация кишок.
- Б. Ранняя спаечная непроходимость.

В. Поздняя спаечная непроходимость.

Г. Заворот тонкой кишки.

Д. Атрезия двенадцатиперстной кишки.

114. Назовите обтурационные формы острой кишечной непроходимости:

А. Инвагинация кишок.

Б. Ранняя спаечная непроходимость.

В. Поздняя спаечная непроходимость.

Г. Атрезия двенадцатиперстной кишки.

Д. Заворот тонкой кишки.

115. Из перечисленных видов острой кишечной непроходимости у детей назовите смешанную форму, сочетающую странгуляционный и обтурационный вариант:

А. Инвагинация кишок.

Б. Ранняя спаечная непроходимость.

В. Атрезия двенадцатиперстной кишки.

Г. Атрезия толстой кишки.

Д. Мальротация кишечника.

116. При каком виде острой кишечной непроходимости у детей встречается симптом Данса?

А. Мальротация кишечника.

Б. Инвагинация кишок.

В. Ранняя спаечная кишечная непроходимость.

Г. Поздняя спаечная кишечная непроходимость.

Д. Атрезия тонкой кишки.

117. При каком виде острой кишечной непроходимости встречается симптом Валя?

А. Инвагинация кишок.

Б. Мальротация кишечника.

В. Ранняя спаечная кишечная непроходимость.

Г. Поздняя спаечная кишечная непроходимость.

Д. Атрезия тонкой кишки.

ОТВЕТЫ И ПОЯСНЕНИЯ

1. Ответ Г. Острый аппендицит у детей наиболее часто встречается в возрасте от 7 до 14 лет. Если заболеваемость острым аппендицитом в возрасте от 1 до 3 лет составляет 0,6 на 1000, то в возрасте от 7 до 14 лет она достигает 8,1 на 1000.

2. Ответ Г. Низкая заболеваемость острым аппендицитом у детей до 3 лет определяется конусообразной формой червеобразного отростка с его широким основанием. Указанная анатомическая особенность строения отростка не создает условий для длительной задержки в нем кишечного содержимого, что в соответствии с современными представлениями является ведущей причиной развития острого аппендицита.

3. Ответ Г. При болях в животе у детей до 3 лет необходимо госпитализировать в хирургическое отделение для исключения острого аппендицита. Ранняя госпитализация и диагностика острого аппендицита у детей раннего возраста способствуют профилактике развития осложненных форм аппендицита и улучшению результатов лечения.

4. Ответ: А, В, Г. Более тонкая стенка червеобразного отростка и недостаточная дифференцировка его слоев у детей раннего возраста объясняют высокую частоту деструктивно-некротических изменений и развитие осложнений со стороны брюшной полости. Короткий сальник не способен ограничивать воспалительный процесс в брюшной полости, в связи с чем он приобретает генерализованный характер. Интенсивное кровоснабжение брюшины у детей обуславливает быстрое развитие интоксикации и тяжесть состояния ребенка.

5. Ответ: А, Б, В, Г, Д. Особенностью клинического течения острого аппендицита у детей до 3 лет является преобладание общих неспецифических симптомов над симптомами со стороны червеобразного отростка и брюшной полости. Совокупность перечисленных симптомов позволяет заподозрить острый аппендицит, однако необходимо знать, что у детей раннего возраста они могут наблюдаться при целом ряде соматических заболеваний.

6. Ответ: А, Б, Г. Педиатр должен знать, что наиболее значимыми, постоянно наблюдаемыми косвенными признаками острого аппендицита у детей до 3 лет являются изменение поведения ребенка (ребенок беспокоится, капризничает и становится вялым, адинамичным), нарушение сна, обусловленное наличием постоянных болей в животе в связи с вовлечением в воспалительный процесс брюшины.

7. Ответ: Б, В, Г. Педиатр должен знать, что пальпация живота во время естественного или медикаментозного сна является определяющим методом выявления специфических симптомов острого аппендицита. Пассивное напряжение мышц брюшной стенки, подтягивание правой ножки к животу и отталкивание руки врача (симптом «правой ручки и правой ножки»), симптом Щеткина–Блюмберга являются патогномоничными симптомами воспаления в червеобразном отростке,

переходящего на брюшину. Активное напряжение мышц брюшной стенки возникает в результате негативного отношения ребенка к его обследованию, беспокойства, плача.

8. Ответы: А, Б, В, Г. Со всеми перечисленными заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику острого аппендицита у детей раннего возраста. Острое респираторное заболевание довольно часто сопровождается абдоминальным синдромом, что является причиной диагностических ошибок. Запор всегда сопровождается болями в животе, беспокойством ребенка, повышением температуры тела, иногда рвотой. Именно поэтому врач должен выяснить в анамнезе указания на длительную задержку стула и выполнить очистительную клизму. Отит всегда сопровождается изменением поведения ребенка, беспокойством, повышением температуры тела, анорексией. Указанные симптомы имеют место и при остром аппендиците. Пневмония у детей раннего возраста нередко сопровождается болями в животе и напряжением мышц брюшной стенки из-за раздражения межреберных нервов воспалительным процессом в плевре. Ангины у детей до 3 лет встречаются крайне редко.

9. Ответы: А, Б. Недостаточная дифференцировка слоев червеобразного отростка и тонкость его стенки обусловливают более раннее развитие деструктивных процессов в нем и осложнений в брюшной полости в виде генерализованных форм перитонита из-за короткого сальника и его низкой способности к ограничению воспаления.

10. Ответы: А, В. Повышение количества лейкоцитов наряду с перечисленными жалобами и симптомами подтверждает диагноз острого аппендицита. УЗИ брюшной полости является дополнительным неинвазивным и высокинформативным методом исследования при остром аппендиците у детей старшего возраста.

11. Ответ Г. Педиатр должен знать, что боли в животе у ребенка в возрасте 3 лет являются абсолютным показанием для госпитализации в хирургическое отделение для подтверждения или исключения острого аппендицита. Так, ранняя госпитализация и диагностика острого аппендицита у детей до 3 лет жизни являются тактикой, направленной на профилактику осложненных форм острого аппендицита к улучшению результатов его лечения.

12. Ответ Д. Копростаз не является специфическим симптомом острого аппендицита. При длительной задержке стула врач должен назначить очистительную клизму и после получения стула провести обследование ребенка для исключения острого аппендицита.

13. Ответ В. Симптом «правой ручки и правой ножки» проявляется при осмотре детей до 3 лет во время сна. При остром аппендиците ребенок подтягивает к животу правую ножку и отталкивает руку врача.

14. Ответ Г. Острый аппендицит у девочек в возрасте 14 лет приходится часто дифференцировать от кистозных образований придатков матки. Именно поэтому пальцевое ректальное исследование является обязательным. УЗИ органов брюшной полости относится к неинвазивным и высокинформативным методам исследования, которое позволяет диагностировать воспалительные изменения в червеобразном отростке.

15. Ответ А. Флегмонозный аппендицит относится к неосложненным формам. Клинически протекает при отсутствии признаков интоксикации и гнойно-воспалительных осложнений со стороны брюшной полости. Ранний послеоперационный период, как правило, протекает благоприятно. В отдаленные сроки после аппендэктомии осложнений не наблюдается.

16. Ответ Б. Синдром полиорганной недостаточности служит проявлением септического шока, который при аппендикулярном перитоните у детей не встречается. Современные принципы интенсивной терапии аппендикулярного перитонита у детей позволяют предупредить развитие тяжелых, жизнеугрожающих патофизиологических процессов, к которым относится полиорганская недостаточность.

17. Ответ Д. Послеоперационный лаваж брюшной полости использовался ранее при генерализованных формах перитонита. В настоящее время указанный метод в лечении перитонитов не используется в связи с его низкой клинической эффективностью.

18. Ответ Д. Переливание крови в предоперационном периоде не показано в связи с нарушениями в системе микроциркуляции, высокими значениями гематокрита и ухудшением реологических свойств крови.

19. Ответ Г. Данные анамнеза, указывающие на операцию по поводу деструктивного аппендицита 3 нед назад, и клинические симптомы свидетельствуют о ранней форме спаечной кишечной непроходимости.

20. Ответы: А, Б. Для уточнения диагноза ранней спаечной кишечной непроходимости после физикального исследования необходимо произвести обзорную рентгенографию брюшной полости стоя, которая показывает специфические признаки спаечной кишечной непроходимости – уровни жидкости с газовыми пузырями над ними в расширенных петлях кишечника. УЗИ брюшной полости всегда показано при подозрении на спаечную кишечную непроходимость, которое выявляет

симптомы «маятникообразного» движения кишечного содержимого, внутрипросветного депонирования жидкости, расширения просвета кишки, возможно, наличие выпота в брюшной полости.

21. Ответы: А, Б, В, Г. Алгоритм лечебных мероприятий при ранней спаечной кишечной непроходимости включает: прекращение кормления и приема жидкости через рот, декомпрессию желудочно-кишечного тракта введением зонда в желудок, новокаиновую паранефральную блокаду 0,25 % раствором новокаина, инфузционную терапию, стимуляцию кишечника неостигмином метилсульфата (прозерин^{*}) и гипертоническим раствором для устранения обтурационной непроходимости, обусловленной рыхлыми плоскостными спайками.

22. Ответ. Описанная клиническая картина соответствует острому аппендициту. Врач-педиатр приемного покоя должен госпитализировать ребенка для его дальнейшего обследования и осмотра хирургом.

23. Ответ Д. В соответствии с современной теорией патогенеза инвагинация кишок у детей грудного возраста возникает вследствие нарушения пищевого режима, дискоординации перистальтики кишечника с образованием участков спазма, способствующих внедрению кишок в области ileocecalного отдела кишечника. Анатомо-физиологические особенности ileocecalного отдела кишечника у детей грудного возраста создают условия для кишечного внедрения.

24. Ответ Б. Симптом «парадокса вдоха» наблюдается у детей с воронкообразной грудной клеткой и проявляется западением грудины и ребер при вдохе.

25. Ответ Д. Синдром Поланда обусловлен нарушением миграции эмбриональной ткани, формирующей грудные мышцы, гипоплазией подключичной артерии. Все перечисленные аномалии встречаются при данном синдроме, кроме сколиотической деформации позвоночника, которая характеризуется стойким боковым искривлением позвоночника.

26. Ответ В. Наиболее частым вариантом является атрезия пищевода с дистальным трахеопищеводным свищом, частота которого достигает 86 %. Частота других вариантов колеблется от 0,8 (атрезия пищевода с проксимальным трахеопищеводным свищом) до 8 % (атрезия пищевода без трахеопищеводного свища).

27. Ответ Г. Применение бария в качестве контрастного вещества для обследования пищевода у новорожденных строго противопоказано, так как существует риск аспирации с развитием тяжелой пневмонии.

28. Ответы: А, Б, В, Г, Д. Абдоминальный отдел пищевода играет ведущую роль в предупреждении желудочно-пищеводного рефлюкса. Определяющим фактором является его длина, которая должна быть не менее 2 см. Угол Гиса, образованный между абдоминальной частью пищевода и дном желудка, в норме должен быть острым. Зона высокого давления определяется манометрически в области желудочно-пищеводного соединения и составляет от 10 до 50 мм рт.ст. Слабость мышечных структур диафрагмы в области пищеводного отверстия наблюдается при эзофагеальных и паразофагеальных грыжах, которые всегда сопровождаются желудочно-пищеводным рефлюксом. Значимость внутрибрюшного давления в предупреждении рефлюкса подтверждается тем, что гастроэзофагеальная грыжа, омфалоцеле, слабость мышц передней брюшной стенки сопровождаются желудочно-пищеводным рефлюксом.

29. Ответы: А, Б, В, Г, Д. Пассивное затекание желудочного содержимого в пищевод приводит к химическому повреждению слизистой оболочки. При сочетании с duodenogastrальным рефлюксом повреждающее воздействие усиливается за счет желчных и панкреатических секретов, что приводит к развитию эзофагита. Бронхобструктивные состояния возникают вследствие рефлекторного бронхоспазма и аспирации желудочного содержимого. Частые срыгивания, рвоты и отказ ребенка от принятия пищи приводят к отставанию в физическом развитии.

30. Ответы: В, Г. Всем детям с химическими ожогами пищевода оказывается первая медицинская помощь, которая заключается в промывании пищевода и желудка, назначении обезболивающих средств, антибактериальной терапии, ингаляций. Фибрэзофагоскопия показана через 24–48 ч после ожога, рентгеноконтрастное исследование пищевода – не ранее 10–14 сут, а раннее бужирование – через 8–10 сут при II–III степени ожога.

31. Ответ В. Нейробластома – злокачественная опухоль, состоящая из незрелых нервных клеток симпатического отдела нервной системы. Относится к одной из наиболее частых опухолей у детей с локализацией в заднем средостении в 40 %.

32. Ответы: А, Б, Г. Пилоростеноз – сужение привратника желудка, что приводит к затруднению его опорожнения, гипертрофии мышечных слоев и усиленной перистальтике. Клинически проявляется в возрасте 12–14 дней жизни рвотой «фонтаном» после кормления, видимой перистальтикой желудка в виде «песочных часов». Из современных и неинвазивных методов исследования используется УЗИ желудка, которое

позволяет обнаружить утолщение мышц привратника до 4 мм и более и протяженность пилорического канала до 16 мм и более.

33. Ответы: А, Б. Пороки, связанные с недоразвитием легкого в целом или его элементов (агенезия, аплазия, гипоплазия), являются результатом нарушения их эмбрионального развития на 3–6-й неделе гестации. Пороки развития, связанные с наличием избыточных дизэмбриогенетических формирований (секвестрация легких, киста легкого), являются результатом нарушения их развития на 6–16-й неделе гестации в стадии формирования бронхиол.

34. Ответы: А-3; Б-2; В-5; Г-1; Д-4. Агенезия — редко встречающийся порок развития, при котором отсутствует весь орган, включая главный бронх. При аплазии легкого его формирование остановилось на уровне главного бронха. Оба порока в морфологическом и функциональном отношении мало отличаются. Кистозная гипоплазия легкого характеризуется антенатальным недоразвитием респираторного отдела с формированием кистоподобных расширений терминальных бронхиол. Лобарная эмфизема формируется вследствие неправильного развития бронхов пораженной доли с образованием клапанного механизма. Секвестрация легкого — порок развития, при котором часть легочной ткани, аномально развитой, отделена от нормальных анатомических структур легкого и кровоснабжается артериями из аорты.

35. Ответы: А-5; Б-2; В-1; Г-3; Д-4.

36. Ответы: А-3; Б-4; В-2; Г-1; Д-5.

37. Ответ В. Симптом «асфиксического ущемления» наблюдается при ложной диафрагмальной грыже и обусловлен ущемлением петель кишечника в дефекте диафрагмы, связанным с их метеоризмом. Проявляется приступами цианоза, рвоты, нарушением сердечно-сосудистой деятельности.

38. Ответы: А, В. Влагалищный отросток брюшины является слепым выпячиванием брюшины в мошонку через паховый канал, который застает к моменту рождения. При отсутствии облитерации влагалищного отростка брюшины образуются паховая, пахово-мошоночная грыжи или водянка оболочек яичка.

39. Ответы: А-1; Б-2; Д-3. Основным и постоянным симптомом пилоростеноза служит обильная рвота «фонтаном», которая появляется на 2–4-й неделе жизни ребенка. Особенность этого симптома — отсутствие желчи в рвотных массах, и их количество превышает количество выпитого молока. Врожденная непроходимость двенадцатiperстной кишки клинически проявляется через несколько часов после рождения

симптомами рвоты, вздутием живота в эпигастрии и его западением в остальных отделах в связи с отсутствием газонаполнения в кишечнике. Непроходимость толстой кишки характеризуется более поздними клиническими проявлениями (на 2–3-и сутки), среди которых наиболее типичными являются рвота с примесью мекония, задержка стула и прогрессирующее вздутие живота. Обзорная рентгенография брюшной полости показывает большое количество горизонтальных уровней жидкости в растянутых петлях кишечника.

40. Ответы: Б-1; Д-2; А-3; В-4; Г-5.

41. Ответ Б. Подвздошно-ободочная инвагинация кишок у детей грудного возраста встречается с частотой до 95%, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями илеоцекального отдела кишечника.

42. Ответы: А-2; Б-1; В-4; Г-3.

43. Ответы: Г, Д. Диагностика инвагинации кишок у детей грудного возраста основывается на данных УЗИ брюшной полости, которая позволяет определить инвагинат в виде «псевдопочки». Рентгеноконтрастное исследование толстой кишки с воздухом является не только высокоинформативным диагностическим, но и методом лечения. Лапароскопия позволяет диагностировать инвагинацию кишок на уровне тонкой кишки и визуально контролировать дезинвагинацию и состояние жизнеспособности кишки.

44. Ответ Д. При инвагинации кишок, осложненной перитонитом, показано хирургическое лечение после тщательно проведенной предоперационной подготовки. Признаки перитонита указывают на некроз кишки, что требует ее резекции в условиях лапаротомии.

45. Ответы: А, Б, В, Г. Кровотечение из дивертикула встречается с частотой до 40%. Кишечная непроходимость составляет до 35% всех видов осложнений, дивертикулит — до 17%, и перфорация дивертикула из-за воспаления встречается с частотой до 3%. Перекрут дивертикула встречается крайне редко, при наличии узкого основания.

46. Ответ Д. Полип не приводит к хроническому запору. Наиболее частым осложнением полипа толстой кишки является кровотечение, которое бывает особенно интенсивным при отрыве полипа. Болезнь Гиршпрунга и нейронная кишечная дисплазия сопровождаются хроническим запором вследствие отсутствия нервных ганглиев или их неправильного развития в стенке толстой кишки. Трецины заднего прохода вызывают болезненную дефекацию и рефлекторный запор. Врожденный стеноз

толстой кишки сопровождается хроническим запором, но встречается крайне редко.

47. Ответ Б. Частота ректосигмовидной формы болезни Гиршпрунга составляет 70%, тогда как частота ректальной формы – 24%, остальных форм – от 0,5 до 3%.

48. Ответ Г. Симптом кишечного кровотечения не наблюдается при болезни Гиршпрунга, кроме случаев, связанных с энтероколитом. Хронический запор – постоянный и патогномоничный симптом. Вздутие живота, скопление газов в толстой кишке являются следствием нарушения функций толстой кишки. Парадоксальный понос при болезни Гиршпрунга появляется в результате дисбактериоза и воспалительных изменений в слизистой оболочке толстой кишки.

49. Ответ Г. Наиболее информативные методы диагностики болезни Гиршпрунга – контрастная ирригография, биопсия прямой кишки. Ректальная манометрия позволяет определить наличие релаксации анального канала в ответ на растяжение прямой кишки. Среди неинвазивных методов диагностики широкое применение нашло УЗИ толстой кишки, которое позволяет четко определить размеры и форму толстой кишки и ее отделов до и после опорожнения.

50. Ответ Г. Масса тела более 1500 г не является фактором риска язвенно-некротического энтероколита у новорожденных. Болеют дети, которые перенесли внутриутробную хроническую гипоксию плода, с низким гестационным возрастом, низкой массой тела и получают энтеральное кормление молочной смесью.

51. Ответы: А, Б, В, Д. Все перечисленные симптомы, кроме задержки стула и газов, служат патогномоничными для язвенно-некротического энтероколита у новорожденных. Вздутие живота и рвота появляются в начале заболевания или на I стадии и сохраняются в течение всей болезни. Кровянистые выделения из прямой кишки появляются на второй стадии и свидетельствуют о прогрессировании болезни. Отек и гиперемия передней брюшной стенки являются симптомами перфорации кишки и развивающегося перитонита.

52. Ответ В. Из всех перечисленных рентгенологических признаков язвенно-некротического энтероколита прогностически наиболее неблагоприятным является газ в воротной вене. По данным ряда авторов, этот признак свидетельствует о 100% летальности пациентов, так как является признаком прогрессирования некротического процесса в кишечнике.

53. Ответ Д. Синдром Маллори–Вейсса – это желудочное кровотечение, обусловленное разрывами слизистой оболочки кардимальной части желудка при упорной рецидивирующющей рвоте, для детей очень редкое заболевание.

54. Ответ Г. Кровотечение желудочное при болезни Дьелафуа обусловлено аномалией развития артериальных и венозных сосудов подслизистого слоя желудка, диаметр которых увеличивается в несколько раз. Непосредственной причиной кровотечения являются эрозии аномальных сосудов. Встречается у детей очень редко и в старшем возрасте.

55. Ответы: А–3; Б–5; В–4; Г–6; Д–1; Е–2.

56. Ответы: Д–1; В–2; Б–3. Кровянистые выделения из прямой кишки типа «малинового желе» служат признаком инвагинации кишок у детей грудного возраста. Для уточнения диагноза показана пневмоирригоскопия. Кишечное кровотечение, обильное, на фоне полного здоровья у ребенка в возрасте 2 лет свидетельствует о дивертикуле Меккеля. Наиболее правильный метод диагностики дивертикула Меккеля – это радиоизотопная диагностика с ^{99}Tc . Однако на высоте кровотечения показана лапароскопия. У детей младшего возраста с тяжелой черепно-мозговой травмой возможно развитие острого стрессового гастрита (язва Кушинга), что может быть причиной желудочного кровотечения. Для установления диагноза показана фиброзэзофагогастроскопия.

57. Ответ Д. Синдром Пейтца–Егерса – это наследственный полипоз желудочно-кишечного тракта, сочетающийся с коричневой мелкоточечной пигментацией слизистых оболочек губ и полости рта, а также кожи в окружности рта. Как правило, синдром клинически проявляется в возрасте 10–15 лет.

Синдром Гарднера – наследственная болезнь, характеризующаяся множественным полипозом прямой и ободочной кишки в сочетании с доброкачественными опухолями костей и кожи. Клинически проявляется после 3 лет.

Синдром Таркота – семейный аденоатозный полипоз в сочетании со злокачественной опухолью (медуллобластома) ЦНС. Дивертикул Меккеля клинически проявляется кровотечением до 2 лет.

58. Ответ Б. Физиологическая желтуха новорожденных рассматривается как транзиторное состояние, возникающее у большинства здоровых новорожденных в первые дни жизни. Лабораторным диагностическим отличием между двумя формами желтухи будет повышение прямого билирубина более чем на 20 %, повышение уровня липопротеина-X в сыворотке крови более чем на 300 мг/л.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие интенсивного гемолиза и характеризуется повышенным содержанием в крови непрямого билирубина. Повторное дуоденальное зондирование с введением сернокислой магнезии позволяет дифференцировать полную непроходимость желчевыводящих протоков от неполной по определению следов желчи в просвете кишки. Врожденный токсоплазмоз сопровождается желтухой. В диагностике имеют значение серологические тесты по определению сывороточных антител к токсоплазмам.

59. Ответ А. Атрезия внепеченочных желчных протоков относится к корригируемому типу, так как возможно добиться поступления желчи в тонкую кишку путем анастомоза между тонкой кишкой и общим печеночным или общим желчным протоком.

При атрезии внутрипеченочных протоков (некорригируемый тип) поступление желчи в тонкую кишку достигается созданием анастомоза между кишкой и воротами печени, что делает прогноз менее благоприятным.

60. Ответы: А-2; Б-1; В-3. Надпеченочная или пресинусоидальная форма портальной гипертензии характеризуется превышением давления в воротной вене над давлением в печеночных венах. Наиболее частой причиной данной формы портальной гипертензии является синдром Бадда-Киари или окклюзия больших печеночных вен.

Внутрипеченочная форма вызывается хроническим заболеванием печени, среди которых у детей наиболее часто встречается врожденный билиарный цирроз.

Внепеченочная или постсинусоидальная форма портальной гипертензии возникает в результате непроходимости воротной вены.

61. Ответы: А, Б, В, Г. Ультрасонография живота помогает выявить патологическую плотность и структуру печени, иногда расширенные портальные вены или коллатериали. Допплерография позволяет определить кровоток, его скорость в портальной системе, проходимость и калибр воротной вены.

Спленопортография определяет уровень обструкции портального кровотока, а также пути коллатерального портокавального кровотока. Фиброзофагоскопия всегда показана при портальной гипертензии, так как помогает визуализировать варикозно расширенные вены пищевода. Пункция и биопсия печени позволяют определить тяжесть цирроза.

62. Ответ Г. Тазовая почка располагается под бифуркацией аорты, позади мочевого пузыря. Почка всегда гипоплазирована, кровоснабжение получает из подвздошной артерии.

63. Ответ А. Подковообразная почка характеризуется сращением одноименных полюсов, как правило, нижних. Перешеек почки оказывает механическое давление на аорту, нижнюю полую вену, солнечное нервное сплетение. Мочеточники обеих почек проходят над перешейком подковообразной почки, что приводит к их перегибу и нарушению уродинамики.

64. Ответы: В, Д. Мультикистозная дисплазия — тип аномалии почки, при которой паренхима органа полностью замещена кистозными полостями. Мочеточник отсутствует. Показана нефрэктомия.

Инфантильный тип поликистоза почек характеризуется замещением паренхимы множественными кистами различных размеров. Часто имеет злокачественное течение.

65. Ответ Д. Эктопия устья мочеточника — это патология, при которой устье открывается дистальнее угла мочепузырного треугольника (треугольник Льето) и впадает в соседние органы. Из перечисленных вариантов эктопии устья мочеточника наиболее редкой является кишечная эктопия, которая относится к разряду казуистики.

66. Ответы: А, Б, В, Г, Д. Нарушение гемодинамики обусловлено отсутствием синхронизма продвижения мочи по обоим мочеточникам при их выходе из лоханок и опасностью развития уретероуретрального рефлюкса. Высока вероятность стенозирования эктопированного устья мочеточника, что приводит к уретероцеле или уретерогидронефрозу. Гидронефроз может быть причиной пузирно-почечного рефлюкса, который при полном удвоении мочеточников встречается очень часто. Недержание мочи у девочек является следствием и основным клиническим симптомом эктопии устья мочеточника во влагалище или преддверия влагалища.

67. Ответы: А, Б, В. Повышение давления в лоханке и чашечках приводит к повреждению паренхимы почки из-за ее ишемии. Почечная ишемия является причиной атрофии канальцев и склерозирования клубочков. Снижаются клубочковая фильтрация и почечный плазмоток, которые способствуют лейкоцитарной инфильтрации и развитию воспалительного процесса.

68. Ответы: А, Б, В, Г. УЗИ почек выявляет увеличение размеров лоханки и чашечек. Экскреторная урография позволяет обнаружить три основных признака: задержку контрастирования чашечно-лоханочной системы, расширение чашечек и лоханки, задержку выведения контрастного вещества. Радиоизотопное исследование помогает диагностировать степень функциональных нарушений в почке и имеет решающее

значение в выборе тактики лечения. Ангиография дает представление об ангиоархитектонике почки.

69. Ответы: А, Б, В, Г. Дисплазия мышц дистального отдела мочеточника является причиной развития первичного рефлюкса. Инфразиальная обструкция и хронический цистит вызывают вторичный рефлюкс. Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря — частая причина пузирнозависимой формы рефлюксирующего мегауретера. Мочекаменная болезнь не приводит к пузирно-мочеточниковому рефлюксу.

70. Ответы: А-2; Б-3; В-4; Г-5; Д-1.

71. Ответ Д. Эпистадия — это полное или частичное незаращение передней стенки мочеиспускательного канала, не сопровождается нарушением мочеиспускания.

72. Ответ Д. Все перечисленные факторы риска обусловливают развитие мочекаменной болезни у детей, кроме гиперкальциурии, которая, как правило, имеет наследственный характер и встречается у взрослых, способствуя формированию кальциевых камней.

73. Ответы: А, Б, В, Г. Болевой абдоминальный синдром обусловлен натяжением сосудистой ножки почки, нарушением кровоснабжения и уродинамики из почки. Дизурический синдром характеризуется изменением ритма мочеиспускания, ночным и дневным недержанием мочи. Мочевой синдром проявляется в виде гематурии, лейкоцитурии. Неврологический синдром сопровождается головной болью, повышенными возбудимостью и утомляемостью. Гипертензионный синдром наблюдается преимущественно у девочек пубертатного периода.

74. Ответы: А, Б, В, Г. Атрофия яичка возникает вследствие неблагоприятного воздействия температурного фактора на развитие органа. Физиология яичка адаптирована к температуре 33 °С, тогда как температура в брюшной полости составляет 37 °С. Риск малигнизации яичка при крипторхизме возрастает в 30 раз из-за прогрессирующей дегенерации половых клеток и дисплазии органа. Перекрут и ущемление яичка обусловлены его высокой подвижностью и наличием паховой грыжи. Перекрут гидатиды Морганьи наблюдается у мальчиков в препубертатном возрасте с нормальным расположением яичек в мошонке.

75. Ответ В. Фурункул — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка сальной железы и окружающих тканей. Слияние нескольких фурункулов носит название карбункула.

76. Ответ Д. Гиперемия кожных покровов и флюктуация в очаге поражения свидетельствуют о наличии флегмоны мягких тканей, прорыве

гнойника из костно-мозгового канала и запущенности воспалительного процесса.

77. Ответы: А-3; Б-4; В-5; Г-1; Д-2.

78. Ответы: В, Г, Д. Атипичные или первично-хронические формы остеомиелита развиваются у детей с высокими иммунологическими свойствами организма.

Остеомиелит Броди — небольшая, хорошо ограниченная гнойная полость в губчатом веществе трубчатой кости.

Остеомиелит Гарре — первично-хронический остеомиелит с преобладанием склеротических изменений кости.

Альбуминозный остеомиелит Олье протекает со склерозированием кости и сужением костно-мозгового канала.

79. Ответы: А, Б, В, Г, Д. Патоморфологической основой ушиба легкого являются внутрилегочные кровоизлияния, отек и бронхоспазм. Поэтому все перечисленные патофизиологические нарушения будут иметь место при ушибе легкого, кроме эмфизематозных изменений.

80. Ответ Г. Все перечисленные осложнения травматического разрыва легкого относятся к тяжелым, с риском для жизни. Однако в условиях напряженного пневмоторакса всегда существует опасность газовой эмболии из-за сообщения сосудов легких с воздухом в плевральной полости. Определенную роль играет гиповолемия, при которой в венах бывает отрицательное давление по отношению к давлению в плевральной полости, которое при разрыве легкого всегда повышено.

81. Ответы: А-1; Б-4; В-3; Г-2.

82. Ответ Д. Симптом Кера — сильная боль в левом плече как вероятный признак кровоизлияния в брюшную полость при разрыве селезенки. Симптом Элекера — боль, иррадиирующая в лопатку. Симптом Гейнека-Лежара — вздутие живота из-за метеоризма. Симптом Хедри — интенсивная боль в левом подреберье при надавливании на грудину.

83. Ответы: Б, Д. Пневмoperitoneum — наличие газа в брюшной полости. Встречается при закрытой травме полых органов с нарушением целостности стенки органа.

84. Ответ. Перитонеальный лаваж позволяет определить наличие крови или патологических примесей в брюшной полости. Его недостатком является высокий процент ложноположительных заключений, приводящий к неоправданным лапаротомиям. Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет диагностировать повреждение полых органов по наличию свободного газа в верхних отделах живота. УЗИ является неинвазивным и высокинформативным методом диагностики

характера травмы паренхиматозного органа и наличия крови в брюшной полости, ее количества. Ангиография позволяет определить источник кровотечения и в необходимых случаях провести эмболизацию сосуда. Компьютерная томография определяет степень повреждения паренхиматозного органа.

85. Ответы: А-1; Б-4; В-5; Г-3; Д-2.

86. Ответы: А-1; Б-5; В-4; Г-3; Д-2.

87. Ответ В. Перкуторный звук тимпанический возникает при перкуссии над печенью в случаях повреждения полого органа с нарушением целостности и свидетельствует о скоплении воздуха под диафрагмой.

88–90. Ответы: 88–А; 89–Б; 90–Г. Травма почки характеризуется триадой клинических симптомов: болью в животе или поясничной области, гематурией, припухлостью в поясничной области, обусловленной наличием урогематомы.

Травма мочевого пузыря (экстраперитонеальная) сопровождается болью внизу живота, частыми болезненными и безрезультатными позывами к мочеиспусканию. Моча интенсивно окрашена кровью.

Разрыв уретры всегда сопровождается задержкой мочи, выделением крови из уретры и гематомой в области промежности.

91–95. Ответы: 91–А; 92–Д; 93–В; 94–Б; 95–Г.

96. Ответы: А, Б, В, Г. Надломы и переломы по типу «зеленой веточки» обусловлены всеми перечисленными анатомическими особенностями длинных трубчатых костей. Наличие между метафизом и эпифизом широкого эластичного росткового хряща способствует перелому по типу эпифизиолиза.

97. Ответы: А, Б, В, Г. Надлом кости и поднадкостничный переломы характерны для детей в силу анатомических особенностей строения длинных трубчатых костей: высокой эластичности и прочности надкостницы, которая формирует эластичный футляр вокруг кости, не создавая условий для смещения отломков. Остеоэпифизеолиз и эпифизеолиз – травматический отрыв и смещение эпифиза по отношению к метафизу по линии эпифизарного росткового хряща. Оскольчатый перелом с образованием более двух костных отломков встречается у детей редко.

98. Ответ Д. Все перечисленные рентгенологические характеристики (А, Б, В, Г) соответствуют критериям нормы длинных трубчатых костей, кроме позиции (Д), которая соответствует рентгенологическим критериям нормы анатомическим соотношениям в суставе.

99. Ответы: А, Б, В, Г. Все перечисленные симптомы являются характерными при переломе длинной трубчатой кости со смещением от-

ломков. Симптом крепитации костных отломков у детей определять не следует из-за высокой травматичности и опасности вызвать травматический шок.

100. Ответ Д. Циркулярную гипсовую повязку при свежих переломах у детей применять не рекомендуется из-за опасности нарастающего отека мягких тканей и нарушения кровообращения в конечности.

101–105. Ответы: 101–А; 102–Г; 103–В; 104–Б; 105–А.

106. Ответы: А, Б, В, Г. Симптом «лягушачьих лап» характеризуется тем, что при переломе переднего отдела тазового кольца ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах и разведены в стороны. Симптом Вернея – появление или усиление боли в месте перелома костей таза при надавливании на гребни подвздошных костей. Симптом Мыши – боль в области перелома таза между гребнем крыла подвздошной кости и седалищным бугром, появляющаяся при сдавлении таза в сагittalном направлении. Симптом «прилипшей пятки» – больной не в состоянии поднять вытянутую ногу из-за усиливающейся боли. Симптом Пайра наблюдается при переломе остистого отростка позвонка, проявляется болью, резко усиливающейся при наклоне туловища в противоположную сторону.

107. Ответ А. Сцинтиграфия дивертикула Меккеля основана на способности желудочной слизистой оболочки поглощать и экскретировать изотоп. Результаты сцинтиграфии расцениваются как положительные, если обнаруживается аномальное накопление изотопа, которое определяется в правом нижнем квадранте живота. Диагностическая чувствительность метода достигает 92 %.

108. Ответы: В, Д. Среди больных с клиническими проявлениями дивертикула Меккеля кровотечение возникает в 25–56% случаев. Оно может быть незначительным с выделением дегтеобразного стула. Иногда кровотечение может быть массивным и тогда стул бывает более яркого красного цвета. В некоторых случаях каловые массы имеют вид «смородинового желе».

109. Ответы: А, Б, Г. Инвагинация кишок всегда сопровождается симптомом кишечного кровотечения в виде «малинового желе», что связано с поступлением крови из поврежденных вен слизистой оболочки инвагината. Источником кровотечения из дивертикула является эктопированная слизистая оболочка желудка, пептически измененная с образованием язвы.

Самым частым клиническим проявлением полипа прямой кишки является кровотечение в небольшом количестве.

110. Ответ: Описана клиническая картина дивертикула Меккеля, который проявляется спонтанным кишечным кровотечением среди полного здоровья. Наиболее часто проявляется у детей до 2 лет.

111. Ответы: А, Г. На ранних стадиях эмбрионального развития первичная кишка соединяется с желточным мешком через желточный (омфаломезентериальный) проток, который подвергается обратному развитию на 5–6-й неделе гестации.

Различная патология пупка и дивертикула подвздошной кишки связана с неполным обратным развитием кишечно-пупочного протока.

112. Ответ Б. Источником кровотечения из дивертикула Меккеля является эктопированная слизистая оболочка желудка, которая способна изъязвляться и приводить к эрозии сосудов.

113. Ответы: В, Г. Странгуляционная кишечная непроходимость связана с острым нарушением кровоснабжения кишки и опасностью ее некроза. Инвагинация кишок относится к смешанной форме, так как она сочетает в себе элемент обтурации и странгуляции. Атрезия двенадцатиперстной кишки – типичный вариант обтурационной кишечной непроходимости.

114. Ответы: Б, Г. Обтурационная форма непроходимости развивается в результате обтурации или наружного сдавления просвета кишечной трубы, что наблюдается при атрезии двенадцатиперстной кишки или ранней спаечной непроходимости, когда просвет кишки сдавливается снаружи плоскостными спайками.

115. Ответ А. Инвагинация кишок относится к смешанной форме острой кишечной непроходимости, так как сочетает в себе обтурацию просвета толстой кишки инвагинатом и ущемление брыжейки с ее сосудами между цилиндрами инвагината.

116. Ответ Б. Симптом Данса – запустение в правой подвздошной области, при пальпации живота отмечается при подвздошно-ободочной инвагинации с локализацией инвагината в поперечной ободочной кише.

117. Ответ Г. Симптом Валя – симптом поздней спаечной кишечной непроходимости, характеризующийся вздутием живота неравномерного характера за счет более выраженного переполнения сегмента кишки выше уровня препятствия.

Литература

ОСНОВНАЯ

Авеева Т.Г., Рябухин Ю.В., Парменова Л.П. и др. Детская гастроэнтерология: руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей. – СПб: ПИТЕР, 1997.

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей у детей: атлас / под ред. А.Ф. Дронова, А.Н. Смирнова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

Детская анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. В.А. Михельсона. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001.

Детские болезни / под ред. А.А. Баранова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.

Детская хирургия: национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей: практ. руководство. – М.: ГЭОТАР, 2002.

Интенсивная терапия в педиатрии: практ. руководство / под ред. В.А. Михельсона. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.

Куликова Т.Н., Глыбогло П.В., Морозов Д.А. и др. Атлас по детской урологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Лекции по детской хирургии: учеб. пособие / под ред. В.В. Подкаменева. – М.: Медицинская книга, 2010.

Педиатрия: учебник / под ред. Н.П. Шабалова. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2005.

Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. / под ред. А.А. Баранова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Подкаменев В.В. Хирургические болезни детского возраста: учеб. пособие. – М.: Медицина, 2005.

Пугатев А.Г. Детская урология: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

Рагинский С.В., Татогенко В.К. Болезни органов дыхания у детей: руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2001.

Сергиенко В., Петросян Э. Учебно-методическое пособие по топографической анатомии и оперативной хирургии: учеб. пособие для студ. пед. ф-та мед. вузов – М.: ГЭОТАР-Мед, 2001.

Урология: национальное руководство / под ред. Н.А. Лопаткиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

- Урология: учебник / под ред. Н.А. Лопаткиной. — 6-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
- Учебно-методические пособия к занятиям по детской хирургии / сост. В.В. Подкаменев. — Иркутск / ГБОУ ВПО Иркутский гос. мед. ун-т., 2010.
- Шабалов Н.П. Детские болезни: учебник: в 2 т. — 6-е изд., перераб. и доп. — СПб: Питер, 2007.
- Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных / под ред. В.В. Подкаменева, Е.Г. Григорьева. — М.: Медицина, 2010.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

- Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста. — М.: Медицина, 1982.
- Аикрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. — СПб, Хартфорд, 1996.
- Болезни органов дыхания: руководство для врачей. В 4 т. / под ред. Н.Р. Палеева. — Т. 4. — М.: Медицина, 1990.
- Голигорский С.Д. Основы детской урологии и нефрологии. — Киев: Здоровье, 1973.
- Гумеров А.А., Хасанов Р.Ш., Глебова Н.Н., Латыпова Г.Г. Клиника, диагностика, особенности хирургического лечения осложненных кист и доброкачественных опухолей яичников у девочек. — Уфа, 1997.
- Державин В.М., Казанская Н.В., Вишневский Е.А., Гусев Б.С. Диагностика урологических заболеваний у детей. — Л.: Медицина, 1984.
- Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В., Курмашов В.И. Детская онкология: учеб. издание. — Курск: КГМУ; М.: «Литтерра», 1997.
- Зентер В.Г., Наседкин А.Н. Повреждения гортани и трахеи. — М.: Медицина, 1991.
- Исаков Ю.Ф., Ленюшкин А.И., Долецкий С.Я. Хирургия пороков развития толстой кишки у детей. — М.: Медицина, 1972.
- Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Гераськин В.И. Руководство по торакальной хирургии у детей. — М.: Медицина, 1978.
- Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Дронов А.Ф. Острый аппендицит в детском возрасте. — М.: Медицина, 1980.
- Климанский В.А., Рудаев Я.А. Трансфузионная терапия при хирургических заболеваниях. — М.: Медицина, 1984.
- Ларионов С.Н. Черепно-мозговая травма у детей: курс лекций по детской хирургии / под ред. В.В. Подкаменева. — Иркутск, 2003.
- Ленюшкин А.И. Проктология детского возраста. — М.: Медицина, 1976.

- Ленюшкин А.И., Атакулов Д.О., Коломиженко М.Е. Болезнь Гиршпрунга: традиции и современность // Советская педиатрия / под ред. М.Я. Студенкина. — АМН СССР. — М., Медицина, 1987.
- Лопаткин Н.А., Даренков А.Ф., Горюнов В.Г. и др. Урология: учебник / под ред. Н.А. Лопаткина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М: Медицина, 1992.
- Лопаткин Н.А., Пугагев А.Г. Детская урология: руководство. — М: Медицина, 1986.
- Маценко П.А., Урусов В.А. Острый живот у детей. — Иркутск, 1973.
- Нейроревматология: справочник / под ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М., 1994.
- Окулов А.Б., Зуев Ю.Е. Острые заболевания яичек у детей. — М., 1982.
- Пневмонии у детей / под ред. С.Ю. Коганова, Ю.Е. Вельтищева. — М.: Медицина, 1995.
- Подкаменев В.В. Травматический отрыв трахеи у ребенка: случай успешного лечения // Детская хирургия. — 2003. — № 4.
- Подкаменев В.В., Урусов В.А. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. — Иркутск: изд-во Иркут. ун-та, 1986.
- Привес М.Г. Анатомия человека. — 12-е издание. — СПб: СПбМАПО, 2009.
- Рокицкий М.Р. Неотложная пульмонология детского возраста. — Л.: Медицина, 1978.
- Руководство по пульмонологии / под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Фадеева. — 2-е изд., перераб., доп. — Л.: Медицина, 1984.
- Савтук Б.Д. Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979.
- Садефьева В.И. Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей. — Л.: Медицина, 1990.
- Соловьев А.А., Тетьев И.Г., Подкаменев В.В., Урусов В.А. Нефроптоз у детей. — Иркутск: изд-во Иркут. ун-та, 1997.
- Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. — Прага: Авиценум, 1987.
- Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. — М: Медицина, 1984.
- Хирургические болезни детского возраста: учебник. В 2 т. / под ред. Ю.Ф. Исакова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — Т. 2.
- Царенко С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2006.
- Черкасов В.А., Рудакова Э.А. Опухоли у детей: учебное пособие. — Пермь, 1998.
- Черствой Е.Д., Кравцова Г.И. Болезни плода, новорожденного и ребенка. Нозология, диагностика, патологическая анатомия. — Минск: «Вышешайшая школа», 1991.

Шапкин В.В., Пилипенко А.П., Шапкина А.Н. Лечебная тактика при закрытой травме селезенки у детей // Детская хирургия, 2004. – С. 27–31.

Энциклопедический словарь медицинских терминов: В 3 т. / гл. ред. Б.В. Петровский. – М.: Советская энциклопедия, 1984.

Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Федоров Л.Л., Габинская Т.А. Острый аппендицит у детей. – М.: Медицина, 1998.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

А

- Абсцесс
 - аппендикулярный 310
 - Броди 317
 - легкого 51
 - перианальный 140
 - подкожной клетчатки 323
- Агенезия
 - легкого 44
 - почки
 - двусторонняя 184
 - односторонняя 184
- Аплазия легкого 44
- Апофизиолиз 281
- Аппендицит
 - гангренозный 298
 - катаральный 298
 - острый 296
 - флегмонозный 298
- Асфиксическое ущемление 64
- Ателектаз легкого 61
- Атрезия
 - анального канала 134
 - анального канала и прямой кишки 134
 - желчных протоков 159
 - пищевода 27
 - прямой кишки 134
 - хоан 13
- Ахалазия
 - анального сфинктера внутреннего 132
 - пищевода 30

Б

- Баланопостит 225
- Болезнь
 - геморрагическая новорожденных 149

- Гиршпрунга 125, 126
- Дъелафуа 153
- Кальве 377
- Кароли 164
- Келера I 377
- Келера II 377
- Кенига 378
- Кинбека 377
- Ларсена 377
- Легга–Кальве–Пертеса 376
- мочекаменная 207
- Осгуда–Шлаттера 377
- Паннера 378
- Реклингхаузена 347
- Фрейберга 378
- Шойермана–May 378
- Эренфрида 351
- Брахиадактилия 25
- Бронхоэктазы 57

В

- Вазопрессин 239
- Варикоцеле 220
- Вартонов студень 77
- Водянка оболочек яичка 85
- Врожденный вывих бедра 370
- Выпадение прямой кишки 138

Г

- Гамартома фиброзная 345
- Ганглионеврома 40
- Ганглионейроматоз 131
- Гастрит 149
- Гастроэзис 78
- Гастроэнтеропатия
 - эозинофильная 154
- Гемангиома 156, 342
 - ветвистая 343
 - звездчатая 343

- кавернозная 343
- капиллярная 343
- плоская 343
- шеи 342

Гематокольпос 226

Гематома

- внутримозговая 291
- субдуральная 291
- эпидуральная 291

Гемоперитонеум 260

Геморрой 139

Гермафродитизм ложный 203

Герминома 216

Гидронефроз 192

Гипертрофия

- семенного бугорка 201
- треугольника Льето 201

Гипоганглиоз 131

Гипоплазия

- легкого 44, 45
- почки

- олигонефроническая 185
- простая 185

Гипоспадия 202

Гистиоцитома фиброзная 346

Гормон

- аденоактитропный 239
- роста 239

Гранулема

- кости эозинофильная 352
- пиококковая 343

Грудная клетка

- воронкообразная 22
- килевидная 24

Грыжа

- белой линии живота 82
- диафрагмальная 63
- паховая 83
- пищеводного отверстия 151
- пупочная 81

Д

Девственная плева
неперфорированная 226

Десмоид 345

Дивертикулит 113

Дивертикул Меккеля 111, 152

Дисплазия

- кишечная нейронная 130
- кости фиброзная 352

Дистопия почки

- перекрестная 187
- подвздошная 187
- поясничная 187
- тазовая 187
- торакальная 187

Дисхондроплазия 41

З

Заворот средней кишки

- изолированный 98
- острый 97
- хронический 97

Закон Вегерта–Мейера 191

Запор 125

И

Иммуноглобулины 240

Инвагинация кишечника 100

- илеоцекальная 102
- толстокишечная 102
- тонкокишечная 102

Инфаркт яичка 224

Инфравезикальная
обструкция 200

К

Канал

- Вольфов 183
- Мюллеров 183

Карбункул 323

Карцинома

- ацинозная 14

- мукоэпидермоидная 14

- яичника 216

Катехоламины 239

Киста

- бронхогенная 39, 47
- желтого тела 215
- кишечно-спинномозговая 118
- костная аневризматическая 352
- мочевого протока 80
- нейрогенная 39
- параовариальная 215
- перикарда 39
- почки
- мультилокулярная 191
- солитарная 190
- текалютиновая 215
- фолликулярная 215
- эндометриоидная 215
- энтерогенная 39

Кисты

- брыжейки 123
- желчевыносящих протоков 163
- поджелудочной железы 167
- сальника 123
- шеи врожденные 15

Кифоз 366

Кишечная петля

- дуоденоюнальная 95
- слепотолстокишечная 95

Колит язвенный неспецифический 155

Колобома 12

Кондиломы остроконечные 139

Контрактура шейки мочевого
пузыря 201

Косолапость 374

Краниостеноз 9

Кривошея 364

Крипторхизм 217

- брюшной 218
- ложный 218

- паховый 218

Л

Лейкоциты 240

Лимфаденит 324

- трабекулярный 325
- шейный 325

Лимфангиома 344

- кавернозная 342, 344
- капиллярная 342

- кистозная 342, 344
- простая 344

- шеи 342

Лимфосаркома 342

Лицебластома 347

Липома 347

Липосаркома 347

Липотеихоевые кислоты 329

Лобит гнойный 51, 52

Лордоз 366

М

Макроглоссия 12

Мальротация кишечника 86, 97

Мальформация

- кистоаденоматозная легких 48

- сосудистая 156

Мегауретер 194

Медуллобластома 155

Меланома 348

Менингоцеле 11

Мочевой пузырь

- гиперрефлекторный 205

- гипорефлекторный 206

- нейрогенный 205

Мультицистоз почки 190

Н

Невус 348

Незавершенный поворот
кишечника 150

Незрелые ганглии 131

- Нейробластома 40, 347
 Нейрофиброма 39
 Нейрофиброматоз 347
 Непроходимость
 – двенадцатиперстной кишки 89
 – острая 97
 – хроническая 98
 – кишечника
 – обтурационная спаечная 108
 – спаечная 106
 – странгуляционная 108
 – толстой кишки 94
 – тонкой кишки 91
 Нефроптоз 209
 Нозология
 Нонротация кишечника 96
- О**
 Обратная ротация кишечника 97
 Ожог пищевода 34
 Омфалоцеле 77
 Операция
 – Дюамеля–Баирова 129
 – Ледда 99
 – Микулича 365
 – Свенсона–Хиатта–Исакова 129
 – Соаве–Ленюшкина 129
 Опухоль
 – Вильмса 211
 – дивертикула Меккеля 113
 – зародышевых тяжей 216
 – липидоклеточная 216
 – слюнной железы 14
 – средостения 37
 – щитовидной железы 342
 Орхит 224
 Оссейн 280
 Остеобластокластома 353
 Остеоид-остеома 353
 Остеомиелит
 – гематогенный острый 316
 – костей таза 320
- позвоночника 321
 – хронический 319
 – эпифизарный 319
 Остеопороз 318
 Остеохондропатии 375
 Острая гнойная деструктивная пневмония 50
- П**
 Парофимоз 226
 Пентада Кантрелла 26, 76, 77
 Пептидогликан 329
 Пептический эзофагит 33
 Перекрут
 – гидатид яичка 223
 – яичка 218, 222
 Перелом
 – костей таза 283
 – поднадкостничный 281
 – по типу зеленой веточки 281
 – ростковой пластины 281
 – тазового кольца 283
 Перистит 318
 Перитонит
 – аппендикулярный 305
 – диплококковый 315
 – диффузный 306, 310
 – местный
 – неограниченный 306, 310
 – ограниченный 306, 310
 – общий 306
 – разлитой 306, 311
 Перфорация пищевода 36
 Пилоростеноз 87
 Пилоротомия по Фреде–Рамштедту 89
 Пиопневмоторакс 52, 53
 Пиоторакс 52, 53
 Пищевод Барретта 32
 Плагиоцефалия 364
 Плеврит парапневмонический 54
 Пневматоз кишечника 145

- Пневмоперитонеум 94, 146
 Пневмоторакс 52, 53
 Повреждение
 – аорты 253
 – грудного лимфатического протока 253
 – двенадцатиперстной кишки 265
 – диафрагмы 255
 – желудка 265
 – легких 248
 – мозга аксональное диффузное 292
 – мочевого пузыря 272
 – мочеточников 271
 – печени 262
 – пищевода 255
 – поджелудочной железы 263
 – почек 269
 – сердца 253
 – толстой кишки 267
 – тонкой кишки 267
 – трахеобронхиальное 252
 – уретры 273
 Поликистоз почек 189
 Полипоз семенной толстой кишки 155
 Полип прямой кишки 139
 Полипы
 – гамартомные 152
 – кишечника 152
 Портальная гипертензия 153, 162, 165
 Почка
 – L-образная 188
 – S-образная 188
 – галетообразная 188
 – идиопатическая малая 185
 – подковообразная 188
 Проба Элефанта 29
 Пупочно-кишечный проток 81
- Р**
 Радомиосаркома 342, 346
- Разрыв легкого закрытый 250
 Ранула 12
 Расщелины лица 11
 Расщепление грудины 26
 Рефлюкс
 – желудочно-пищеводный 31
 – пузирно-мочеточниковый 189, 191, 195, 225
 Рожа 322
- С**
 Саркома
 – остеогенная 349
 – Юинга 350
 Свищ
 – трахеопищеводный 30
 Свищ
 – врожденный пупка 79
 – мочевого протока 80
 Связка Трейца 95, 96, 98
 Секвестр 319
 Секвестральная капсула 320
 Секвестральная полость 320
 Секвестрация легкого 47
 Сепсис 327
 – грамотрицательный 329
 – грамположительный 329
 Симптом
 – асимметрии кожных складок бедер 371
 – ваньки-встаньки 260
 – Вернейля 284
 – гармошки 103
 – Гейнека–Лежара 260
 – Гольцкнхета–Якобсона 61
 – Горнера 38, 40
 – Данса 102
 – двойного пузыря 90, 98
 – Елекора 260
 – игольчатого периостита 350
 – Кера 260
 – клешни 103

- козырька 350
- Куленкампфа 260
- луковицы 351
- Мартынова–Ровсинга 189
- мишени 103, 301
- немого живота 98
- ограничения отведения бедер 371
- парадокса вдоха 23
- Питтса–Беленса–Томайера 260
- прободения кости 321
- псевдопочки 103
- Ровзинга 232
- соскальзывания головки бедренной кости 370
- спикул 350
- укорочения конечности 371
- Филатова 298
- Миосси
- Щеткина–Блюмберга 298, 300
- Синдактилия** 25
- Синдром**
 - Cat-Eye 136
 - Curtagino 136
 - FABER 321
 - Prune-Belly 195
 - Townes–Brocks 136
 - абдоминальный 320
 - Альпорта 185
 - Апера 9
 - Бадда–Киари 165
 - Беквита–Видемана 77
 - болевой абдоминальный 209
 - бронхообструктивный 50
 - внутригрудного напряжения 64
 - Гарднера 155
 - дизурический 210
 - дыхательных расстройств 33, 38
 - каудальной регressии и сиренгомиелии 136
 - короткого кишечника 94
 - Крузона 9
 - Ледда 97, 150
- Т**
 - Тазовое кольцо 283
 - Тератома 342
- Майера–Рокитанского 184
- Маллори–Вейсса 151
- Марфана 22, 24
- мегацис-микроколон кишечный гипоперистальтический 132
- Менкеса 156
- мочевой 210
- нарушения питания 33
- неврологический 210
- невусный диспластический 348
- острый мошонки 236
- Пейтца–Егерса 154
- печеноочно-легочный 163
- Поланда 25
- полиорганной недостаточности 330
- портальной гипертензии 153
- поясничный дисковый 320
- Пьера Робена 12
- системного воспалительного ответа 327, 329
- Таркота 155
- эзофагиального кольца 151
- ягодичный 320
- Система**
 - ABC 242
 - комплемента 240
- Сколиоз** 368
- Смегма** 225
- Смешанная ротация кишечника** 96
- Сотрясение головного мозга** 290
- Спайки Ледда** 97
- Сплетение**
 - ауэрбаховское 126
 - мейнеровское 125
- Стеноз**
 - мочеиспускательного канала 201
 - трахеи 42
- Стридор** 41

- Тимома** 39
- Токсическая дилатация толстой кишки** 128
- Травма**
 - селезенки закрытая 258
 - черепно-мозговая 286
 - яичка 219, 223
- Трахеобронхомегалия** 45
- Трахеомаляция** 41
- Трешины заднего прохода** 139
- У**
 - Удвоение**
 - двенадцатиперстной кишки 119
 - желудка 118, 150
 - мочеточников 191
 - пищевода 117
 - прямой кишки 121
 - толстой кишки 120
 - тонкой кишки 119, 151
 - торакоабдоминальное 117
 - Уракус** 79
 - Уретероцеле** 197
 - Ушиб**
 - головного мозга 290
 - легкого 249
 - Ущемление яичка** 224
- Ф**
 - Фелиноз** 325
 - Фиброма** 345
 - апоневротическая ювенильная 345
 - неостеогенная 351
 - Фиброматоз** 345
 - агрессивный 345
 - гиалиновый ювенильный 345
 - инфильтильный 345
 - Фибросаркома** 346
 - Фимоз** 225
 - Флегмона подкожной клетчатки** 324
 - VATER-ассоциация** 136
- Фурункул** 322
- Х**
 - Хилоторакс** 253
 - Холангит** 162
- Ц**
 - Цитокины** 240
- Ш**
 - Шваннома** 39
 - Шкала Глазго** 244, 288
 - Шок** 238
 - геморрагический 238
 - нейрогенный 238
 - септический 238, 328
- Э**
 - Эзофагит** 149
 - Эквинус** 374
 - Экзостоз костно-хрящевой** 351
 - м. также **Секреция**
 - Экстрофия мочевого пузыря** 199
 - Эктопия**
 - отверстия заднепроходного 136
 - сердца
 - торакальная 25
 - торакоабдоминальная 26
 - шейная 25
 - Эмфизема лобарная** 46
 - Эндорфины** 239
 - Энтероколит** 128
 - язвенно-некротический 141, 150
 - Энцефалоцеле** 11
 - Энцефалоцистоцеле** 11
 - Эпидидимит** 224
 - Эписпадия** 204
 - Эпифизеолиз** 281

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы, литературы по ветеринарии и агротехнике.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов, руководств для врачей, переводных изданий

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.: (495) 921-39-07

Учебное издание

Подкаменев Владимир Владимирович

Хирургические болезни у детей

Зав. редакцией

О.В. Кириллова

Выпускающий редактор

Н.А. Галахова

Редактор

Д.А. Мирошникова

Корректор

М.Ю. Никитина

Подготовка оригинал-макета

С.И. Евдокимов

Подписано в печать 23.05.2012. Формат 60×90^{1/16}.

Бумага офсетная. Печать офсетная.

Объем 27,0 п.л. Тираж 1000 экз. Заказ №1173.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». 115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4. Тел./факс (495) 921-39-07. E-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>.

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости». 105005, Москва, ул. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-2278-6



9 785970 422786 >