

Дроздов А. А., Дроздова М. В.

**ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ**

Дроздов А. А., Дроздова М. В.

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзамена. Книга включает в себя полный курс лекций по детской хирургии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену.

ЛЕКЦИЯ № 1. Особенности лечения детей с хирургическими заболеваниями. Общие принципы обследования и диагностики

Успешное лечение детей с острыми хирургическими заболеваниями прежде всего зависит от своевременной диагностики и раннего проведения необходимого комплекса терапевтических мероприятий.

Последний включает в себя рациональную предоперационную подготовку (длительность и интенсивность которой зависит от общего состояния ребенка, наличия сочетанных заболеваний и др.), а также целенаправленное послеоперационное лечение, характер которого значительно варьирует в зависимости от возраста ребенка, вида заболевания и степени нарушения гомеостаза.

Не меньшее значение имеет правильный выбор метода обезболивания и достаточный опыт хирурга в проведении детских операций.

Сложность диагностики многих хирургических заболеваний и пороков развития в основном связана с психической незрелостью ребенка и функциональными особенностями его систем и органов.

Больные раннего возраста не могут предъявлять жалоб, и анамнестические данные приходится получать у матери или обслуживающего персонала родильного дома. Это далеко не всегда дает возможность ориентироваться в симптомах болезни и последовательности их возникновения.

Многие острые хирургические заболевания новорожденного должны быть распознаны еще в родильном доме. Ранняя диагностика зависит от осведомленности в этих вопросах акушера, педиатра и рентгенолога.

Наиболее серьезные затруднения возникают при диагностике пороков развития внутренних органов.

Общие симптомы не всегда вызывают настороженность обслуживающего персонала, так как они слишком часто наблюдаются при различных физиологических состояниях и функциональных расстройствах.

В ряде случаев для проведения дифференциальной диагностики необходимо сравнительно длительное наблюдение за ребенком и назначение медикаментозного лечения *ex juvantibus* сходных по симптоматике терапевтических заболеваний.

У детей грудного возраста для распознавания острой хирургической патологии имеет значение правильная оценка изменений в поведении ребенка.

Периодическое двигательное беспокойство, внезапный «беспричинный» крик, отказ от еды — все должно учитываться хирургом при обследовании больного.

Общие симптомы заболевания (ухудшение состояния, высокая температура тела, рвота и др.) в ряде случаев играют меньшую роль при установлении диагноза, чем «незначительные» объективные данные.

Тщательный осмотр и известные клинические методы, применяемые в педиатрии и общей хирургии, должны сочетаться при диагностике острых заболеваний у детей с различными дополнительными обследованиями, выполнение которых имеет ряд принципиальных особенностей.

Рентгенологическое обследование пищеварительного тракта у новорожденных проводят в вертикальном положении бесконтрастным методом.

При определенных показаниях контрастирование осуществляют йодированным маслом или 20%-ным раствором сергозина. Обследование с использованием сернокислого бария может вызвать тяжелые осложнения (аспирация, закупорка суженных отделов кишечника).

У детей старшего возраста следует пользоваться более сложными методами рентгенологического исследования (ретропневмоперитонеум, пневмомедиастинография, ангиография). Полноценные рентгеновские снимки во многих случаях позволяют уточнить или выявить заболевание.

Однако трактовку данных следует производить с учетом возрастных анатомических особенностей (физиологическое увели-

чение вилочковой железы, различные сроки появления ядер окостенения).

Широко применяют в неотложной хирургии специальные и инструментальные методы исследования (эзофагоскопию, бронхоскопию, спленопортографию).

Выбор метода оперативного лечения, а также врачебная тактика невозможны без учета особенностей и своеобразия дальнейшего развития растущего организма ребенка.

При острых хирургических заболеваниях необходимость оперативного лечения обычно диктуется абсолютными показаниями. Однако у ослабленных и недоношенных детей с тяжелыми пороками развития или сопутствующими заболеваниями иногда следует отказаться от хирургического вмешательства в пользу менее рискованных консервативных методов лечения (например, при гематогенном перитоните, некоторых формах грыж пупочного канатика и др.).

К абсолютным противопоказаниям, с которыми приходится встречаться крайне редко и только у новорожденных, относится лишь явная нежизнеспособность ребенка, которому оперативное вмешательство заведомо не принесет пользы. Следует отметить, что благодаря быстрому развитию хирургии детского возраста и совершенствованию оперативных методов лечения рамки абсолютных противопоказаний к вмешательствам неуклонно сужаются.

Окончательное суждение обычно выносится хирургом после проведения соответствующих лечебных мероприятий, консультации с педиатром и анестезиологом.

Предоперационная подготовка

В неотложной хирургии в предоперационном периоде на первый план выходят задачи неспецифической предоперационной подготовки: решение проблемы «полного желудка», улучшение функции жизненно важных органов и систем, проведение премедикации.

Методика премедикации зависит от последующего выбора обезболивания и поэтому будет рассмотрена в соответствующем разделе.

Проблема «полного желудка» имеет немаловажное значение для профилактики регургитации и аспирации желудочным содержимым.

Независимо от времени, прошедшего после последнего приема пищи, экстренного больного следует считать потенциально опасным в отношении аспирации в момент введения в наркоз.

В первую очередь это относится к больным с перитонитом, различными видами кишечной непроходимости и другими заболеваниями «острого живота».

Перед началом наркоза каждому ребенку вводят зонд в желудок для отсасывания желудочного содержимого. Затем зонд удаляют, чтобы он не был проводником для последующей регургитации.

Аспирацию в какой-то мере можно предупредить, если применить для вводного наркоза закись азота с кислородом (2 : 1 или 1 : 1) в сочетании с фторотаном или циклопропаном, кеталар. При таком обезболивании кашлевой рефлекс подавляется сравнительно поздно, что уменьшает опасность попадания желудочного содержимого в дыхательные пути.

Одновременно ребенку необходимо придать положение Тренделенбурга.

Во время интубации трахеи целесообразно прижать щитовидный хрящ по направлению к позвоночнику. С помощью этого приема надежно перекрывается выход из пищевода, что препятствует попаданию в трахею пищевых масс.

Если, несмотря на принятые меры, аспирация все же происходит, то необходимо немедленно провести интубацию трахеи с тщательным промыванием трахеобронхиального дерева физиологическим раствором хлористого натрия с антибиотиками, при ее неэффективности показана бронхоскопия.

Мероприятия по улучшению функции жизненно важных органов и систем зависят от характера патологического синдрома, доминирующего в клинической картине острого хирургического заболевания.

Наиболее часто дооперационной терапии требуют интоксикация, травматический шок, дыхательная недостаточность. Специальная подготовка необходима новорожденным и недоношенным детям, у которых физиологические пограничные состояния

во время операции могут перейти в патологический процесс. Следует подчеркнуть, что в задачу подготовки не входит полная нормализация функции основных органов и систем.

Необходимо лишь «подтолкнуть» процесс выздоровления, т. е. перевести патологическое состояние из декомпенсации в компенсацию.

ЛЕКЦИЯ № 2. Предоперационная подготовка. Особенности предоперационной подготовки при острых хирургических заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией

Интоксикация — состояние с характерным сочетанием клинико-лабораторных признаков патологии нервной системы, системы микроциркуляции и водно-электролитного обмена на фоне инфекционно-воспалительного процесса. С интоксикацией протекают заболевания «острого живота», токсические и токсико-септические формы острых гнойно-воспалительных заболеваний.

В неотложной хирургии особенность интоксикации состоит в том, что она возникает на фоне инфекций, вызванных стафилококковой или грамотрицательной бактериальной флорой. В отличие от вирусных и вирусно-бактериальных инфекций, в этих случаях неврологическая симптоматика не превалирует в клинической картине.

Чаще всего гипертермия и заторможенность служат фоном, на котором разворачивается местный процесс с генерализованной реакцией системы микроциркуляции. Изменения периферического кровотока проявляются в реологических расстройствах, интракапиллярных нарушениях с внутрисосудистым свертыванием и активацией кининовой системы.

Частое вовлечение в патологический процесс органов желудочно-кишечного тракта приводит к изотоническому либо соледефицитному обезвоживанию.

В сочетании с патологией трансмембранного переноса натрия и калия, типичной для любой интоксикации, обезвоживание обуславливает симптоматику расстройств водно-электролитного обмена.

Дисбаланс воды и электролитов диагностируют по причинам его возникновения, клинической картине и данным лабораторного.

Анализ причин и путей потери жидкости дает возможность предположить характер расстройств водно-электролитного обмена.

Потери с рвотой или секвестрация жидкости в паретически растянутых петлях кишечника или в перитонеальном экссудате приводят к соледефицитному либо к изотоническому обезвоживанию; гипертермии или гипервентиляции любого происхождения — к вододефицитному.

Интоксикация без клинических признаков обезвоживания сопровождается внутриклеточной гипергидратацией и гипокалиемией вследствие внутриклеточной задержки натрия и потери калия.

Диагноз подтверждают результаты объективного обследования ребенка. Однако в процессе лечения один вид дегидратации может сменяться другим, что значительно затрудняет оценку клинической картины.

Поэтому окончательный диагноз основывается на результатах лабораторного исследования. Нормальные величины концентрации натрия плазмы или гематокрита отнюдь не являются еще доказательством отсутствия обезвоживания у больного, так же как не при всех видах дегидратации проявляется вся триада симптомов гемоконцентрации.

Гиперпротеинемия не встречается при дегидратациях у детей с гнойно-воспалительными заболеваниями органов грудной и брюшной полостей и при пороках развития желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся гипотрофией II—III степеней. Уровень общего белка сыворотки крови при этой патологии может быть нормальным или находиться на нижней границе возрастной нормы.

Подтверждением гемоконцентрации в подобных ситуациях является высокий гематокрит. И, наоборот, если изотоническая или соледефицитная дегидратация развивается на фоне анемии, увеличение количества эритроцитов и гематокрита не выражено, диагностическое значение имеет лишь гиперпротеинемия.

Пока организм способен поддерживать стабильную гемодинамику, можно говорить о стадии компенсации обезвоживания, декомпенсация наступает с появлением циркуляторных расстройств.

При изотонической и гипотонической (соледефицитной) дегидратации признаками декомпенсации являются артериальная гипотония, акроцианоз, гипотермия и олигурия. Декомпенсация наступает лишь при обезвоживании, соответствующем потере 10% массы тела.

Если до операции не уменьшить явления интоксикации и водно-электролитного дисбаланса, то в процессе вмешательства возрастает чувствительность к кровопотере, усугубляется недостаточность периферического кровотока, ухудшается прогноз. Гипертермия, обусловленная воспалительным процессом, воднодефицитной дегидратацией, интоксикацией, повышает чувствительность к гипоксии и наркотическим препаратам.

В связи с этим задачи предоперационной подготовки при интоксикации сводятся к нормализации температуры тела больного, улучшению периферического кровотока и уменьшению степени обезвоживания. Перечисленные задачи решает инфузионная терапия.

Последовательность целей инфузионной терапии в этой ситуации должна быть следующей:

- 1) обеспечение объема жидкости, соответствующего степени водного дефицита;
- 2) уменьшение энергетического дефицита с нормализацией транспорта электролитов через клеточную мембрану и предотвращением внутриклеточного отека с помощью концентрированных растворов глюкозы с инсулином;
- 3) улучшение реологии крови и детоксикации с использованием низкомолекулярных плазмозаменителей;
- 4) нормализация кислотно-основного состояния крови.

Дефицит калия в дооперационном периоде, как правило, не корректируется, так как для этого требуется продолжительный промежуток времени.

Кроме того, в этот момент не всегда ясно, насколько нарушена функция почек и какова опасность относительной передозировки калия.

Объем жидкости, который требуется больному для ликвидации дефицита воды и электролитов в предоперационном периоде, рассчитывают с учетом степени дегидратации и возраста ребенка. При изотонической или соледефицитной дегидратациях, наиболее частых при хирургических заболеваниях, расчет основывается на величине гематокритного показателя.

В нижней части номограммы представлены объемы жидкости в литрах, необходимые для коррекции дефицита воды в предоперационном периоде в зависимости от гематокрита больного. Горизонтальные шкалы соответствуют степени гемоконцентрации в процентах или разности между гематокритом больного и нормальным возрастным гематокритом.

Объем жидкости определяют следующим образом: соединяют прямой шкалы массы тела в верхней и нижней частях номограммы в точке ее пересечения со шкалой, которая соответствует разности гематокритов, определяют необходимый объем жидкости в литрах.

Для определения суточных потребностей в воде и электролитах восстанавливают перпендикуляр от показателя возраста или массы больного до пересечения с неправильной кривой в средней части номограммы.

От этой точки проводят горизонтальную линию, параллельную основанию, и в соответствующих вертикальных столбцах получают необходимые величины физиологических потребностей в воде и электролитах, патологические потери с рвотой, парезом кишечника, гипертермией, одышкой и объем жидкости, дополняемой для дезинтоксикации.

В тех случаях, когда определить гематокрит технически не удастся либо лабораторные признаки гемоконцентрации отсутствуют, жидкость на предоперационный период назначают в объеме 2—3% массы тела (20—30 мл/кг).

Состав вводимых растворов зависит от состояния гемодинамики и стадии обезвоживания. При декомпенсации кровообращения инфузию начинают с переливания препаратов волемического действия: плазмы (10 мл/кг), 10%-ного раствора альбумина (10 мл/кг) или реополиглюкина (20 мл/кг). Оставшийся объем вводят в виде 10%-ного раствора глюкозы с инсулином (1 ед. — 5 г). При нормальных показателях центральной гемодинамики и преобладании интоксикации над обезвоживанием волемические препараты заменяют низкомолекулярными кровезаменителями группы гемодеза (10 мл/кг). Инфузию в этих случаях начинают с концентрированных растворов глюкозы.

Необходимость коррекции кислотно-основного состояния определяют по результатам лабораторного контроля, проводимого после введения основных растворов.

Терапию нужно начинать лишь тогда, когда стандартный бикарбонат крови падает ниже 15 ммоль/л. В клинической практике для лечения метаболических ацидозов используют 1,3—5%-ные растворы гидрокарбоната натрия.

У детей старше 2 месяцев целесообразно применять гипертонические растворы гидрокарбоната натрия. Расчет дозы производят по формуле: количество миллилитров 5%-ного раствора гидрокарбоната натрия равно массе тела, умноженной на половину дефицита оснований.

У детей до 2 месяцев к введению гипертонических растворов бикарбоната следует подходить с осторожностью. Из-за незрелости почечной осморегуляции дети в этом возрасте более чувствительны к расстройствам осмотической концентрации сыворотки, чем к нарушению активной реакции крови. Доза 1,3%-ного (физиологического) раствора гидрокарбоната натрия (в мл) равна массе тела новорожденного ребенка в килограммах, умноженной на удвоенный дефицит оснований.

Если лабораторный контроль не проводится, то ощелачивающие растворы нужно использовать очень осторожно. Абсолютным показанием к их применению являются: недостаточность периферического кровообращения с бледностью, «мраморность» кожных покровов; симптом «белого пятна» с артериальной гипотонией; олигоанурия, возникающая как результат спазма приводящих артериол почек.

Гидрокарбонат натрия в этих случаях назначают в дозе 0,12—0,25 г сухого вещества или по 5—7 мл 5%-ного раствора на 1 кг массы тела ребенка.

Несмотря на сравнительную эффективность переливания гидрокарбоната натрия, успех в лечении метаболического ацидоза в первую очередь зависит от мероприятий, направленных на восстановление нарушенного кровообращения и функции почек. Значительную роль в этом случае играют трансфузии крови и низкомолекулярных кровезаменителей, ганглиоблокирующие препараты.

Коррекцию метаболического алкалоза в дооперационном периоде не проводят. Респираторные расстройства кислотно-основного состояния ликвидируют в процессе терапии дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что все приведенные формулы расчета условны. Поэтому регидратационная терапия должна проводиться обязательно с учетом динамики лабораторных данных и клинической картины.

Если под влиянием лечения у больного увеличивается диурез, уменьшается удельный вес мочи, стабилизируется артериальное давление и исчезают гемоконцентрация и гипернатриемия, то количество жидкости выбрано адекватно. Если же признаки обезвоживания сохраняются, то объем вводимых растворов следует увеличить.

Инфузионная терапия, мероприятия по нормализации периферического кровотока и функции почек способствуют ликвидации лихорадки, сопровождающей интоксикацию. Помимо этого, больному назначают жаропонижающие и нейролептики: внутримышечно или внутривенно вводят 5%-ный раствор амидопирина (1 мл/кг) с 50%-ным раствором анальгина (0,1 мл/кг) и 2,5%-ный раствор пипольфена (0,1—0,15 мл/кг). При отсутствии эффекта через 45—60 мин повторяют инъекцию жаропонижающих в сочетании с дроперидолом (0,25%-ный раствор — 0,05—0,1 мл/кг).

Большое значение имеет продолжительность предоперационной подготовки для этой группы больных. В предоперационном периоде следует только начать лечение интоксикации, обезвоживания, лихорадки.

Необходимо учитывать, что стремление к полной нормализации может неоправданно затянуть подготовку к операции. Задача предоперационного периода — ликвидировать гиповолемию, улучшить периферический кровоток и предотвратить дальнейший подъем температуры тела больного. Решить эти проблемы можно в течение 3—4 ч.

Предоперационная подготовка на фоне травматического шока

Терапия травматического шока

Лечение травматологического шока — одна из наиболее сложных задач предоперационной подготовки в неотложной хирургии. Однако успех борьбы с травматическим шоком зависит от того, как рано она начата.

У детей редко наблюдается классическая картина травматического шока. Чем младше ребенок, тем меньше выражены у него различия между эректильной и торпидной фазами шока. С одинаковой вероятностью на фоне клинических признаков недостаточности кровообращения можно встретить психомоторное возбуждение либо заторможенность.

Даже при тяжелой сочетанной травме у детей длительно поддерживается нормальный уровень артериального давления, хотя общее состояние тяжелое, выражены тахикардия, бледность, иногда мраморность кожных покровов, цианоз губ и ногтевых лож, похолодание конечностей, олигурия.

Нередко на первый план выступают симптомы дыхательной недостаточности, обусловленные нарушением кровообращения в малом круге.

Несоответствие тяжести повреждения и клинического состояния больного, с одной стороны, и «удовлетворительных» показателей центральной гемодинамики — с другой, по-видимому, является наиболее характерной чертой травматического шока в раннем возрасте.

При отсутствии соответствующего лечения период кажущегося благополучия внезапно сменяется декомпенсацией гемодинамики. Последняя у детей значительно труднее поддается терапии, чем у взрослых. Отсюда, чем младше ребенок, тем более неблагоприятным прогностическим признаком при шоке следует считать артериальную гипотонию.

В связи со скудностью клинической симптоматики травматического шока в детском возрасте классификация его должна учитывать характер и тяжесть повреждения, состояние гемодинамики и эффект от проводимой терапии.

Это тем более необходимо, потому что с практической точки зрения важно, чтобы диагноз шока был поставлен до развития артериальной гипотензии.

Выделяют четыре степени тяжести травматического шока у детей.

Легкий шок (I). Чаще всего наблюдается при травмах опорно-двигательного аппарата (повреждение более двух костей, исключая переломы костей таза), тупой травме живота без повреждений внутренних органов.

В течение 3 ч с момента травмы у больного стойко удерживается клиника шока в стадии централизации кровообращения.

Данная стадия характеризуется психомоторным возбуждением или угнетением, систолическое артериальное давление в пределах возрастной нормы или повышенное на 20 ед, уменьшение пульсового давления, пульс напряжен, тахикардия до 150 уд/мин, иногда брадикардия.

Кожные покровы бледные, холодные, цианотичный оттенок слизистых и ногтевых лож. Центральное венозное давление (ЦВД) чаще выше нормы. Объем циркулирующей крови (ОЦК) уменьшен на 25% от возрастной нормы.

Дыхательный алкалоз, метаболический ацидоз с дефицитом оснований в среднем до 6 ммоль/л, олигурия. Эффект терапии проявляется в пределах 2 ч.

Шок средней тяжести (II) обычно сопровождается повреждениями костей таза, обширными повреждениями мягких тканей со значительным размозжением тканей, травматические ампутации одной из конечностей, изолированные повреждения органов брюшной полости, травма грудной клетки с переломами ребер и ушибом легких.

В течение первого часа от момента травмы происходит быстрый переход от стадии централизации кровообращения к переходной стадии.

В переходной стадии поведение ребенка заторможено. Систолическое артериальное давление снижено, но не более чем до 60% возрастной нормы. Пульс слабого наполнения, частота его более 150 уд/мин возрастной нормы.

Наблюдается одышка. Резко выражена бледность кожных покровов, отчетливый акроцианоз. ЦВД ниже нормы. ОЦК уменьшен в пределах 34—45%. Метаболический лактацидоз с дефицитом оснований в среднем до 9,5 ммоль/л. Повышение гематокрита. Олигурия.

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

Тяжелый шок (III) характерен для сочетанной и множественной травм органов груди и таза, для травматической ампутации нескольких конечностей, для кровотечений из крупных сосуди-

стых стволов. В течение первого часа от момента травмы развивается стадия децентрализации кровообращения.

Эта стадия проявляется в падении систолического артериального давления ниже 60% возрастной нормы. Диастолическое артериальное давление не определяется. Пульс нитевидный, тахикардия с частотой пульса более 150 уд/мин. Кожные покровы бледно-цианотичные.

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

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

Терминальный шок (IV) с клиникой агонального состояния. Тяжесть течения шока диктует интенсивность лечебных мероприятий и определяет прогноз.

Стадия нарушения гемодинамики позволяет оценить состояние больного на каждом конкретном этапе его ведения и разработать план патогенетически обоснованной терапии в сложившейся ситуации.

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

Неотложные операции при шоке любой тяжести показаны при абдоминальной травме с повреждением внутренних органов и кровотечением; при черепно-мозговой травме с наружным кровотечением или симптомами сдавления головного мозга; при травме позвоночника с симптомами повреждения спинного мозга; при отрывах и повреждениях конечностей с нарушением целостности крупных сосудов и нервных стволов; при торакальной травме с подозрением на ранение сердца; внутриплевральном кровотечении; массивном разможжении легочной ткани; открытым клапанном или напряженном пневмотораксе; торакоабдоминальных ранениях.

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

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

Комплекс интенсивной терапии зависит от стадии нарушения гемодинамики, во время которой начаты противошоковые мероприятия.

Стадия централизации кровообращения:

- 1) временная или постоянная остановка наружного кровотечения;
- 2) спиртоновокаиновые (тримекаиновые) блокады области перелома или нервных стволов на протяжении;
- 3) иммобилизация поврежденных конечностей;
- 4) при отсутствии подозрения на травму черепа или органов брюшной полости больному могут быть введены наркотические анальгетики (омнопон, промедол 1%-ный раствор — 0,1 мл/год жизни);
- 5) анальгезия ингаляцией метоксифлурана. Возможна нейролептанальгезия со снижением дозы фентанила до 0,05 мл/кг 0,25%-ного раствора. Показаны центральные холинолитики (амизил, метамизил);
- 6) внутривенное введение жидкости начинают с любого среднемолекулярного или белкового кровезаменителя (полиглюкин, поливинол, плазма, альбумин и пр.). В условиях скорой помощи целесообразно первоначально ввести 20%-ный раствор глюкозы с инсулином (5 мл/кг), витамином В₆ и кокарбоксилазой;
- 7) при первой внутривенной пункции необходим забор крови для определения группы и резус-фактора больного, пробы на индивидуальную совместимость. После получения результатов этих исследований переходят на переливание больному соответствующей крови. Общий объем крови среднемолекулярных и белковых кровезаменителей в условиях остановленного внутреннего или наружного кровотечения должен быть минимум 15—20 мл/кг. Эту дозу необходимо перелить в течение

ние двух часов, причем не менее 1/3 объема должна составлять консервированная кровь;

8) контролировать кровезамещение желательно по динамике ЦВД (постепенное снижение до нормальных величин, т. е. 8 см H₂O (0,78 кПа) и среднего почасового диуреза (до 1-го года — 20—25 мл, 3—5 лет — 30—40 мл, 6—14 лет — 50—60 мл). Окончательно адекватность трансфузии оценивается по исчезновению бледности кожных покровов, цианоза ногтей и губ, тахикардии на фоне нормальных величин артериального давления и показателей красной крови (эритроцитов, гемоглобина, гематокрита);

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

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

Переходная стадия нарушения гемодинамики:

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

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

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

4) после нормализации артериального давления при сомнении в адекватности трансфузии, при признаках застоя в малом

круге кровообращения, сниженном почасовом диурезе показано введение ганглиолитиков с последующей трансфузией крови при повторной гипотонии;

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

6) обязательно назначение комплекса витаминов группы В;

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

8) следует начать антибиотикотерапию;

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

Стадия децентрализации кровообращения:

1) начало лечения с немедленной трансфузии крови: первоначально O(I) Rh(–) с последующим переходом на введение крови, соответствующей группе и резус-фактору больного. Скорость переливания должна быть равна 30—40 мл/мин. Если в первые 15—20 мин не удастся добиться положительного эффекта от лечения, то скорость инфузии следует увеличить вдвое за счет переливания во вторую вену. Введение жидкости во вторую вену начинают с 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия (5 мл/кг) и низкомолекулярных плазмозаменителей (10 мл/кг). Затем в эту вену также вводят кровь.

Общая доза переливаемой крови и кровезаменителей диктуется динамикой состояния больного, однако при остановленном кровотечении она должна быть не менее 40 мл/кг. При инфузии подобных объемов следует помнить о необходимости нейтрализации цитратов в консерванте (0,5 мл 10%-ного раствора хлорида кальция на 100 мл крови) и целесообразности прямой гемотрансфузии по 100—150 мл на каждые 1000—1500 мл крови;

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

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

- 4) после начала инфузионной терапии и перевода (при необходимости) ребенка на ИВЛ производят иммобилизацию (без репозиции) поврежденных конечностей с использованием проводниковой анестезии или блокады мест переломов;
- 5) обязательна постоянная катетеризация мочевого пузыря с учетом почасового диуреза. Контроль эффективности терапии по соотношению артериального давления, центрального венозного давления, почасового диуреза и объема циркулирующей крови с последующим выбором соответствующего лечения;
- 6) инфузия 4%-ного раствора гидрокарбоната натрия (5 мл/кг) и концентрированной глюкозы с инсулином и витаминами (20%-ный раствор глюкозы — 5 мл/кг, 1 ед. инсулина на 25 мл этого раствора, витамины группы В, а также С — 150 мг);
- 7) тактика в отношении оперативного вмешательства такая же, как и в предыдущие стадии.

ЛЕКЦИЯ № 3. Острые заболевания легких и плевры

Поражения дыхательных путей, требующие неотложной помощи, многообразны. Сюда относятся врожденные пороки развития легочной ткани (лобарная эмфизема, врожденные кисты легкого), воспалительные заболевания легких и плевры (деструктивная пневмония с внутрилегочными и легочно-плевральными осложнениями).

Клинически каждое патологическое состояние проявляется специфическими особенностями. Для пороков развития характерны признаки дыхательной недостаточности, степень которых может быть различной.

При воспалительных заболеваниях, кроме дыхательной недостаточности, обычно в значительной мере выражены признаки интоксикации организма.

Диагностика легочно-плевральных осложнений нередко затруднена. Это особенно касается поражений легких при деструктивных пневмониях.

Правильное распознавание патологического процесса, его характера, распространенности определяет своевременность и объем хирургической помощи. Диапазон вмешательства широкий: от пункции до сегментэктомии или, крайне редко, удаления пораженного легкого.

Несмотря на различия хирургического лечения, принципы послеоперационного ведения больных в известной степени едины: кроме борьбы с дыхательной недостаточностью, санации плевральной полости и трахеобронхиального дерева, они предусматривают антибактериальную, общеукрепляющую и стимулирующую терапию.

Следует лишь подчеркнуть, что многообразный характер патологических процессов определяет показания к применению различных форм лечения, в основе которых лежит индивидуальный подход к каждому пациенту.

1. Пороки развития легких. Лобарная эмфизема

Врожденная лобарная эмфизема встречается редко. Она возникает в результате разрыва альвеолярных перегородок при стенозах приводящих бронхов различного происхождения (порок развития долевого бронха, частичная закупорка избыточно растущей слизистой, сдавление аномально расположенным сосудом) либо является следствием дефекта развития легочной паренхимы (фиброзная дисплазия, коллагенизация).

При лобарной эмфиземе измененная доля легкого увеличена в размере, растянута воздухом, напряжена, не спадается. Вследствие этого остальные отделы легкого сдавлены и не участвуют в дыхании. Наиболее часто поражаются верхние доли легкого, реже — средняя и нижние.

Клиническая картина

Лобарная эмфизема проявляется затрудненным дыханием, нередко с продолжительным выдохом, приступами цианоза, одышкой, кашлем. Тяжесть симптомов зависит от степени нарушения бронхиальной проходимости. По клиническому течению лобарные эмфиземы целесообразно разделять на острые и хронические.

Острое течение лобарной эмфиземы обычно наблюдается у детей первых месяцев жизни (нередко вскоре после рождения). Заболевание проявляется прогрессирующим нарастанием признаков дыхательной недостаточности.

Общее состояние ребенка тяжелое, кожные покровы бледные, с цианотичным оттенком; видны мелкоточечные подкожные кровоизлияния, губы синюшные. Определяется резкая одышка, в дыхании участвует вспомогательная мускулатура. Грудная клетка бочкообразной формы.

Перкуторно над легочным полем на стороне поражения выявляется высокий тимпанит, при аускультации дыхательные шумы отсутствуют. Границы сердца смещены в здоровую сторону. Тоны сердца приглушены.

Решающее значение в постановке диагноза лобарной эмфиземы имеют данные рентгенологического исследования. На обзорной рентгенограмме грудной клетки видно, что пораженный отдел легкого резко вздут, на повышенном воздушном фоне его — тени средне- и крупнокалиберных сосудистых разветвлений. Соседние

участки легкого коллабированы. Раздутая доля частично проникает в противоположную сторону грудной клетки, смещая средостение и образуя медиастинальную грыжу.

Установлению правильного диагноза, кроме обычных клинико-рентгенологических методов, при хронической форме заболевания помогают бронхография и бронхоскопия, при которых определяются сужение долевого бронха, смещение и сближение бронхов здоровых отделов легкого.

При остром течении лобарной эмфиземы проведение других дополнительных диагностических методов исследования часто бывает невозможным, так как нарастающее ухудшение общего состояния ребенка требует немедленного оказания хирургической помощи.

Хроническое течение лобарной эмфиземы наблюдается чрезвычайно редко.

В таких случаях явления дыхательной недостаточности нарастают медленно, организм приспособляется к возникшим изменениям и компенсирует их. Заболевание обычно выявляется во время профилактических осмотров или рентгенологических обследований.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать лобарную эмфизему следует с легочной кистой и диафрагмальной грыжей.

При легочной кисте клинические проявления заболевания могут быть острыми или хроническими, с признаками дыхательной недостаточности.

Правильному диагнозу помогают данные рентгенологического исследования. Легочные кисты на рентгенограммах выглядят хорошо очерченными воздушными полостями округлой формы, без сетчатого рисунка, характерного для лобарной эмфиземы. Нередко все же дифференциальный диагноз на основании клинико-рентгенологических данных чрезвычайно труден.

Окончательно характер патологического процесса в таких случаях выявляется во время оперативного вмешательства и после гистологического исследования препарата.

Диафрагмальная грыжа при наличии асфиксического компонента у новорожденных по течению сходна с острой формой лобарной эмфиземы. В сомнительных случаях окончательный диагноз ставится после рентгенологического исследования с контраст-

ным веществом. Контрастирование петель кишечника, находящихся в плевральной полости, делает диагноз диафрагмальной грыжи несомненным.

Лечение

Лечение врожденной лобарной эмфиземы во всех случаях хирургическое. При остром течении заболевания с клинической картиной выраженной дыхательной недостаточности операция должна предприниматься по экстренным показаниям. В случаях хронического течения вмешательство осуществляется в плановом порядке.

Предоперационная подготовка. Объем и продолжительность подготовки больного к операции зависят от характера клинических проявлений.

При остром течении предоперационная подготовка ограничивается несколькими (2—3) часами. Больному назначают кислород, сердечные средства, согревают и переводят в операционную.

Оперативное лечение. Характер хирургического вмешательства определяется локализацией поражения и сводится к лобэктомии.

Удаление долей легкого производят из переднебокового торакотомического доступа в четвертом или пятом межреберье при полубоковом положении больного.

Технически лобэктомии осуществляются по правилам, изложенным в специальных руководствах по оперативной хирургии, с обязательной раздельной обработкой элементов корня легкого.

После удаления пораженного отдела легкого в плевральной полости устанавливают высокий дренаж, который вводят через отдельный разрез — прокол в седьмом-восьмом межреберье по среднеаксиллярной линии. Операцию заканчивают послойным ушиванием торакотомической раны. На кожу накладывают швы капроновыми нитями.

Послеоперационное лечение. В плевральной полости оставляют высокий дренаж для активной аспирации экссудата в течение первых 24—48 ч. Для обезболивания в ближайшем послеоперационном периоде проводят продленную перидуральную анестезию. Целесообразно первые 12—24 ч после операции назначать парентеральное введение жидкости (10%-ный раствор глюкозы с инсулином, белковые препараты) соответственно весу и возрасту ребенка.

При отсутствии рвоты на следующий день после вмешательства ребенка начинают кормить через рот. Трансфузии крови делают, учитывая показатели анализов красной крови, а также учитывая количество экссудата, аспирированного из плевральной полости.

Для предупреждения легочных осложнений (закупорка бронхиального дерева, ателектаз) с первых часов после операции больному назначают дыхательную и кашлевую гимнастику, щелочные аэрозоли.

При неэффективности этих мероприятий проводят прямую ларингоскопию с отсасыванием секрета и введением в дыхательные пути антибиотиков. С 3—4-го дня дети старшего возраста начинают ходить.

Наличие ателектазов является показанием для назначения более интенсивной дыхательной гимнастики, которая обычно приводит к полной ликвидации этого осложнения, а при неэффективности прибегают к трахеобронхоскопии.

В послеоперационном периоде больные получают антибиотики широкого спектра действия в течение 6—7 дней, витамины, кислородотерапию, физиотерапевтические процедуры и массаж. Швы снимают на 7—8-й день.

2. Осложненные врожденные кисты легких

Кисты легких — сравнительно редкое заболевание детского возраста, встречающееся от 3,5 до 5,5% по отношению к общему числу больных с различными неспецифическими заболеваниями легких. Кисты бывают одиночными и множественными. К множественным кистам легких относят их поликистозное поражение.

В правом легком кисты встречаются несколько чаще, чем в левом. Размеры кист варьируют в широких пределах. Они могут быть одно- или многокамерными, очень мелкими, иногда достигают гигантских размеров, занимая почти всю долю или легкое. Если кисты не сообщаются с трахеобронхиальным деревом (закрытые), то они обычно содержат стерильную жидкость слизистого характера, бесцветную, желтоватого или бурого цвета. Кисты, сообщающиеся с бронхами, заполнены воздухом и инфицированной жидкостью.

В случаях воздушных кист жидкость из них хорошо эвакуируется через дренирующий бронх.

Все кисты легких принято разделять в зависимости от их происхождения на истинные и ложные, а по характеру клинического течения — на неосложненные и осложненные. У детей чаще встречаются истинные кисты (порок развития легких). Неосложненные кисты, как правило, клинически ничем себя не проявляют, и поэтому обычно являются случайной находкой при рентгенологическом обследовании ребенка.

Большинство врожденных легочных кист выявляется при присоединении осложнений, которые требуют неотложного хирургического лечения. Наиболее часто наблюдаются нагноившиеся и воздушные напряженные кисты.

Клиническая картина

Каждому из осложнений свойственны специфические особенности клинического проявления.

Нагноившиеся кисты легких. При нагноении одиночных кист легких заболевание развивается остро, с резким ухудшением общего состояния ребенка, повышением температуры тела до высоких цифр, ознобами, потливостью.

При осмотре больного отмечается бледность кожных покровов, цианоз в области носогубного треугольника. Дыхание учащено, пульс напряженный.

Физикальные данные зависят от размеров кисты, степени ее дренирования через бронх и других факторов. На стороне локализации кисты выявляются участки притупления перкуторного звука и тимпанит соответственно воспалительной инфильтрации, скоплению экссудата и воздуха.

При аускультации в этих местах дыхание ослаблено, после откашливания появляются влажные крупнопузырчатые хрипы. Изменения в крови свидетельствуют об остром воспалительном процессе: высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличенная СОЭ.

Рентгенологическим обследованием выявляют полость, наполненную жидкостью, вокруг которой имеется воспалительный инфильтрат. При частичном опорожнении от гнойного содержимого в полости кисты появляется горизонтальный уровень.

Дифференциальный диагноз

Дифференцировать инфицированные кисты приходится с абсцессом легкого и пиопневмотораксом.

Клиническое течение инфицированной кисты и абсцесса легкого очень сходно. Рентгенологически эти процессы также трудно дифференцировать.

Окончательный диагноз кисты легкого можно поставить в тех случаях, когда в анамнезе имеется указание на наличие воздушной полости в легком, найденной ранее при рентгенологическом обследовании, либо имеет место повторное нагноение в легком с той же локализацией очага.

Пиопневмоторакс развивается на фоне тяжелой абсцедирующей пневмонии и является ее осложнением. Рентгенологически полость располагается по наружному краю легочного поля. В сомнительных случаях постановке правильного диагноза помогает динамическое рентгенологическое исследование, а также дополнительные методы обследования — томография, бронхография, при которых выявляется нормальное строение и расположение воздухоносных путей.

При гнойно-воспалительном поражении поликистозного легкого, если инфицирование происходит в раннем возрасте, заболевание принимает затяжной характер с частыми обострениями. Общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается, нарастают явления интоксикации, больной истощается, повышается температура тела.

При осмотре ребенка выявляются ригидная грудная стенка на стороне поражения, не участвующая в акте дыхания. Границы сердца не изменены. Перкуторно над легочным полем — пестрая картина: участки легочного звука чередуются с тимпанизмом и притуплением.

Аускультативно определяется большое количество разнокалиберных влажных хрипов. При рентгенографии видны множественные тонкостенные воздушные полости различных размеров с горизонтальными уровнями. Заметного смещения органов средостения нет.

Дифференцировать поликистозное легкое с нагноением следует с абсцедирующей пневмонией и бронхоэктатической болезнью. Течение деструктивной пневмонии отличается бурным началом. Рентгенологически выявляются характерные инфильтративные (с последующим абсцедированием) изменения в легких.

При бронхоэктатической болезни течение заболевания хроническое с периодическими обострениями, с откашливанием гной-

ной мокроты. Рентгенологически и бронхографически выявляются деформированные, расширенные ригидные бронхи во всех долях легкого.

Однако нередко правильное распознавание бывает чрезвычайно трудным. Иногда даже гистологическое исследование не вносит ясности в окончательный диагноз.

Воздушные напряженные кисты легкого клинически проявляются развитием тяжелой дыхательной недостаточности с частыми приступами удушья. Дети отстают в физическом развитии.

Тяжелая клиническая картина развивается при кистах легких с клапанным механизмом в приводящем бронхе. Клапан образуется вследствие перегиба бронха, косоугольного сообщения с полостью кисты, гипертрофии слизистой оболочки, закупорки бронха мокротой, слизью.

Нередко уже с первых дней жизни у таких детей отмечаются одышка, затрудненное дыхание с участием всей вспомогательной мускулатуры. Даже в покое у них сохраняется цианотичный оттенок кожных покровов. Крик и беспокойство сопровождаются приступами асфиксии. Подобное состояние может развиваться постепенно с прогрессирующим ухудшением, но иногда оно наступает внезапно.

При клиническом обследовании ребенка на стороне поражения определяется отставание в акте дыхания половины грудной клетки.

Перкуторный звук над легочным полем носит тимпанический характер. Границы сердца смещены в здоровую сторону, дыхательные шумы не выслушиваются.

Рентгенологически выявляется обширная воздушная полость, занимающая всю половину грудной клетки, легочный рисунок отсутствует, тень сердца и органов средостения резко смещена в здоровую сторону. Имеются признаки медиастинальной грыжи.

Лечение

Все врожденные легочные кисты подлежат оперативному лечению, однако сроки производства операции определяются течением заболевания, состоянием ребенка. Этими же факторами диктуются объем и продолжительность предоперационной подготовки.

Предоперационная подготовка зависит от характера осложнения. Инфицированная киста или кисты легкого требуют интен-

сивной комплексной терапии, которая является своеобразной предоперационной подготовкой. Лечебные мероприятия у этих больных направлены на снятие интоксикации, общеукрепляющую терапию.

Санацию гнойной полости производят путем пункций ее, с отсасыванием гноя, промыванием растворами антисептиков и введением антибиотиков. Пункцируют кисту повторно через 2—3 дня (в зависимости от накопления экссудата). Одновременно больному назначают лечебную гимнастику при дренажном положении.

При недостаточной дренажной функции приводящего бронха в комплекс лечебных мероприятий целесообразно включить повторные трахеобронхоскопии. Степень санации полости контролируют посевами ее содержимого. Нередко удается добиться полного угнетения роста патогенной микрофлоры. Больной получает щелочные аэрозоли с антибиотиками и местную противовоспалительную физиотерапию.

Дренирование нагноившихся кист с налаживанием пассивной или активной аспирации не показано из-за возможного формирования стойкого внутреннего бронхиального свища.

В результате санации гнойного очага у больного уменьшаются явления интоксикации, чему способствует также проведение энергичной общеукрепляющей терапии — трансфузии крови, плазмы, внутривенное введение жидкости, парентеральное введение витаминов и массивная антибиотикотерапия.

При гигантских напряженных кистах, а также при кистах с клапанным механизмом экстренной мерой помощи, позволяющей вывести ребенка из тяжелого состояния, обусловленного дыхательной недостаточностью, является пункция кисты. Снижение внутрилегочного давления позволяет значительно улучшить общее состояние больного и успешно провести срочное хирургическое вмешательство.

Оперативное лечение. Объем операции зависит от характера патологического процесса. Следует помнить, что введение в состояние наркоза больных с напряженными кистами имеет свои особенности: насильственное нагнетание воздуха в легкие и в кисту при искусственном дыхании приводит к возрастанию давления в воздушной полости, в связи с чем значительно ухудшаются условия легочной вентиляции.

Возникает порочный круг — несмотря на энергичное искусственное дыхание, гипоксия продолжает нарастать. Предотвратить это осложнение позволяют пункция кисты открытой иглой до интубации больного и сохранение иглы в ее полости до момента торакотомии.

При одиночных кистах оперативное вмешательство может быть сведено к торакотомии и вылушиванию кисты.

Техника операции. Торакотомию производят по общим правилам переднебоковым разрезом. Выделяют легкое из сращений. Над кистой осторожно рассекают плевру, после чего постепенно отслаивают легкое от стенки кисты. Фиброзные тяжи, которыми киста связана с окружающей легочной тканью, пересекают и лигируют.

Особенно много тяжей бывает на прикорневом полюсе кисты. Здесь возможно прохождение довольно крупных сосудов и одного или нескольких бронхиальных разветвлений, которые сообщаются с кистой.

Их лигируют шелком. Кровоточащие участки легочного края обшивают кетгутом. При невозможности вылушивания кисты производят лобэктомию по общим правилам. После удаления кисты в плевральной полости оставляют дренаж на 24—48 ч.

Объем хирургического вмешательства при поликистозном легком зависит от распространенности поражения. При долевого локализации операция сводится к лобэктomie. В случае кистозного перерождения всего легкого производят пневмонэктомию.

Дренирование плевральной полости после пневмонэктомии не является обязательным.

Однако после травматично протекавшей операции или при сомнениях в надежности шва бронха лучше ввести дренаж на 36—48 ч, с помощью которого осуществляют пассивную аспирацию экссудата.

Послеоперационное лечение. В основном лечение больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу кист легкого, не отличается от такового при лобарных эмфиземах. После удаления ранее инфицированных кист следует особое внимание уделять антибактериальной терапии. Также необходим тщательный уход за послеоперационной раной — ежедневные перевязки, обработка швов, ультрафиолетовые облучения.

У детей, перенесших пневмонэктомию, после удаления дренажа остаточная плевральная полость выполняется сместившимся

средостением и организующимся кровяным сгустком. В этих случаях особенно важно предупредить инфицирование полости и развитие эмпиемы плевры, поэтому тщательное проведение антибиотикотерапии приобретает особый смысл.

Борьба с интоксикацией и дыхательной недостаточностью проводится систематически внутривенными вливаниями крови, плазмы, постоянной оксигенотерапией. Такие дети требуют диспансерного наблюдения и периодического санаторно-курортного лечения.

ЛЕКЦИЯ № 4. Пороки развития пищевода. Непроходимость пищевода

Различные заболевания пищевода встречаются у детей всех возрастных групп. Наиболее часто необходимость срочного оперативного вмешательства возникает в связи с врожденными пороками развития и повреждениями пищевода.

Несколько реже показания к неотложной помощи обусловлены кровотечением из расширенных вен пищевода при портальной гипертензии.

Пороки развития пищевода принадлежат к числу заболеваний, которые нередко являются причиной гибели детей в первые дни жизни или возникновения у них серьезных осложнений, нарушающих дальнейшее развитие. Среди многочисленных врожденных дефектов пищевода для неотложной хирургии представляют интерес те виды, которые несовместимы с жизнью ребенка без срочной оперативной коррекции: врожденная непроходимость (атрезии) и пищеводно-трахеальные свищи.

Непроходимость пищевода

Врожденная непроходимость пищевода обусловлена его атрезией. Этот сложный порок развития формируется на ранних этапах внутриутробной жизни плода и, по данным исследований, встречается сравнительно часто (на каждые 3500 детей 1 рождается с патологией пищевода).

При атрезии в большинстве случаев верхний конец пищевода заканчивается слепо, а нижняя часть сообщается с трахеей, образуя трахеопищеводный свищ (90—95%). Околоплодные воды и жидкость, которую ребенок заглатывает после рождения, не могут попасть в желудок и накапливаются вместе со слизью в верхнем слепом мешке пищевода, затем срыгиваются и аспирируются. Наличие свища верхнего сегмента пищевода ускоряет аспирацию — жидкость после проглатывания частично или полностью попадает в трахею. У ребенка быстро развивается аспирационная пневмония.

вмония, которая усиливается за счет забрасывания в трахею содержимого желудка через пищеводно-трахеальный свищ нижнего сегмента. Спустя несколько дней после рождения наступает смерть от аспирационной пневмонии. Таких детей может спасти только неотложная хирургическая коррекция порока.

Благополучный исход лечения врожденной непроходимости пищевода зависит от многих причин, но прежде всего — от своевременного выявления атрезии. При раннем начале специального лечения уменьшается возможность аспирации. Диагноз, поставленный в первые часы жизни ребенка (до первого кормления), предупредит или в значительной мере облегчит течение аспирационной пневмонии.

Клиническая картина

Первым наиболее ранним и постоянным признаком, позволяющим подумать об атрезии пищевода у новорожденного, является большое количество пенистых выделений изо рта и носа. Подозрение на атрезию пищевода должно усилиться, если после обычного отсасывания слизи, последняя продолжает быстро накапливаться в большом количестве.

Слизь временами имеет желтую окраску, что зависит от забрасывания желчи в трахею через фистулу дистального сегмента пищевода. У всех детей с непроходимостью пищевода к концу 1-х суток после рождения можно выявить довольно отчетливые нарушения дыхания (аритмию, одышку) и цианоз.

Аускультативно в легких определяется обильное количество влажных разнокалиберных хрипов. При сообщении верхнего сегмента пищевода с трахеей аспирационную пневмонию диагностируют сразу после рождения. Вздутие живота указывает на имеющийся свищ между дистальным сегментом пищевода и дыхательными путями.

Если были выявлены первые косвенные признаки атрезий в родильном доме, следует подтвердить или отвергнуть диагноз зондированием пищевода. При атрезии происходит задержка свободно проталкиваемого катетера на уровне вершины мешка проксимального сегмента пищевода (10—12 см от края десен). Если пищевод не изменен, то катетер легко проходит на большее расстояние.

При этом надо помнить, что в ряде случаев катетер может сложиться, и тогда создается ложное впечатление о проходимости пищевода. Для уточнения диагноза катетер проводят на глубину

больше 24 см, и тогда конец его (если имеется атрезия) неминуемо обнаруживается во рту ребенка.

При первом кормлении непроходимость пищевода выявляется довольно определенно. Вся выпитая жидкость (1—2 глотка) сразу же выливается обратно. Кормление сопровождается резким нарушением дыхания: новорожденный синееет, дыхание становится поверхностным, аритмичным, наступает его остановка. Приступ кашля может длиться от 2 до 10 мин, а затруднение и аритмия дыхания — еще больше. Указанные явления возникают во время каждого кормления.

Постепенно нарастает цианоз. При выслушивании легких выявляется обильное количество разнокалиберных влажных хрипов, больше справа. Общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается.

С исчерпывающей полнотой и достоверностью диагноз ставится на основании рентгенологического исследования пищевода с применением контрастного вещества, которое проводят только в условиях хирургического стационара. Получаемые данные являются необходимой частью предоперационного обследования и служат ориентиром для выбора способа хирургического вмешательства. Рентгенологическое исследование детей с подозрением на атрезию пищевода начинают с обзорной рентгенограммы грудной клетки (очень важно внимательно оценить состояние легких).

Затем в верхний сегмент пищевода проводят резиновый катетер и отсасывают слизь, после чего через тот же катетер в пищевод шприцем вводят 1 мл йодолипола. Введение большого количества йодированного масла может привести к нежелательному осложнению — переполнению слепого верхнего отрезка пищевода и аспирации с заполнением контрастным веществом бронхиального дерева.

Снимки производят в вертикальном положении ребенка в двух проекциях. Контрастное вещество после рентгенологического исследования тщательно отсасывают.

Применение сернокислого бария как контрастного вещества для обследования пищевода у новорожденных при любой форме атрезии противопоказано, так как попадание его в легкие, возможное при этом исследовании, вызывает ателектатическую пневмонию.

При общем тяжелом состоянии ребенка (позднее поступление, недоношенность III—IV степени) можно не предпринимать обследования с контрастным веществом, а ограничиться введением в пищевод тонкого резинового катетера (под контролем рентгеновского экрана), который позволит довольно точно определить наличие и уровень атрезии. Следует помнить, что при грубом введении малоэластичного толстого катетера можно сместить податливую пленку слепого орального сегмента пищевода, и тогда создается ложное впечатление о низком расположении препятствия.

Характерным рентгенологическим симптомом атрезии пищевода при исследовании с контрастным веществом является умеренно расширенный и слепо оканчивающийся верхний сегмент пищевода. Уровень атрезии точнее определяется на боковых рентгенограммах.

Наличие воздуха в желудочно-кишечном тракте указывает на соустье между нижним сегментом пищевода и дыхательными путями.

Видимый верхний слепой мешок и отсутствие газа в желудочно-кишечном тракте позволяют думать об атрезии без фистулы между дистальным сегментом пищевода и трахеей. Однако этот рентгенологический симптом не всегда полностью исключает наличие свища между дистальным сегментом пищевода и дыхательными путями.

Узкий просвет свища бывает закупоренным слизистой пробкой, что служит препятствием для прохождения воздуха в желудок.

Наличие фистулы между верхним сегментом пищевода и трахеей рентгенологически может выявиться по забрасыванию контрастного вещества через свищ в дыхательные пути. Это обследование не всегда помогает обнаружить свищ, который в таких случаях находят только во время операции.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз приходится проводить с асфиксическими состояниями новорожденного, вызванными родовой травмой и аспирационной пневмонией, а также изолированным трахеопищеводным свищом и «асфиксическим ущемлением» диафрагмальной грыжи. В таких случаях атрезии пищевода исключают зондированием.

Лечение

Успех хирургического вмешательства зависит от ранней диагностики порока, а отсюда — своевременного начала предоперационной подготовки, рационального выбора метода операции и правильного послеоперационного лечения.

Существенное влияние на прогноз оказывают многие сочетанные пороки.

Крайне трудно лечение недоношенных детей, у новорожденных этой группы наблюдается быстро развивающаяся пневмония, пониженная сопротивляемость, своеобразная реакция на хирургическое вмешательство.

Предоперационная подготовка. Подготовку к операции начинают с момента установления диагноза в родильном доме. Ребенку непрерывно дают увлажненный кислород, вводят антибиотики и витамин К.

Выделяющуюся в большом количестве слизь тщательно отсасывают через мягкий резиновый катетер, вводимый в носоглотку не реже чем через 10—15 мин. Кормление через рот абсолютно противопоказано.

Транспортировку больного в хирургическое отделение осуществляют по правилам, предусмотренным для новорожденных, с обязательной непрерывной подачей ребенку кислорода и периодическим отсасыванием слизи из носоглотки.

Дальнейшую подготовку к операции продолжают в хирургическом отделении, стремясь главным образом к ликвидации явленной пневмонии. Длительность подготовки зависит от возраста и общего состояния ребенка, а также характера патологических изменений в легких.

Дети, поступившие в первые 12 ч после рождения, не требуют длительной предоперационной подготовки (достаточно 1,5—2 ч). На это время новорожденного помещают в обогреваемый кувез, постоянно дают увлажненный кислород, каждые 10—15 мин отсасывают изо рта и носоглотки слизь. Вводят антибиотики, сердечные средства и витамин К.

Дети, поступившие в более поздние сроки после рождения, с явлениями аспирационной пневмонии готовятся к операции 6—24 ч.

Ребенка укладывают в возвышенном положении в обогреваемый кувез с постоянной подачей увлажненного кислорода. Через

каждые 10—15 мин производят отсасывание слизи изо рта и носоглотки (ребенку необходим индивидуальный сестринский пост). При длительной подготовке каждые 6—8 ч отсасывают слизь из трахеи и бронхов через дыхательный бронхоскоп или путем прямой ларингоскопии.

Вводят антибиотики, сердечные средства, назначают аэрозоль со щелочными растворами и антибиотиками. При позднем поступлении показано парентеральное питание.

Предоперационную подготовку прекращают при заметном улучшении общего состояния ребенка и уменьшении клинических проявлений пневмонии.

Если в течение первых 6 ч предоперационная подготовка не имеет заметного успеха, следует заподозрить наличие свищевого хода между верхним сегментом и трахеей, при котором слизь неминуемо попадает в дыхательные пути.

Продолжение предоперационной подготовки в таких случаях будет бесполезным, необходимо переходить к оперативному вмешательству.

Оперативное вмешательство при атрезии пищевода проводят под эндотрахеальным наркозом. Операцией выбора следует считать создание прямого анастомоза. Однако последний возможен только в тех случаях, когда диастаз между сегментами пищевода не превышает 1,5 см (при высоком расположении верхнего сегмента создание анастомоза возможно только специальным сшивающим аппаратом).

Наложение анастомоза при большом натяжении тканей сегментов пищевода не оправдывает себя из-за технических трудностей и возможного прорезывания швов в послеоперационном периоде.

У новорожденных с массой тела менее 1500 г проводят многоэтапные, «нетипичные» операции: отсроченный анастомоз с предварительной перевязкой пищеводно-трахеального свища.

На основании клинико-рентгенологических данных практически невозможно установить истинное расстояние между сегментами. Окончательно этот вопрос решается только во время хирургического вмешательства.

Если во время торакотомии обнаружен значительный диастаз (больше 1,5 см) между сегментами или тонкий нижний сегмент (до 0,5 см), то производят первую часть двухмоментной операции —

ликвидируют пищеводно-трахеальный свищ нижнего сегмента и выводят на шею верхний конец пищевода.

Эти мероприятия предупреждают развитие аспирационной пневмонии, сохраняя тем самым жизнь больному. Созданная нижняя эзофагостома служит для кормления ребенка до второго этапа операции — формирования искусственного пищевода из толстой кишки.

Операция создания анастомоза пищевода

Техника экстраплеврального доступа. Положение ребенка на левом боку. Правую руку фиксируют в поднятом и отведенном кпереди положении. Под грудь подкладывают свернутую в виде валика пеленку. Разрез проводят от сосковой линии до угла лопатки по ходу V ребра.

Кровоточащие сосуды тщательно лигируют. Осторожно рассекают в четвертом межреберье мышцы. Медленно отслаивают плевру (вначале пальцем, затем влажным малым тупфером) на протяжении разреза кверху и книзу на 3—4 ребра. Специальным винтовым ранорасширителем малых размеров, крючки которого обертывают влажной марлей, разводят края раны грудной полости, после чего лопаточкой

Буяльского (также обернутой марлей) отводят кпереди покрытое плеврой легкое. Отслаивают над пищеводом медиастинальную плевру вверх до купола и вниз до диафрагмы.

Измеряют истинную протяженность диастаза между сегментами. Если анатомические взаимоотношения позволяют создать прямой анастомоз, то приступают к мобилизации сегментов пищевода.

Техника мобилизации сегментов пищевода. Находят нижний сегмент пищевода. Ориентиром служит типичное расположение блуждающего нерва. Последний отстраняют внутрь, пищевод сравнительно легко выделяют из окружающих тканей и берут на держалку (полоска резины).

Нижний сегмент пищевода мобилизуют на небольшом протяжении (2—2,5 см), так как значительное обнажение его может привести к нарушению кровоснабжения. Непосредственно у места сообщения с трахеей пищевод перевязывают тонкими лигатурами и пересекают между ними.

Культи обрабатывают настойкой йода. Концы нити на короткой культе пищевода (у трахеи) отсекают. Дополнительного ушивания

свища трахеи обычно не требуется. Только широкий просвет (больше 7 мм) является показанием для наложения на культю одного ряда непрерывного шва. Вторую нить на свободном нижнем конце пищевода временно используют как «держалку». Верхний сегмент пищевода находят по катетеру, введенному в него до начала операции через нос.

На вершину слепого мешка накладывают шов, за который подтягивают его, отслаивая медиастинальную плевру, и осторожно выделяют сверху влажным тупфером. Оральный сегмент имеет хорошее кровоснабжение, что позволяет мобилизовать его возможно выше.

Плотные сращения с задней стенкой трахеи осторожно рассекают ножницами. При наличии между верхним сегментом и трахеей фистулы последнюю пересекают, и образовавшиеся в трахее и пищеводе отверстия ушивают двухрядным непрерывным краевым швом атравматическими иглами.

Мобилизованные отрезки пищевода подтягивают друг к другу за нити. Если концы их свободно заходят друг за друга (что возможно при диастазе до 1,5 см, у недоношенных детей — 1 см), то приступают к созданию анастомоза.

Техника создания анастомоза. Создание анастомоза является наиболее трудной частью операции. Затруднения возникают не только в связи с диастазом между отрезками пищевода, но зависят и от ширины просвета дистального сегмента.

Чем уже его просвет, тем труднее наложение швов, больше вероятность их прорезывания и возникновения сужения места анастомоза в послеоперационном периоде.

В связи с многообразием анатомических вариантов при атрезии пищевода применяют различные методы создания анастомоза. Для наложения швов пользуются атравматическими иглами.

Анастомоз путем соединения отрезков пищевода по типу «конец в конец». Первый ряд отдельных шелковых швов накладывают через все слои нижнего конца пищевода и слизистую верхнего сегмента.

Второй ряд швов проводят через мышечный слой обоих сегментов пищевода. Наибольшая трудность этого метода — в наложении первого ряда швов на крайне тонкие и нежные ткани, которые прорезываются при самом ничтожном натяжении. Ана-

стомоз применяют при небольшом диастазе между отрезками пищевода и широком нижнем сегменте.

Для соединения концов пищевода можно пользоваться специальными швами типа обвивных. Четыре пары таких нитей, наложенных симметрично на оба сегмента пищевода, вначале служат как держатели, за которые подтягивают концы пищевода.

После сближения их краев соответствующие нити связывают. При завязывании швов края пищевода вворачиваются внутрь. Анастомоз укрепляют вторым рядом отдельных шелковых швов. Подобные швы дают возможность накладывать анастомоз при некотором натяжении без опасения прорезать нитями нежные ткани органа.

Методика косо́го анастомоза пищевода значительно уменьшает возможность образования стриктуры в месте сшивания.

Двойная эзофагостомия по Г. А. Баирову является первым этапом двухмоментной операции и состоит из ликвидации пищеводно-трахеальных свищей, выведения орального сегмента пищевода на шею и создания из дистального его отрезка свища для питания ребенка в послеоперационном периоде. Поступающее через нижнее эзофагостомическое отверстие молоко не вытекает после кормления, так как при этой операции остается сохраненным кардиальный жом.

Техника операции нижней эзофагостомии. Убедившись, что создание прямого анастомоза невозможно, приступают к мобилизации сегментов пищевода. Вначале выделяют верхний сегмент на возможно большем протяжении.

При наличии трахеального свища последний пересекают, и образовавшееся отверстие в пищеводе и трахее ушивают непрерывным краевым швом. Затем мобилизуют нижний сегмент, перевязывают его у трахеи и пересекают между двумя лигатурами. На короткую культю у трахеи накладывают несколько отдельных шелковых швов.

Блуждающий нерв отстраняют внутрь, пищевод осторожно выделяют до диафрагмы. Тупым путем (раскрывая введенный зажим Бильрота) расширяют пищеводное отверстие, подтягивают желудок и рассекают вокруг кардиального отдела листок брюшины (следует со вниманием отнестись к близкому расположению блуждающего нерва).

После этого ребенка поворачивают на спину и производят верхнюю лапаротомию правым парамедианным разрезом. Мобилизованный дистальный сегмент проводят в брюшную полость через расширенное пищеводное отверстие.

В эпигастральной области слева от средней линии производят поперечный разрез (1 см) через все слои брюшной стенки. В образованное отверстие проводят мобилизованный пищевод таким образом, чтобы он возвышался над кожей не менее 1 см. Стенку его изнутри фиксируют несколькими швами к брюшине, снаружи подшивают к коже.

В желудок через выведенный пищевод вставляют тонкую трубку, которую фиксируют шелковой нитью, завязанной вокруг выступающей части пищевода. Раны брюшной стенки и груди зашивают наглухо. Операцию заканчивают выведением верхнего сегмента пищевода.

Послеоперационное лечение. Успех операции во многом зависит от правильного проведения послеоперационного периода. Для более тщательного ухода и внимательного наблюдения в первые дни после хирургического вмешательства ребенку необходим индивидуальный сестринский пост и постоянный контроль врача. Ребенка укладывают в обогреваемый кувез, придавая телу возвышенное положение, постоянно дают увлажненный кислород. Продолжают введение антибиотиков, витаминов К, С, В, назначают токи УВЧ на грудь. Через 24 ч после операции проводят контрольную рентгенограмму грудной полости. Выявление ателектаза на стороне операции является показанием к санации трахеобронхиального дерева.

В первые часы после операции у ребенка может прогрессивно нарастать дыхательная недостаточность, которая требует срочной интубации и проведения вспомогательного дыхания (после отсасывания из трахеи слизи).

Через несколько часов состояние ребенка обычно улучшается, и можно удалить трубку из трахеи. Повторно интубацию после создания анастомоза следует делать с большой осторожностью и только врачу, имеющему опыт проведения этой манипуляции у новорожденных.

Ошибочное введение трубки вместо трахеи в пищевод грозит разрывом швов анастомоза.

Положительный эффект дает проведение оксигенотерапии. В послеоперационном периоде после одномоментного восстановления непрерывности пищевода дети получают 1—2 дня парентеральное питание. Очень важен правильный расчет количества жидкости, необходимого для парентерального введения ребенку. Разовое количество жидкости в первый день кормления не должно превышать 5—7 мл. В последующие дни постепенно добавляют грудное молоко и глюкозу (по 5—10 мл), доводя суточный объем жидкости к концу недели после операции до возрастной нормы. Кормление через зонд производят при вертикальном положении ребенка, что предупреждает регургитацию жидкости через функционально неполноценный у новорожденного кардиальный жом. При неосложненном течении зонд удаляют на 8—9-й день.

Пройодимость пищевода и состояние анастомоза контролируют через 9—10 дней рентгенологическим обследованием с йодолипом. Отсутствие признаков несостоятельности анастомоза позволяет начинать кормление через рот из рожка или с ложки. В первое кормление ребенку дают 10—20 мл 5%-ной глюкозы, а затем — грудное молоко в половинной дозе от того количества, которое новорожденный получал при кормлении через зонд.

В последующие дни количество молока увеличивают ежедневно на 10—15 мл к каждому кормлению с постепенным доведением до нормы по возрасту и массе тела. Дефицит жидкости компенсируют парентерально дробным ежедневным введением 10%-ного раствора глюкозы, плазмы, крови или альбумина. Это позволяет избежать у новорожденного заметного падения в массе тела.

На 10—14-й день ребенка прикладывают к груди сначала на 5 мин и проводят контрольное взвешивание. Докармливают ребенка из рожка. В этот период необходимое количество пищи рассчитывают исходя из массы тела ребенка: оно должно колебаться между $1/5$ и $1/6$ массы тела новорожденного.

Постепенно увеличивают время прикладывания к груди и в начале 4-й недели переходят на 7-разовое кормление.

Послеоперационное ведение ребенка, которому произведена первая часть двухэтапной пластики пищевода, имеет некоторые отличия в связи с возможностью питания через эзофагостомическое отверстие. Незначительные размеры желудка новорожденного, нарушение его моторной функции из-за травмы во время

создания свища требуют дробного кормления с постепенным увеличением количества вводимой жидкости. С 7-го дня после операции объем желудка увеличивается настолько, что через эзофагостомическое отверстие можно медленно вводить до 40—50 мл жидкости (3/4 общего количества жидкости восполняют грудным молоком и 10%-ным раствором глюкозы). С 10-го дня переходят на 7-разовое кормление с нормальными по объему дозировками.

В первые дни после вмешательства необходим тщательный уход за свищами на шее и передней брюшной стенке. Последний особенно нуждается в частой смене повязок, обработке кожи антисептическими пастами, облучении ультрафиолетовыми лучами. Введенный в желудок тонкий резиновый дренаж не извлекают 10—12 дней до полного формирования нижнего эзофагеального свища. Затем зонд вводят только на время кормления.

Швы снимают на 10—12-й день после операции. Выписывают детей из стационара (при неосложненном течении) после того, как устанавливается стойкая прибавка массы тела (5—6-я неделя). Если новорожденному была сделана двойная эзофагостомия, то мать ребенка необходимо обучить правильному уходу за свищами и методике кормления.

Дальнейшее наблюдение за ребенком ведется амбулаторно хирургом совместно с педиатром. Профилактические осмотры необходимо проводить каждый месяц до направления ребенка на II этап операции — создание искусственного пищевода.

Хирургические осложнения в послеоперационном периоде возникают преимущественно у новорожденных, которым проведена одномоментная пластика пищевода.

Наиболее тяжелым осложнением следует считать несостоятельность швов анастомоза, которая, по данным литературы, наблюдается у 10—20% оперированных. Возникающие при этом медиастинит и плеврит обычно заканчиваются летальным исходом, несмотря на создание гастростомы, дренирование средостения и полости плевры.

При раннем распознавании расхождения швов анастомоза необходимо срочное проведение реторакотомии и создание двойной эзофагостомии.

В ряде случаев после создания прямого анастомоза наступает реканализация трахеопищеводного свища, которая проявляется резкими приступами кашля при каждой попытке кормления че-

рез рот. Осложнение распознается при исследовании пищевода с контрастным веществом (йодолипол затекает в трахею), и окончательный диагноз становится путем поднаркозной трахеобронхоскопии. Лечение проводят путем создания гастростомы и дренирования средостения (при нарастании явлений медиастинита).

После стихания воспалительных изменений и окончательного формирования свищевого хода показана повторная операция. Иногда реканализация сочетается со стенозом в области анастомоза.

После одномоментного создания анастомоза пищевода все дети подлежат диспансерному наблюдению не менее 2 лет, так как в этот период возможно возникновение поздних осложнений.

У некоторых детей спустя 1—2 месяца после операции появляется грубый кашель, который связан с образованием спаек и рубцов в области анастомоза и трахеи. Проведение физиотерапевтических мероприятий помогает избавиться от этого позднего осложнения, которое ликвидируется обычно в возрасте 5—6 месяцев.

В период до 1—2 лет после операции может возникнуть изолированное сужение пищевода в области анастомоза. Лечение указанного осложнения обычно не вызывает затруднений: несколько сеансов бужирования (под контролем эзофагоскопии) приводят к выздоровлению.

В редких случаях консервативные мероприятия оказываются безуспешными, что является показанием к повторной торакотомии и пластике суженного отдела пищевода.

ЛЕКЦИЯ № 5. Пищеводно-трахеальные свищи. Повреждение пищевода. Перфорация пищевода

1. Пищеводно-трахеальные свищи

Наличие врожденного соустья между пищеводом и трахеей без других аномалий этих органов встречается редко.

Встречается три основных варианта порока, среди которых наблюдается преимущественно короткий и широкий свищевой ход. Соустье, как правило, расположено высоко, на уровне первых грудных позвонков

Наличие свищевых ходов между пищеводом и трахеей ведет к быстрому развитию пневмонии в связи с аспирацией жидкости, проглатываемой ребенком. Нераспознанный и нелеченный свищ обычно служит причиной гибели ребенка. Только узкое соустье иногда протекает с маловыраженными симптомами, и в таких случаях больные могут жить длительное время.

Клиническая картина

Клинические симптомы пищеводно-трахеального свища проявляются в большинстве случаев после первых кормлений ребенка, но интенсивность их зависит от варианта порока развития.

Узкий и длинный свищевой ход, как правило, не выявляется в период новорожденности.

У таких детей при кормлении изредка возникают сильные приступы кашля. Родители не придают им значения, так как кормление в определенном положении ребенка избавляет его от приступов. Ребенок часто болеет пневмонией.

В случаях широкого и короткого свища кормление новорожденного почти всегда сопровождается приступом кашля, цианозом, пенистыми выделениями изо рта. У таких детей быстро развивается аспирационная пневмония.

После еды количество влажных крупнопузырчатых хрипов в легких увеличивается. Кормление ребенка в вертикальном положе-

нии уменьшает возможность затекания молока через свищевой ход в трахею, и кашель возникает реже, не сопровождаясь цианозом.

Большое соустье, при котором оба органа на некотором расстоянии представлены как бы одной общей трубкой, проявляется при первом кормлении.

Каждый глоток жидкости вызывает приступ кашля. Нарушение дыхания бывает продолжительным, сопровождается резким цианозом.

Общее состояние прогрессивно ухудшается из-за тяжелой пневмонии и обширных ателектазов легких.

Рентгенологическое исследование имеет определенное значение для диагностики пищеводно-трахеального свища. Обзорными снимками выявляют характер патологических изменений в легких.

Если клинически и рентгенологически определена аспирационная пневмония, специальные исследования откладывают до стихания процесса в легких (лечение пневмонии является частью предоперационной подготовки).

У старших детей свищевой ход может быть выявлен рентгенологически при исследовании пищевода с жидким контрастным веществом.

Ребенка укладывают под экран на рентгеновском столе в горизонтальном положении.

Контрастное вещество дают из ложки или вводят через катетер, помещенный в начальном отделе пищевода. Принято считать, что частичное или полное заполнение бронхиального дерева контрастным веществом свидетельствует о наличии соустья. Последнее обычно на рентгенограмме не определяется, так как йодолипол не может задержаться в широком и коротком свищевом ходе.

Внимательно наблюдая через экран за прохождением контрастного вещества по пищеводу, иногда можно уловить момент прохождения его через свищ в трахею.

Клинико-рентгенологические данные о наличии пищеводно-трахеального свища могут быть подтверждены эзофагоскопией. При введении эзофагоскопа и осмотре пищевода свищевой ход становится заметным по выделяющимся из него в такт дыханию

мелким пузырькам воздуха. Узкий свищ обычно при эзофагоскопии не виден, он маскируется складками слизистой.

Отчетливо свищевой ход определяется только при трахеобронхоскопии, которую производят под наркозом всем детям с подозрением на пищеводно-трахеальную фистулу.

При введении бронхоскопа на глубину 8—12 см обычно выше бифуркации трахеи на 1—2 см по задней правой ее поверхности виден шелевидный дефект (фистула), расположенный вдоль хрящевого кольца.

Выявление фистулы облегчается при введении в пищевод 1%-ного раствора метиленового синего, который, проникая в трахею через свищ, подчеркивает его контуры.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз затруднен у детей периода новорожденности, когда приходится исключать пищеводно-трахеальный свищ при наличии у ребенка родовой травмы, сопровождающейся нарушением акта глотания или парезом мягкого неба.

При кормлении у таких новорожденных периодически возникают приступы кашля, нарушение ритма дыхания, и нарастает пневмония.

Рентгенологическое исследование пищевода с йодолиполом в этих случаях не уточняет диагноза, так как при обоих заболеваниях может произойти забрасывание (аспирация) контрастного вещества в дыхательные пути (бронхография). Для проведения дифференциальной диагностики ребенку начинают кормление только через зонд, вводимый в желудок. После стихания аспирационной пневмонии производят трахеобронхоскопию, которая позволяет поставить или отменить диагноз пищеводно-трахеального свища.

Лечение

Ликвидация врожденного пищеводно-трахеального свища возможна только оперативным путем. Хирургическое вмешательство проводят вслед за установлением диагноза.

Предоперационная подготовка. Проведение предоперационной подготовки начинают сразу после выявления клинических симптомов пищеводно-трахеального свища.

Ребенку полностью исключают кормление через рот — все необходимое количество жидкости вводят в желудок через зонд,

который удаляют после каждого кормления. С первого дня начинают активное противопневмоническое лечение: антибиотики, оксигенотерапия, токи УВЧ на грудную клетку, щелочной аэрозоль с антибиотиками, горчичное обертывание, внутривенное введение плазмы крови, витаминов.

Ребенок находится в обогреваемом кувезе с повышенной влажностью. Проводят несколько сеансов оксигенобаротерапии. Длительность предоперационной подготовки различна: 7—10 дней (до ликвидации или заметного уменьшения явлений пневмонии).

Операцию при врожденном пищеводно-трахеальном свище проводят под эндотрахеальным наркозом и с переливанием крови. Положение ребенка — на левом боку.

Техника операции. Наиболее удобный доступ у грудных детей — экстраплевральный. По четвертому межреберному промежутку справа (при высоком свище рекомендуют доступ разрезом на шее).

Легкое, покрытое плеврой, отводят вперед и внутрь, над пищеводом отслаивают медиастинальную плевру. Пищевод мобилизуют на протяжении 1,5—2 см кверху и книзу от места его сообщения с трахеей.

При наличии длинного свищевого хода последний выделяют, перевязывают двумя шелковыми лигатурами, пересекают между ними, а культю обрабатывают раствором йода.

Над пересеченным свищевым ходом на пищевод и трахею накладывают один ряд погружных шелковых швов атравматической иглой.

При широкой и короткой фистуле пищевод осторожно отсекают ножницами от трахеи, а образовавшиеся отверстия закрывают двухрядным непрерывным швом атравматическими иглами. Для предупреждения послеоперационного сужения пищевода последний сшивают в поперечном направлении (над введенным до операции катетером).

Наиболее сложным для ликвидации является большой пищеводно-трахеальный свищ, при котором оба органа на некотором протяжении (0,7—1 см) имеют общие стенки.

В таких случаях пищевод пересекают выше и ниже уровня соединения с трахеей. Образовавшиеся на трахее отверстия ушива-

ют двумя рядами швов, затем восстанавливают непрерывность пищевода путем создания анастомоза «конец в конец».

В желудок подводят тонкую полиэтиленовую трубку для кормления ребенка. При экстраплевральном доступе в медиастинальное пространство к области швов пищевода подводят (через отдельный прокол в шестом межреберье) тонкую (3—4 мм) полиэтиленовую трубку на 2—3 дня. Грудную полость закрывают наглухо.

При трансплевральном доступе ушивают медиастинальную плевру. Оставшийся после зашивания грудной стенки в полости плевры воздух (выявленный на контрольных рентгенограммах) отсасывают шприцем при пункции.

Послеоперационное лечение. В послеоперационном периоде ребенок продолжает получать активную противопневмоническую терапию, так как обычно операция вызывает обострение процесса в легких.

Больному создают возвышенное положение, назначают аэрозоль, постоянно дают увлажненный кислород, вводят антибиотики, сердечные средства.

В первый день после операции ставят горчичники на грудную клетку слева, а со следующего дня на область легких назначают электрическое поле УВЧ. По показаниям проводят бронхоскопию и отсасывание слизи.

В первые сутки ребенку необходимо парентеральное питание, затем кормление осуществляют дробными дозами каждые 3 ч через тонкий зонд, оставленный при операции. Расчет количества жидкости производят в зависимости от возраста и массы тела ребенка.

В течение 2—3 дней 1/3 объема жидкости вводят через зонд, остальное количество — капельно внутривенно. Зонд удаляют на 5—6-е сутки (при создании анастомоза «конец в конец» кормление через зонд продолжают 9—10 дней). К 6—8-му дню ребенок должен получать обычную возрастную норму грудного молока. Детям старшего возраста назначают жидкую пищу с 7—8-го дня после операции.

Больного выписывают домой на 20—25-й день при ликвидации явлений пневмонии (у грудных детей, кроме того, должна установиться стойкая прибавка массы тела).

Перед выпиской производят контрольное рентгенологическое исследование пищевода с контрастной массой. В случаях выявления сужения в области бывшего свища следует провести курс булжирования, которое начинают не ранее чем спустя месяц после операции.

2. Повреждения пищевода. Химические ожоги

У детей повреждения пищевода наблюдаются сравнительно редко, возникают главным образом в связи с химическими ожогами или перфорацией стенки органа (инородными телами, инструментами).

Тяжесть ожога пищевода и степень его патологоанатомических изменений зависят от количества и характера химического вещества, проглоченного ребенком.

При воздействии кислот глубина поражения стенки пищевода меньше, чем при воздействии щелочей. Это объясняется тем, что кислоты, нейтрализуя щелочи тканей, коагулируют белок клеток и одновременно отнимают от них воду.

В результате образуется сухой струп, препятствующий проникновению кислот вглубь. Воздействие щелочей на ткани сопровождается колликвационным некрозом. Отсутствие струпа приводит к глубокому проникновению едкого вещества в ткани и повреждению их. Различают три степени ожога пищевода: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень характеризуется повреждением слизистой оболочки по типу десквамативного эзофагита. При этом отмечают гиперемия, отек и участки поверхностного некроза. Стихание воспалительного процесса и эпителизация наступают в течение 7—10 дней. Образующиеся поверхностные рубцы эластичны, не суживают просвета пищевода и не влияют на его функцию.

При *средней степени* поражения более глубокие. Некроз распространяется на все слои органа. Через 3—6 недель (по мере отторжения некротических тканей) раневая поверхность покрывается грануляциями, а затем рубцуется. Глубина и распространенность рубцовых изменений зависят от тяжести поражения стенки пищевода.

Тяжелая степень характеризуется глубокими и обширными повреждениями пищевода с некрозом всех слоев его стенки. Ожог сопровождается медиастинитом.

Клиническая картина

Клиническая картина ожога пищевода зависит от характера вещества, вызвавшего ожог, и степени поражения пищевода. С первых часов после ожога состояние детей тяжелое из-за развивающихся явлений шока, отека гортани и легких, а также интоксикации и эксикоза.

В результате быстро нарастающего воспаления отмечается обильное слюноотделение, нередко повторные и болезненные рвоты. С момента попадания едкого вещества появляется жгучая боль во рту, в глотке, за грудиной и в эпигастральной области. Она усиливается при глотательных, кашлевых и рвотных движениях, поэтому все дети упорно отказываются от принятия пищи и питья.

Воспалительный процесс сопровождается повышением температуры до высоких цифр. Явления дисфагии можно объяснить как болью, так и набуханием слизистой пищевода.

В клиническом течении заболевания различают три периода. Первый период характеризуется острыми явлениями воспаления слизистой оболочки рта, глотки и пищевода, причем в ближайшие часы отек и боль нарастают, ребенок отказывается от еды наблюдается высокая лихорадка.

Такое состояние нередко продолжается до 10 дней, а затем улучшается, исчезает боль, уменьшается отек, нормализуется температура, восстанавливается проходимость пищевода — дети начинают есть любую пищу. Острая стадия постепенно переходит в бессимптомный период. Кажущееся благополучие продолжается иногда до 4 недель.

Через 3—6 недель после ожога наступает период рубцевания. Постепенно нарастают явления непроходимости пищевода. У детей возникает рвота, присоединяются загрудинные боли.

Рентгенологическим исследованием с контрастным веществом в период рубцевания выявляют характер, степень и протяженность патологического процесса.

Лечение

Ребенок, получивший химический ожог пищевода, требует экстренной госпитализации. В острой стадии заболевания проводят мероприятия по выведению из шокового состояния и энергичную дезинтоксикационную терапию, направленную на преду-

прежде или уменьшение местного и общего действия яда. С этой целью пострадавшему вводят обезболивающие и сердечные средства, через зонд промывают желудок. В зависимости от характера едкого вещества промывания делают либо 0,1%-ным раствором соляной кислоты (при ожоге щелочью), либо 2–3%-ным раствором двууглекислой соды (при ожоге кислотой) в объеме 2–3 л. Как правило, осложнений от введения желудочного зонда не возникает.

В комплекс противошоковых мероприятий, кроме введения сердечных средств и оинопона, включают внутривенные вливания плазмы, раствора глюкозы, вагосимпатическую шейную новокаиновую блокаду.

Для предупреждения легочных осложнений целесообразна постоянная подача больному увлажненного кислорода и возвышенное положение.

Возможность наложения вторичной инфекции диктует раннее применение антибактериальной терапии (антибиотики широкого спектра действия).

Промывание желудка применяют не только при оказании неотложной помощи, но также и через 12–24 ч после ожога. При этом удаляются оставшиеся в желудке химические вещества.

Важным лечебным фактором считают применение гормонов, витаминотерапии и назначение рационального питания. В тяжелых случаях, когда дети отказываются от питья и воды, для снятия интоксикации и с целью парентерального питания в течение 2–4 дней вводят внутривенно белковые препараты и жидкость. По улучшению общего состояния больному назначают кормление через рот высококалорийной, охлажденной пищей, сначала жидкой (бульон, молоко), а затем хорошо протертой (овощные супы, творог, каши).

С первых дней после травмы дети должны получать через рот по одной десертной ложке растительного или вазелинового масла, оно действует смягчающе и улучшает прохождение комка по пищеводу.

До последних лет основным методом лечения ожогов пищевода считают бужирование. Различают раннее, или профилактическое, бужирование и позднее, лечебное — при рубцовых стенозах

пищевода. Тактика лечения определяется степенью ожога ротовой полости, глотки и пищевода. Для выявления и оценки характера поражения и его распространенности проводят диагностическую эзофагоскопию.

Раннее бужирование предупреждает формирование рубцовых стенозов пищевода. К бужированию приступают с 5—8-го дня после ожога.

Применяют только специальные мягкие бужи. К этому времени стихают острые воспалительные изменения в стенке пищевода, появляются грануляции, улучшается общее состояние ребенка, нормализуется температура.

Бужирование проводят без обезболивания три раза в неделю на протяжении 1,5—2 месяцев. В этот период ребенок находится в стационаре.

Затем его выписывают на амбулаторное лечение, назначив бужирование один раз в неделю в течение 2—3 месяцев, а в последующие полгода — 1—2 раза в месяц.

В редких случаях при тяжелых и распространенных ожогах, сопровождающихся медиастинитом, ребенок не может принимать пищу. Для предупреждения истощения прибегают к созданию гастростомы, которая необходима также для полного покоя органа.

Это благоприятно отражается на течении воспаления и способствует регенерации. Только после того, как ребенок будет выведен из тяжелого состояния, решают вопрос о методе дальнейшего лечения.

Обычно с 5—7-й недели начинают попытки прямого бужирования с помощью эзофагоскопа. Наличие гастростомы позволяет применять «бужирование по нитке».

При своевременном и правильном лечении химических ожогов пищевода у детей хорошие отдаленные результаты получают почти в 90% случаев. Возникшая после ожога рубцовая непроходимость пищевода является показанием к пластике пищевода кишечным трансплантатом.

3. Перфорация пищевода

Перфорация пищевода у детей возникает преимущественно при бужировании по поводу рубцового стеноза, повреждениях

острым инородным телом или при инструментальном исследовании. Эти осложнения до 80% возникают в лечебных учреждениях, что создает благоприятные условия для раннего распознавания их и оказания необходимой лечебной помощи. Однако, в связи с тем, что повреждения пищевода чаще наблюдаются у детей первых лет жизни, своевременная диагностика осложнений бывает крайне затруднена.

Обычно у лечащего врача мысль о перфорации пищевода возникает в связи с развитием признаков медиастинита. Крайне тяжелое течение и прогноз этого осложнения у детей большинство хирургов объясняют анатомическими особенностями строения средостения.

Клиническая картина

Клиническая картина острого гнойного медиастинита у детей, особенно младшего возраста, непостоянна и в значительной степени зависит от характера повреждения пищевода.

При медленном образовании прободения, наблюдаемом в связи с пролежнем стенки пищевода инородным телом (монетой, костью), в процесс постепенно вовлекаются окружающие ткани, которые реагируют воспалительной демаркацией.

Это ведет к некоторому отграничению процесса, и момент повреждения пищевода уловить крайне сложно. Осложнение в таких случаях диагностируется по совокупности быстро развивающихся общих симптомов, физикальных и рентгенологических данных.

Одним из первых симптомов острого гнойного медиастинита является боль в груди. Локализацию выяснить трудно, и только у старших детей можно уточнить, что она бывает загрудинной и усиливается при глотании.

Сопrotивление ребенка обследованию обычно исключает возможность использования для диагностики «болевых» симптомов — появление болей при запрокидывании головы или пассивном смещении трахеи.

Ребенок становится малоподвижным, всякое изменение положения в постели вызывает беспокойство из-за усиливающейся боли. Общее состояние больного быстро ухудшается. Появляется одышка. Заболевание часто сопровождается упорным кашлем. Повышается температура тела до 39—40 °С.

При физикальном обследовании выявляются влажные хрипы, в ряде случаев — укорочение перкуторного звука в межлопаточном пространстве.

При исследовании крови отмечается резкое повышение количества лейкоцитов, нейтрофилов со сдвигом влево.

Рентгенологический метод исследования, как правило, подтверждает предположительный диагноз. Расширение тени средостения, наличие эмфиземы и исследование с контрастным веществом обычно позволяют установить уровень повреждения пищевода.

Эзофагоскопию при острых гнойных медиастинитах у детей обычно не проводят, так как добавочная травматизация органа может ухудшить и без того тяжелое состояние больного.

Медиастиниты, возникающие у детей при перфорации пищевода острыми инородными телами, диагностируются с меньшими трудностями.

Сам факт наличия в пищеводе острого тела позволяет думать о повреждении стенки органа. Если инструментальное удаление инородного тела оказалось невозможным и у больного наступило резкое ухудшение общего состояния, появилась боль в груди, повысилась температура тела, сомневаться в диагнозе не приходится.

Распознаванию медиастинита помогают данные рентгенологического исследования (стационарное положение инородного тела, расширение тени средостения, а иногда и наличие в нем газа). В таких случаях показано немедленное оперативное удаление инородного тела.

Перфорация пищевода инструментами возникает обычно во время бужирования по поводу рубцового сужения или при эзофагоскопии. Постановка диагноза, обычно не вызывает затруднений из-за появления резкой боли в момент повреждения стенки пищевода.

Перфорация сопровождается явлениями шока: ребенок бледнеет, наполнение пульса становится слабым, заметно понижается кровяное давление. После извлечения бужа и проведения специальной терапии (обезболивающие средства, внутривенное вливание хлористого кальция, крови, протившоковой жидкости) состояние больного несколько улучшается, но боль в груди продолжает беспокоить ребенка.

Быстро развиваются общие симптомы медиастинита: повышается температура, появляются явления пневмонии, одышка, изменяется картина крови, резко ухудшается самочувствие.

При повреждении пищевода и локализации воспаления в нижних отделах средостения отмечаются боль под мечевидным отростком и симптомы раздражения брюшины. Часто выявляется подкожная эмфизема.

Ведущую роль в установлении диагноза перфораций пищевода играет рентгенологическое исследование. Прямыми рентгенологическими симптомами являются: наличие воздуха в мягких тканях средостения и шеи, а также затекание контрастной массы за контуры пищевода.

Лечение

Оперативное лечение начинают с создания гастростомы. Дальнейшая хирургическая тактика зависит от характера повреждения пищевода и степени распространенности медиастинита.

Наличие в пищеводе острого инородного тела, приведшего к перфорации и развитию медиастинита, служит показанием к срочной медиастинотомии. Операция в таких случаях представляет двойную цель — удаление инородного тела и дренирование средостения. Промедление с хирургическим вмешательством ухудшает течение послеоперационного периода.

При медленном образовании прободения (пролежня), связанного с длительным пребыванием инородного тела в пищеводе, показано дренирование средостения. Характер оперативного доступа зависит от уровня воспаления: верхние отделы дренируют путем шейной медиастинотомии по Разумовскому, средние и задне-нижние — внеплевральным доступом по Насилову. Независимо от методов дренирования при вмешательстве необходимо щадить образовавшиеся в средостении сращения, которые в известной мере предупреждают распространение гнойного процесса.

В тех случаях, когда осложнение диагностировано сравнительно поздно и у ребенка имеется сформировавшийся отграниченный гнойник, операция дренирования средостения также бывает необходимой и часто оказывается эффективной.

Повреждение пищевода и быстрое распространение гнойного процесса в средостении обычно ведут к прорыву гнойника в плевральную полость. В таких случаях показана срочная торакотомия с дренированием плевры. Зачастую приходится сталкиваться с крайне тяжелым поражением пищевода, требующим резекции.

Послеоперационное лечение детей с перфорацией пищевода и медиастинитом требует настойчивости и большого внимания в выявлении всего комплекса терапевтических мероприятий.

Ребенку после операции создают возвышенное положение, назначают постоянно увлажненный кислород. Обезболивающие средства вводят через 4—6 ч. Капельное внутривенное вливание продолжают 2—3 дня. Трансфузию крови и белковых препаратов (плазма, альбумин) на первой неделе производят ежедневно, затем — через 1—2 дня. Ребенку назначают антибиотики широкого спектра действия (соответственно чувствительности), производя их замену через 6—7 дней. Тампоны подтягивают через 2—3 дня, затем удаляют. Дренаж в средостении оставляют до прекращения гнойных выделений. Свищ пищевода обычно закрывается самостоятельно. Ребенку проводят физиотерапевтическое лечение (например, УВЧ). Если имеется сообщение гнойника средостения с плевральной полостью и последняя была дренирована, то в системе активной аспирации следует создавать минимальное отрицательное давление 5—7 см вод. ст. (490—686 Па, или 0,490—0,686 кПа). Трубку из плевральной полости удаляют после ликвидации пищеводного свища и явлений плеврита.

Питание ребенка осуществляют через гастростому высококалорийной пищей. После ликвидации медиастинита и заживления раны пищевода начинают кормление через рот (если нет стеноза). Пластические операции на пищеводе (кишечная трансплантация, резекция) возможны спустя не менее 2 лет после полного выздоровления от медиастинита.

ЛЕКЦИЯ № 6. Кровотечение из расширенных вен пищевода при портальной гипертензии

Наиболее тяжелым и частым осложнением синдрома портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Причиной возникновения кровотечения главным образом является повышение давления в портальной системе, пептический фактор, а также нарушения в свертывающей системе крови. Кровотечение из расширенных вен пищевода может быть первым клиническим проявлением портальной гипертензии.

Клиническая картина

Первыми косвенными признаками начинающегося кровотечения являются жалобы ребенка на слабость, недомогание, тошноту, отсутствие аппетита.

Повышается температура тела. Внезапно появляющаяся обильная кровавая рвота объясняет резкое ухудшение общего состояния ребенка.

Рвота повторяется через короткий промежуток времени. Ребенок бледнеет, жалуется на головную боль, головокружение, становится вялым, сонливым. Появляется дегтеобразный зловонный стул.

Артериальное давление снижается до 80 / 40—60 / 30 мм рт. ст. При исследовании крови обнаруживается нарастающая анемия. Резко уменьшается объем циркулирующей крови. Через 6—12 ч тяжесть состояния усугубляется интоксикацией в результате всасывания продуктов распада крови из желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальный диагноз

Симптом кровавой рвоты у детей может быть вызван не только кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Для выяснения причины кровотечения основное значение имеют анамнестические данные.

Если ребенок поступает в хирургическую клинику повторно в связи с кровотечениями при синдроме портальной гипертензии или он перенес операцию по поводу этого заболевания, то диагноз не должен вызывать сомнения.

Сложнее проводить дифференциальный диагноз, если кровотечение явилось первым проявлением портальной гипертензии, так как сходные клинические симптомы возникают у детей при кровоточащей язве желудка, при грыже пищеводного отверстия диафрагмы, после тяжелых носовых кровотечений (у детей с болезнью Верльгофа и гипопластической анемией).

Дети с кровотечением из хронической язвы желудка обычно имеют характерный и длительный «язвенный» анамнез. Профузное кровотечение у них возникает крайне редко.

Острая язва у детей, длительно получавших гормональную терапию, также редко осложняется кровотечением (более характерна перфорация), но при наличии соответствующего анамнеза диагноз обычно не вызывает затруднений.

У детей с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы периодически возникающие кровавые рвоты не обильны, наличие «черного» стула наблюдается не всегда.

Общее состояние ребенка ухудшается медленно в течение многих месяцев.

Дети обычно поступают в клинику по поводу нерезко выраженной анемии неясной этиологии. Клинико-рентгенологическим обследованием устанавливают наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Причину кровавых рвот, возникающих после носовых кровотечений, уточняют при подробном сборе анамнеза и обследовании больного.

Лечение

Во всех случаях кровотечений лечебные мероприятия следует начинать с комплексной терапии.

Консервативная терапия в ряде случаев приводит к остановке кровотечения. По установке диагноза ребенку производят переливание препаратов крови.

Количество вводимой крови зависит от общего состояния ребенка, показателей гемоглобина, количества эритроцитов, гематокрита и артериального давления.

Иногда требуется 200—250 мл, а при тяжелых неостанавливающихся кровотечениях в первые сутки переливают 1,5—2 л препаратов крови.

Следует чаще прибегать к прямым переливаниям, сочетая их с трансфузией консервативной крови. С гемостатической целью вводят концентрированную плазму, викасол, питуитрин; внутрь назначают аминокaproновую кислоту, адроксон, тромбин, гемостатическую губку.

Ребенку полностью исключают кормление через рот, назначая парентеральное введение соответствующего количества жидкости и витаминов (С и группы В).

Вливание проводят медленно, так как резкая перегрузка сосудистого русла может привести к возникновению повторного кровотечения. На область эпигастрия следует положить пузырь со льдом.

Всем детям назначают антибиотики широкого спектра действия, дезинтоксикационную терапию. Для борьбы с гипоксией через носовые катетеры постоянно дают увлажненный кислород. При тяжелых некупирующихся кровотечениях включают гормональную терапию (преднизолон по 1—5 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки).

Больным с внутрипочечной формой портальной гипертензии для профилактики печеночной недостаточности назначают 1%-ный раствор глутаминовой кислоты. При успешном проведении консервативного лечения через 4—6 ч общее состояние несколько улучшается.

Выравниваются и делаются стабильными пульс, артериальное давление. Ребенок становится более контактным и активным. Все это дает основание полагать, что кровотечение остановилось, но, несмотря на улучшение общего состояния, лечебные мероприятия следует продолжать.

При отсутствии повторных кровавых рвот аппарат капельного вливания снимают через 24—36 ч. Ребенка начинают поить охлажденным кефиром, молоком, сливками. Постепенно диету расширяют, на 3—4-й день назначают пюре, 10%-ную манную кашу, бульон, с 8—9-го дня — общий стол.

Трансфузии крови проводят 2—3 раза в неделю, продолжают введение витаминов. Курс антибиотиков заканчивают на 10—12-й

день. Гормональные препараты отменяют, постепенно уменьшая их дозировку.

После улучшения общего состояния ребенка проводят подробное биохимическое исследование крови, спленопортографию и тонометрию для установления формы блока портальной системы, чтобы выбрать рациональный метод дальнейшего лечения.

Наряду с указанной консервативной терапией прибегать к попытке механической остановки кровотечения. Это достигается введением в пищевод обтурирующего зонда Блекмора, раздуваемая манжетка которого прижимает варикозно расширенные вены пищевода.

Для уменьшения беспокойства, связанного с нахождением зонда в пищеводе, назначают седативные средства. Если за этот срок проводимые консервативные мероприятия не привели к остановке кровотечения, следует ставить вопрос о срочном хирургическом вмешательстве.

Выбор метода оперативного лечения на высоте кровотечения в первую очередь зависит от общего состояния больного и от того, был ли оперирован ребенок по поводу портальной гипертензии раньше или кровотечение возникло как одно из первых проявлений портальной гипертензии.

У детей, ранее оперированных по поводу портальной гипертензии (спленэктомия, создание органоанастомозов), операция сводится к непосредственной перевязке варикозно расширенных вен пищевода или кардиального отдела желудка. У больных, ранее не оперированных по поводу синдрома портальной гипертензии, операция должна преследовать цель снижения давления в *v. portae* путем уменьшения притока крови к варикозно расширенным венам пищевода.

Данную операцию нельзя считать радикальной, и, кроме того, она имеет ряд недостатков.

В момент прошивания варикозных узлов возможно возникновение сильного кровотечения, эзофаготомия иногда осложняется инфицированием медиастинального пространства, развитием гнойного медиастинита и плеврита.

С целью уменьшения притока крови к варикозно расширенным венам пищевода применяется видоизмененная операция

Таннера — прошивание вен прекардиального отдела без вскрытия просвета желудка. Последнее существенно укорачивает время оперативного вмешательства (что особенно важно при операции на высоте кровотечения), уменьшает опасность инфицирования брюшной полости и сводит до минимума возможность несостоятельности шва желудка.

У детей, ранее не обследованных по поводу портальной гипертензии, производят операционную спленопортографию и спленометрию для решения вопроса о форме заболевания и объеме вмешательства. При выявлении внутripеченочного блока, кроме прошивания кардиального отдела желудка, рационально одновременно создать органоанастомозы: подшить сальник к декапсулированной почке и к левой доле печени после краевой ее резекции. При наличии резко выраженного гиперспленизма производят удаление селезенки. Затем брюшную полость закрывают наглухо после введения антибиотиков.

Послеоперационное лечение является продолжением проводимых до операции мероприятий. Парентеральное питание необходимо ребенку в течение 2—3 суток. Затем больного начинают поить, постепенно расширяя диету (кефир, 5%-ная манная каша, бульон и т. д.). К 8-му дню назначают обычный послеоперационный стол. Гормональную терапию отменяют на 4—5-й день, введение антибиотиков заканчивают на 7—10-й день после операции. Трансфузии крови и плазмы назначают ежедневно (чередую) до ликвидации анемии.

При гладком послеоперационном периоде на 14—15-й день переводят детей в педиатрическую клинику для дальнейшего лечения.

ЛЕКЦИЯ № 7. Диафрагмальные грыжи. Френико-перикардиальные грыжи

Врожденные диафрагмальные грыжи являются своеобразным пороком развития диафрагмы, при котором происходит перемещение органов брюшной полости в грудную через естественные или патологические отверстия в диафрагме, а также путем выпячивания ее истонченного участка.

В зависимости от размеров грыжевых ворот, их локализации, количества и величины смещенных органов развивается нарушение функции дыхания, пищеварения и сердечно-сосудистой деятельности.

Все это может быть компенсировано и не выявляться длительное время. Декомпенсация чаще наступает вскоре после рождения, или в старшем возрасте возникают тяжелые осложнения.

В зависимости от локализации грыжевых ворот врожденные диафрагмальные грыжи делят на:

- 1) грыжи собственно диафрагмы (ложные и истинные);
- 2) грыжи пищеводного отверстия (как правило, истинные);
- 3) грыжи переднего отдела диафрагмы — парастернальные (истинные) в области грудино-реберного треугольника (щель Лоррея) и френико-перикардиальные, возникающие при наличии дефектов диафрагмы и перикарда (ложные).

Аплазию (отсутствие) купола диафрагмы можно расценивать как обширную ложную грыжу собственно диафрагмы, а релаксацию относят к истинным грыжам с выпячиванием всего купола.

Так называемая истинная диафрагмальная грыжа возникает из-за недоразвития мышечного и сухожильного слоя диафрагмы, которая, истончаясь, выпячивается в грудную полость, образуя грыжевой мешок.

Недоразвитие всех слоев грудобрюшной преграды сопровождается образованием различных по своей форме и величине сквозных дефектов.

В таких случаях брюшные органы свободно перемещаются в грудную полость, и образуется ложная диафрагмальная грыжа, не имеющая грыжевого мешка.

1. Грыжи собственно диафрагмы. Осложненные ложные грыжи собственно диафрагмы

Среди врожденных пороков диафрагмы наиболее часто, встречаются ложные грыжи собственно диафрагмы, несколько реже — истинные.

Клиническое течение, прогноз и техника оперативных вмешательств в этих группах врожденных диафрагмальных грыж довольно существенно отличаются друг от друга, хотя иногда при возникновении сходных осложнений симптоматология и хирургическая тактика бывают одинаковы.

Врожденные дефекты диафрагмы, через которые перемещаются органы брюшной полости в грудную, обычно бывают трех видов: щелевидный дефект в области пояснично-реберного отдела (щель Богдалека), значительный дефект купола диафрагмы и аплазия — отсутствие одного из куполов диафрагмы.

Клиническая картина

При наличии щелевидного дефекта в области пояснично-реберного отдела (щели Богдалека) возникает острое течение ложной грыжи собственно диафрагмы обычно в первые часы или дни после рождения ребенка.

В большинстве случаев грыжа проявляется симптомами нарастающей асфиксии и сердечно-сосудистой недостаточности, которые развиваются вследствие метеоризма перемещенных в грудную полость кишечных петель и желудка.

В таких случаях происходит сдавление легких и смещение органов средостения — состояние, названное «асфиксическое ущемление».

У старших детей возможно истинное ущемление смещенных через дефект диафрагмы органов брюшной полости. Клиническое проявление этих осложнений ложных грыж собственно диафрагмы имеет свои особенности.

«Асфиксическое ущемление» только условно можно назвать осложнением врожденной диафрагмальной грыжи. Это скорее обычное клиническое проявление ложной грыжи собственно диа-

фрагмы, если смещение полых органов в плевральную полость произошло до рождения ребенка.

В первые часы жизни кишечные петли и желудок заполняются газом, резко увеличивается их объем и усиливается сдавление органов грудной полости.

При узком щелевидном дефекте полые органы лишены возможности самостоятельно переместиться обратно в брюшную полость.

Самым постоянным признаком «асфиксического ущемления» бывает прогрессивно нарастающий цианоз. Ребенок становится вялым, крик слабый, периодически возникает рвота. Дыхание затрудненное, поверхностное и сравнительно редкое (20—30 в минуту).

Заметно участие вспомогательных дыхательных мышц, западают грудина и ложные ребра. При вдохе воронкообразно втягивается эпигастральная область (больше слева). Живот малых размеров, несколько асимметричен за счет выступающей печени. Во время крика или попытки кормления ребенка цианоз заметно усиливается.

Явления асфиксии несколько уменьшаются при переводе ребенка в вертикальное положение с некоторым наклоном в сторону грыжи.

Следует помнить, что искусственное дыхание при подозрении на осложнение диафрагмальной грыжи не показано, так как оно резко ухудшает состояние ребенка: усиливается присасывание брюшных органов в грудную полость, а отсюда увеличивается смещение органов средостения и сдавление легких. Физикальные данные значительно помогают в постановке диагноза.

На стороне грыжи (обычно слева) дыхание резко ослаблено или не прослушивается.

У детей старшего возраста улавливаются слабые шумы кишечной перистальтики. На противоположной стороне дыхание ослаблено в меньшей степени.

Тоны сердца выслушиваются отчетливо, как правило, выявляется декстрокардия.

При рождении ребенка тоны сердца прослушиваются в обычном месте, но сравнительно быстро (1—2 ч) смещаются вправо за срединную или даже сосковую линию.

Отсутствие купола диафрагмы (аплазия) встречается крайне редко, и дети с этим тяжелым пороком рождаются мертвыми или живут не более 1 ч.

Клиническая картина мало чем отличается от приведенной выше при остро протекающей ложной грыже диафрагмы. Однако нарушение функции органов дыхания и кровообращения нарастает настолько быстро, что крайне трудно поставить правильный диагноз, транспортировать в хирургическое отделение и произвести операцию за короткий промежуток времени.

Рентгенологическое исследование имеет решающее значение для уточнения диагноза. Основные симптомы диафрагмальной грыжи — смещение границ сердца (чаще вправо) и появление в легочном поле ячеистых полостей неравномерной величины соответственно наполнению газом перемещенных кишечных петель.

При исследовании ребенка в первые часы после рождения — полости сравнительно мелкие, постепенно их количество увеличивается, и они становятся крупнее.

Иногда при смещении в грудную полость желудка видна воздушная полость больших размеров, которая имеет грушевидную форму. В брюшной полости петли кишечника мало заполнены газом.

Контрастное исследование, которое проводят с йодолиполом, показано только при сомнении в диагнозе. Для этих целей новорожденному через зонд вводят в желудок 5—7 мл йодированного масла (йодолипол), которое, растекаясь, хорошо контурирует стенку желудка.

Повторное исследование через 2—3 ч может показать прохождение контрастного вещества по тонкой кишке и выявить ее смещение в грудную полость.

В ряде случаев рентгенологическим исследованием удается диагностировать такие сопутствующие пороки развития, как врожденная непроходимость кишечника. При этом видно резкое вздутие отдельных перемещенных в грудную полость кишечных петель с горизонтальными уровнями жидкости или метеоризмом приводящей кишки.

Ущемление ложных диафрагмальных грыж. В связи с наличием «жестких» грыжевых ворот при ложных грыжах диафрагмы уще-

мление перемещенных органов брюшной полости возможно чаще, чем при других грыжах грудобрюшной преграды. Ущемление полых органов характеризуется внезапным началом.

На первый план выступают явления острой непроходимости желудочно-кишечного тракта в сочетании с дыхательной недостаточностью.

Ранним признаком, позволяющим заподозрить ущемление, являются приступы схваткообразных болей. Дети грудного возраста внезапно начинают беспокоиться, метаться в кровати, хвататься руками за живот.

Дети старшего возраста указывают на возникающие боли в области груди или верхних отделах живота. Длительность и интенсивность приступов могут быть различными, обычно схватки повторяются каждые 10—15 мин.

В промежутках больные ведут себя относительно спокойно. Общее состояние прогрессивно ухудшается. Рвота всегда сопровождает ущемление, возникает во время приступа болей, часто бывает многократной.

Задержка стула и газов наблюдается во всех случаях. Только в начале заболевания иногда бывает скудный стул (при ущемлении верхних отделов кишечника).

Грудная клетка на стороне ущемления несколько отстаёт в движении при дыхании; выявляются: одышка, цианоз, учащение пульса. Живот слегка втянут, нерезко болезненный при пальпации в эпигастриальной области.

Перкуторно и аускультативно определяется смещение органов средостения в противоположную грыже сторону, ослабление или отсутствие дыхания на больной стороне. В начале заболевания в грудной полости часто прослушиваются звонкие шумы перистальтики.

Ущемление развивается чаще у детей с подострым течением грыжи. В связи с этим у больного могут быть хроническая легочная недостаточность, пневмония. При обследовании врач должен особое внимание уделить состоянию легких.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование позволяет выявить симптомы, типичные для диафрагмальной грыжи: смещение средосте-

ния; наличие ячеистых полостей, обусловленных перемещенными в грудную полость кишечными петлями.

Характерным для непроходимости, вызванной ущемлением, является наличие нескольких крупных или множественных горизонтальных уровней.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз ложной диафрагмальной грыжи у новорожденного следует проводить с некоторыми врожденными пороками сердца и родовой травмой головного мозга, при которых цианоз и общая слабость ребенка дают повод заподозрить «асфиксическое ущемление».

Однако отсутствие характерных изменений органов дыхания и данные рентгенологического исследования помогают поставить правильный диагноз.

Приступы цианоза также наблюдаются у новорожденного с острой лобарной эмфиземой или кистой легкого. Клинические симптомы в таких случаях мало помогают дифференциальному диагнозу.

Рентгенологическое исследование при этих заболеваниях, так же как и при диафрагмальной грыже, показывает резкое смещение границ сердца, но при острой эмфиземе нет характерной ячеистой структуры легочного поля на стороне поражения, соответствующей газовым пузырям кишечных петель.

Киста легкого проявляется отдельными крупными полостями, но в отличие от грыжи имеются видимый замкнутый контур диафрагмы, нормальный желудочный пузырь и обычное количество кишечных петель в брюшной полости. Контрастное исследование пищеварительного тракта помогает поставить окончательный диагноз.

Дифференцирование ущемлений ложных диафрагмальных грыж приходится проводить с плевритом, который при стафилококковой пневмонии начинается остро, имеет изменчивую рентгенологическую картину и у старших детей бывает многокамерным.

Для уточнения диагноза достаточно провести контрастное рентгенологическое исследование. Понятно, что диагностическая пункция при подозрении на ущемленную грыжу категорически противопоказана.

Лечение

Врожденная ложная диафрагмальная грыжа собственно диафрагмы с острым течением у новорожденных («асфиксическое ущемление») и явление ущемления у детей грудного и более старшего возраста служат абсолютным показанием к немедленной операции.

Недооценка значения экстренного хирургического вмешательства влечет за собой гибель больного при явлениях асфиксии (у новорожденных) или острой непроходимости желудочно-кишечного тракта. Предоперационная подготовка при неотложных операциях кратковременна.

Новорожденного помещают в кислородную палатку (кувез), согревают. В ряде случаев, если имеется выраженная гипоксия и явления асфиксии нарастают, ребенка сразу интубируют и начинают проводить управляемое дыхание.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни в ряде случаев возникают трудности при ушивании стенки брюшной полости, размеры которой оказываются недостаточными, и она не вмещает низведенные органы.

У таких детей следует прибегать к двухэтапному ушиванию брюшной полости, что снижает напряжение швов диафрагмы и уменьшает внутрибрюшинное давление.

2. Осложненные истинные грыжи собственно диафрагмы

Характер течения заболевания зависит главным образом от степени смещения органов брюшной полости в грудную. В ряде случаев грыжевые ворота бывают небольшими по своему размеру, а грыжевой мешок растянут до значительных пределов и заполнен органами, перемещенными в плевральную полость.

Наступает сдавление легких, смещение сердца и сосудов средостения со значительным нарушением их функции. Может быть нарушена проходимость желудочно-кишечного тракта.

Клиническая картина

Острое течение истинной врожденной грыжи собственно диафрагмы возникает при наличии тотального смещения органов брюшной полости в грудную, что обычно наблюдается у новорожденных и детей первых месяцев жизни.

У детей старшего возраста может возникнуть ущемление перемещенных брюшных органов при наличии сравнительно небольшого дефекта собственно диафрагмы и значительного по размерам грыжевого мешка. Клинические проявления этих осложнений имеют некоторые отличия.

Острое течение истинных грыж и релаксации диафрагмы обычно проявляется в первые дни после рождения симптомом «асфиксического ущемления».

Общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается, нарастает цианоз, дыхание становится поверхностным, замедленным. Живот втянут, при дыхании западает эпигастральная область. Бывает рвота.

Однако перечисленные симптомы менее выражены, чем при ложных грыжах, и не столь постоянны.

Ущемление истинных грыж собственно диафрагмы встречается крайне редко. Это связано главным образом с отсутствием четко выраженных («жестких») грыжевых ворот или значительным их диаметром.

При ограниченном дефекте диафрагмы ущемление проявляется внезапным началом. Клиническая картина характеризуется резкими болями в груди и животе, нарушением дыхания и явлениями кишечной непроходимости.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить диагноз. На снимках видно перемещение кишечных петель в плевральную полость и резкое смещение средостения в противоположную сторону.

Характерным рентгенологическим признаком значительных по размеру истинных грыж собственно диафрагмы так же, как и ее релаксации, является высокое стояние и парадоксальное движение грудобрюшной преграды. При многоосевом просвечивании диафрагма видна в виде тонкой правильной дугообразной линии, ниже которой расположены газовые пузыри желудка и кишечных петель.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз следует проводить, как и при остром течении ложной грыжи, с некоторыми врожденными пороками сердца, родовой травмой головного мозга и лобарной эмфиземой легкого.

Лечение

При остром течении или ущемлении истинной грыжи собственнo диафрагмы показана срoчная операция. Предоперационная подготовка минимальна.

Ребенка младшего возраста согревают после транспортировки, вводят необходимые для проведения наркоза медикаментозные средства и накладывают аппарат для внутривенного вливания жидкости.

Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом. Положение ребенка при трансторакальном доступе — на боку, противоположном грыже, при лапаротомии — на спине.

При пристеночном расположении грыжевого мешка обычно наблюдаются так называемые скользящие грыжи. В таких случаях удобнее истонченную зону рассечь дугообразно над смещенными органами и последние тупым путем (вместе с частью грыжевого мешка) сместить книзу.

Послеоперационное лечение. В послеоперационном периоде новорожденных помещают в обогревательный кувез и создают возвышенное положение (после того, как ребенок вышел из состояния наркоза), назначают увлажненный кислород.

В первые сутки каждые 2 ч из желудка тонким зондом отсасывают скапливающееся содержимое. Проводят парентеральное питание 24—48 ч. Через 2—3 дня с целью стимуляции осуществляют трансфузии крови в количестве 20—25 мл. Кормление через рот обычно начинают со 2-го дня после операции: каждые 2 ч по 10 мл раствора глюкозы, чередуя с грудным молоком. Дефицит жидкости восполняют внутривенным введением раствора глюкозы, а после снятия аппарата капельного вливания — путем одномоментных трансфузий.

Если нет рвоты, то с 3-го дня количество жидкости увеличивают, постепенно доводя до возрастной нормы. На 7—8-й день прикладывают ребенка к груди.

Детей старшего возраста также в первые сутки переводят на парентеральное питание, затем назначают жидкий послеоперационный стол с достаточным количеством белков и витаминов. Обычную диету начинают с 6—7-го дня.

Всем детям после операции назначают антибиотики широкого спектра действия для профилактики пневмонии и сердечные

средства. Физиотерапию (токи УВЧ, затем ионофорез КI) назначают со следующего после операции дня. Лечебную дыхательную гимнастику начинают с первых дней, постепенно переходя к более активным упражнениям.

После операции первое рентгенологическое обследование проводят на операционном столе, выясняя при этом уровень стояния диафрагмы и степень расправления легкого. Повторное исследование при удовлетворительном состоянии делают через 3—5 дней.

Если до этого клинически выявляют выпот в плевральной полости и состояние ребенка остается тяжелым, рентгенологическое исследование проводят на 2-й день после операции. В ряде случаев это помогает выявить показания для пункции (наличие обильного выпота).

3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Грыжей пищеводного отверстия принято называть перемещение органов брюшной полости в заднее средостение или плевральные полости через расширенное пищеводное отверстие. Смещается желудок, преимущественно вправо.

Клиническая картина

У детей с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, как правило, уже в грудном возрасте отмечают срыгивания, затем рвоту, которые носят постоянный характер. Вследствие этого рецидивирует аспирационная пневмония.

Характерно отставание в физическом развитии, отмечают бледность, снижение гемоглобина. Сравнительно часто у больных развивается геморрагический синдром: рвота кровью, скрытая или видимая кровь в стуле.

Дети старшего возраста жалуются на урчание и боли в груди, приступы кашля.

Ущемление грыжи пищеводного отверстия наступает остро. Появляются сильные схваткообразные боли в эпигастральной области. Ребенок становится беспокойным, возникает рвота «фонтаном».

В рвотных массах слизь и пища, иногда окрашенная кровью; желчи, как правило, не видно. При ущемлении (перегибе) пи-

шевода рвота бывает после каждого глотка пищи. Диагноз уточняют рентгенологическим исследованием.

Рентгенологическое исследование

Ребенку с подозрением на ущемленную грыжу пищеводного отверстия производят снимки в переднезадней и боковой проекциях, на которых виден газовый пузырь перемещенного желудка с большим горизонтальным уровнем жидкости с одной или обеих сторон от средней линии.

В ряде случаев газовый пузырь не определяется, так как смещенный и ущемленный желудок заполнен жидкостью. Для лучшей ориентации в патологии необходимо обследование дополнить снимками с контрастным веществом, вводимым через рот. Исследование проводят в обычном вертикальном положении и лежа с умеренной компрессией эпигастральной области.

При грыжах с приподнятым пищеводом контрастное вещество попадает в желудок выше места ущемления. При параэзофагеальных грыжах контрастное вещество останавливается в пищеводе над диафрагмой. Смещение кишечных петель в плевральную полость через пищеводное кольцо наблюдается редко.

Лечение

При ущемленной грыже пищеводного отверстия у детей производят радикальную операцию трансторакальным доступом.

4. Грыжи переднего отдела диафрагмы. Осложненные френико-перикардальные грыжи

Перемещение органов брюшной полости через щель Лоррея, или отверстие Морганьи, в за грудиное пространство принято называть грыжами переднего отдела диафрагмы. Различают парастеральные и френико-перикардальные грыжи.

Клиническая картина

Клиническая картина френико-перикардальных диафрагмальных грыж проявляется остро с первых часов или дней жизни ребенка: постоянный цианоз, одышка, рвота, беспокойство.

В ряде случаев смещение в сердечную сумку органов брюшной полости через дефект сухожильной части диафрагмы и перикарда настолько нарушает функцию сердца, что наступает резкая аритмия или его остановка.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологически можно поставить правильный диагноз. При исследовании в двух проекциях имеется наслаивание контуров кишечника на тень сердца.

Лечение

Операцию при френо-перикардальной грыже диафрагмы производят вслед за постановкой диагноза.

ЛЕКЦИЯ № 8. Грыжи пупочного канатика

Грыжа пупочного канатика — тяжелое врожденное заболевание, летальность при котором до настоящего времени составляет от 20,1% до 60%.

Клиническая картина

Грыжа пупочного канатика имеет типичное внешнее проявление. При первом осмотре после рождения у ребенка обнаруживаются в центре живота непокрытое кожей опухолевидное выпячивание, исходящее из основания пупочного канатика. Выпячивание имеет все элементы грыжи: грыжевой мешок, состоящий из растянутых амниотических оболочек, грыжевые ворота, образованные краем дефекта кожи и апоневроза, а также содержимое грыжи — органы брюшной полости.

Классификация порока: небольшие грыжи (до 5 см в диаметре, для недоношенных — 3 см); 2 средние грыжи (до 8 см в диаметре, для недоношенных — 5 см); большие грыжи (свыше 8 см в диаметре, для недоношенных — 5 см).

Все грыжи, независимо от их размера, делятся на две группы:

- 1) неосложненные;
- 2) осложненные:
 - а) врожденной эвентрацией органов брюшной полости;
 - б) эктопией сердца;
 - в) сочетанными пороками развития (встречаются у 45—50% детей);
 - г) гнойным расплавлением оболочек грыжевого выпячивания.

Неосложненная грыжа пупочного канатика покрыта влажными гладкими, сероватого цвета, растянутыми амниотическими оболочками. В первые часы после рождения оболочки настолько прозрачны, что можно видеть содержимое грыжи: печень, петли кишечника, желудок и другие органы.

Местами оболочка утолщена из-за неравномерного распределения вартонова студня, который обычно скапливается у верши-

ны грыжевого мешка. В месте вхождения пупочных сосудов (вены и двух артерий) прощупывается плотная циркулярная борозда. Амниотические оболочки переходят непосредственно в кожу передней брюшной стенки по краю «грыжевых ворот». Линия перехода имеет ярко-красную окраску (зона перерыва кожных капилляров), ширину до 2—3 мм.

В ряде случаев кожа распространяется на основании грыжи в виде кольца высотой до 1,5—2 см. Форма грыжевого выпячивания чаще бывает полушаровидной, шаровидной и грибовидной. Небольшие грыжи пупочного канатика иногда напоминают расширенную пуповину.

При невнимательном осмотре ребенка в родильном доме подобная «пуповина» может быть перевязана вместе с находящимися там кишечными петлями.

Содержимым небольших грыж бывает кишечник. Общее состояние таких новорожденных не страдает. Грыжи средних размеров заполнены значительным количеством кишечных петель и могут содержать часть печени.

Дети обычно поступают в клинику в тяжелом состоянии, с выраженным цианозом, охлажденные. Новорожденные с большими грыжами пупочного канатика, как правило, плохо переносят транспортировку из родильного дома, и состояние их расценивается как тяжелое или крайне тяжелое.

В грыжевом мешке всегда определяется, кроме кишечника, значительная часть печени. Объем грыжевого выпячивания заметно превышает размеры брюшной полости.

Осложнения грыж пупочного канатика имеют своеобразную клиническую картину, носят врожденный или приобретенный характер.

Наиболее тяжелым осложнением является разрыв оболочек грыжевого мешка. Ребенок рождается с выпавшими из брюшной полости петлями кишечника.

Среди поступающих в клинику детей с этим видом осложнения выделены две основные группы:

- 1) с внутриутробной врожденной эвентрацией характеризующейся измененными выпавшими кишечными петлями — они покрыты фибринозным налетом, стенки отечны, сосуды брыжейки расширены. Дефект брюшной стенки, как правило,

небольших размеров (3—5 см), края его ригидны, кожа частично переходит в остатки амниотических оболочек пупочного канатика;

2) с «акушерской» врожденной эвентрацией, возникшей в связи с частичным разрывом оболочек во время рождения ребенка с большой грыжей пупочного канатика. Оболочки повреждаются обычно у основания грыжевого выпячивания. Выпавшие кишечные петли вполне жизнеспособны, видимых признаков перитонита нет (серозная оболочка блестящая, чистая, фибриновые налеты не определяются). Детей с врожденной эвентрацией обычно доставляют в клинику в первые часы после рождения. Общее состояние их крайне тяжелое.

Эктопия сердца встречается у детей с большими грыжами пупочного канатика. Диагностика порока несложна, так как при осмотре отчетливо определяется в верхней части грыжи под амниотическими оболочками пульсирующее выпячивание — смещенное сердце.

Сочетанные пороки развития в большинстве своем не изменяют общего состояния новорожденного и не нуждаются в экстренном хирургическом вмешательстве (расщелины лица, уродства конечностей и др.).

Однако часть сочетанных врожденных заболеваний затрудняет или делает невозможным оперативное лечение грыжи пупочного канатика.

Неполное обратное развитие (незаращение) желточного протока выявляется при первом внимательном осмотре грыжевого выпячивания: у основания пупочного остатка определяется кишечный свищ с ярко-красными краями вывернутой слизистой оболочки. Диаметр его обычно не превышает 0,5—1 см. Из отверстия периодически выделяется меконий, который загрязняет и инфицирует окружающие ткани.

Экстрофия мочевого пузыря нередко сочетается с грыжей пупочного канатика. При наличии этих пороков брюшная стенка отсутствует почти на всем протяжении — в верхнем отделе она представлена грыжевым выпячиванием, оболочки которого непосредственно переходят в слизистую расщепленного мочевого пузыря и уретры.

Врожденная непроходимость кишечника — наиболее «коварный», с диагностической точки зрения, сочетанный порок развития.

Чаще наблюдается высокая непроходимость, обусловленная атрезией двенадцатиперстной кишки или нарушением нормального поворота средней кишки. Упорная рвота с желчью, возникающая к концу первых суток после рождения, позволяет заподозрить наличие этого заболевания. При низкой непроходимости первый признак — задержка мекония. Рентгенологическое обследование уточняет диагноз.

Тяжелые врожденные пороки сердца резко ухудшают общее состояние новорожденного и выявляются по соответствующему комплексу клинических признаков.

Гнойное расплавление поверхностных оболочек грыжевого мешка неизбежно наступает в тех случаях, когда ребенок не был оперирован в первые сутки после рождения. У таких детей грыжевое выпячивание представляет собой грязно-серую гнойную рану со слизистым отделяемым и участками некроза в виде темных сгустков.

Воспалительные изменения в первые дни распространены только на поверхностные слои грыжевого мешка (амнион, вартонов студень), и явления перитонита не выявляются. Общее состояние новорожденного обычно бывает тяжелым, температура тела повышена, выражены явления интоксикации. Анализы крови показывают значительный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и анемию.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое обследование новорожденного с грыжей пупочного канатика проводят с целью уточнения характера содержимого грыжевого выпячивания и выявления сочетанных аномалий.

На обзорных снимках, произведенных при вертикальном положении ребенка в двух взаимно перпендикулярных проекциях, отчетливо видны петли кишки и размер выступающего в грыжевое выпячивание края печени.

Равномерное заполнение газом кишечных петель исключает врожденную непроходимость. Выявленные горизонтальные уровни в желудке и двенадцатиперстной кишке дают основание диагностировать высокую врожденную непроходимость. Наличие широких множественных уровней позволяет заподозрить низкую непроходимость. Для уточнения диагноза проводят ирригографию.

Лечение

Основным методом лечения грыжи пупочного канатика является немедленная операция. Ребенок непосредственно из рук акушера должен быть переведен в хирургическое отделение. В первые часы после рождения оболочки грыжи не воспалены, тонкие, нежные — они легче поддаются хирургической обработке, кишечник не растянут газами и вправление его в брюшную полость проходит менее травматично.

Промедление с госпитализацией вызывает ухудшение общего состояния ребенка, значительное инфицирование грыжевых оболочек, спаяние их с подлежащими органами, в первую очередь с печенью.

Оперативное лечение. Основная цель операции — вправление органов в брюшную полость, иссечение оболочек грыжевого мешка и закрытие дефекта передней брюшной стенки. Выбор рационального метода хирургического вмешательства зависит от величины грыжи, имеющих осложнений и наличия таких сочетанных пороков развития, которые одновременно нуждаются в срочной коррекции.

Предоперационную подготовку следует начинать с момента рождения ребенка. Сразу после обычного туалета новорожденного на грыжевое выпячивание накладывают салфетки, смоченные теплым раствором антибиотиков.

В случаях врожденного разрыва оболочек с эвентрацией внутренних органов последние закрывают многослойным марлевым компрессом, обильно смоченным теплым 0,25%-ным раствором новокаина с антибиотиками.

Ребенка заворачивают в стерильные пленки и обкладывают грелками. Подкожно вводят витамин К и антибиотики. При поступлении в хирургическое отделение больного помещают в обогреваемый кувез с постоянной подачей увлажненного кислорода. Перед операцией через тонкий зонд промывают желудок. В прямую кишку ставят газоотводную трубку.

Длительность подготовки не должна превышать 1—2 ч. За это время проводят необходимые исследования, согревают больного, повторно вводят антибиотики, сердечные средства. Дети с грыжами, осложненными разрывом оболочек, или с выявленным каловым свищом, требуют немедленной доставки в операцион-

ную и срочного начала операции. Перед вмешательством всем детям назначают соответствующую медикаментозную подготовку к анестезии и ставят аппарат внутривенного капельного вливания.

У этой группы больных все внутривенные инфузии как во время операции, так и после нее следует проводить только в сосуды бассейна верхней полой вены в связи с тем, что в процессе вмешательства отток из нижней полой вены может нарушиться.

Обезболивание — всегда эндотрахеальный метод. Самые большие трудности возникают при введении наркоза в период погружения грыжевого содержимого в брюшную полость. Попытка перехода на самостоятельное дыхание в момент повышения внутрибрюшного давления при вправлении грыжи не должна предприниматься, так как это ухудшает состояние ребенка и не позволяет оценить его адаптацию к новой ситуации.

Оперативное лечение неосложненных грыж пупочного канатика имеет свои особенности, которые зависят от размера грыжевого выпячивания и его формы.

У новорожденных с грыжами пупочного канатика брюшная полость развита нормально, и вправление во время операции внутренностей из грыжевого выпячивания не может вызвать осложнений так же, как и ушивание сравнительно малых размеров дефекта передней брюшной стенки. Этим детям проводят одномоментную радикальную операцию.

Новорожденные с грыжами средних размеров в большинстве своем подлежат одномоментной радикальной операции. Однако у части из них (особенно у недоношенных II степени) вправление внутренних органов и особенно ушивание дефекта апоневроза сопровождается чрезмерным повышением внутрибрюшного давления из-за сравнительно малых размеров брюшной полости и наличия в грыжевом мешке части печени.

Объективным критерием возможности одномоментной коррекции грыжи может быть только сопоставление динамики давления в верхней и нижней полой венах.

Если в процессе погружения органов давление в нижней полой вене прогрессивно растет (для измерения давления до операции ребенку производят венесекцию большой подкожной вены бедра с введением катетера на 5—6 см), а в верхней полой вене (катетеризация по Сельдингеру) падает до нуля или также увели-

чивается до уровня давления в нижней полой вене, то глубина погружения кишечника и печени в брюшную полость должна быть сведена к минимуму.

Хирургу необходимо изменить план операции, закончив ее первым этапом двухмоментной методики.

Оперативное лечение новорожденных с большими грыжами пупочного канатика представляет значительные трудности и прогноз до последнего времени остается крайне тяжелым. Это связано с тем, что брюшная полость у таких детей очень мала, и в нее при радикальной операции не может быть вправлено содержимое грыжи (часть печени, кишечные петли, иногда селезенка).

Насильственное погружение внутренностей неизбежно вызывает повышение внутрибрюшного давления и сопровождается тяжелыми осложнениями:

- 1) нарушение дыхания из-за смещения диафрагмы и органов средостения;
- 2) сдавление нижней полой вены с последующим затруднением оттока крови;
- 3) сдавление кишечных петель и желудка, вызывающее частичную непроходимость.

Перечисленные осложнения для новорожденного настолько тяжелы, что обычно ведут к смерти в период от нескольких часов до двух суток после операции.

В связи с этим при лечении детей с большими грыжами пупочного канатика может быть применена только двухмоментная операция, которая позволяет избежать перечисленных осложнений.

Недоношенные новорожденные с массой тела до 1,5 кг (III степень), имеющие средние и большие грыжи, подлежат консервативным методам лечения. Только в случае осложнения разрывом оболочек и эвентрацией внутренних органов следует проводить попытку хирургической коррекции порока.

Оперативное лечение осложненных грыж пупочного канатика является чрезвычайно трудной задачей. Новорожденные с внутриутробным разрывом оболочек грыжи и эвентрацией внутренних органов поступают в хирургическую клинику, как правило, в первые часы после рождения. Состояние детей этой группы

крайне тяжелое из-за развивающегося перитонита и охлаждения выпавших кишечных петель.

Объем хирургического вмешательства изменяется в связи с выявленными у ребенка сочетанными пороками. Операция может осложниться в связи с наличием неполного обратного развития (незаращение) желточного протока.

В редких случаях, при больших грыжах пупочного канатика, встречаются множественные комбинированные пороки пищеварительного тракта, создающие крайние трудности в планировании хирургического вмешательства.

Выбор метода операции осуществляется индивидуально, однако основным и обязательным принципом является первоочередное устранение порока развития, не совместимого с жизнью ребенка.

Послеоперационное лечение. Характер послеоперационного лечения зависит от общего состояния ребенка, его возраста и метода оперативного вмешательства.

Всем детям в первые 2—3 суток после операции проводят продленную перидуральную анестезию, создают возвышенное положение.

В кувез постоянно подается увлажненный кислород. Назначают антибиотики широкого спектра действия (5—7 дней), сердечные средства (по показаниям) и физиотерапию. Производят 1—2 раза в неделю трансфузии крови или плазмы.

Детей с небольшими и средними грыжами кормить через рот начинают спустя 6 ч после операции (в более тяжелых случаях — через 10—12 ч), дозированно по 10 мл через 2 ч, прибавляя с каждым кормлением по 5 мл. Дефицит жидкости восполняют капельно внутривенно. К концу 2-х суток ребенок должен получать нормальное (по массе тела и возрасту) количество грудного молока; к груди прикладывают на 3—4-й день. Кожные швы снимают на 8—10-е сутки.

Детям с грыжами больших размеров после I этапа двухмоментной операции проводят парентеральное питание в течение 48 ч. С начала 3 дня начинают давать через рот 5—7 мл 5%-ного раствора глюкозы, затем — сцеженное грудное молоко каждые 2 ч по 10 мл.

Общее суточное количество жидкости, вводимой *per os* и внутривенно, не должно превышать возрастную дозировку с учетом

массы тела ребенка. Постепенно увеличивая количество грудного молока, к 8-му дню ребенка переводят на нормальное кормление (сцеженным молоком). К груди матери прикладывают на 12—14-й день.

Детям ежедневно проводят контрольные перевязки и тщательный уход за раной. Швы снимают на 9—12-й день в зависимости от степени натяжения краев операционной раны.

В случаях оперативных вмешательств на кишечнике ребенку назначают режим питания, показанный после резекции кишки у новорожденного.

Самой существенной проблемой ведения послеоперационного периода при I этапе двухмоментного вмешательства или радикальной коррекции является адаптация ребенка к высокому внутрибрюшному давлению. Способствует этой адаптации комплекс мероприятий, который включает в себя оксигенотерапию, продленную перидуральную блокаду и позднее начало кормления ребенка. У недоношенных детей после I этапа коррекции больших грыж при появлении еще на операционном столе признаков нарушения кровообращения в нижних конечностях целесообразно в течение 2 суток применять продленную назотрахеальную интубацию. Она сокращает мертвое пространство и уменьшает нарушения вентиляции, возникшее вследствие высокого стояния диафрагмы и ограничения ее подвижности. Оксигенотерапию необходимо проводить в тех же случаях повторными сеансами каждые 12—24 ч в течение 12 суток.

Осложнения в послеоперационном периоде. Повреждение в момент операции внутренней пластинки оболочек грыжи (бессосудистой брюшины) может привести к спаечному процессу и развитию непроходимости (обычно через 3—4 недели после операции).

Подобное осложнение можно предупредить назначением с первых дней после операции противоспаечной терапии. Осложнение проявляется периодическим нерезким беспокойством ребенка. Возникает рвота, которая носит упорный характер. Через кожу брюшной стенки (грыжевого выпячивания) видна перистальтика кишечных петель. Стул может быть, но скудный, затем отхождение кала прекращается. Характерным является постепенное нарастание симптомов непроходимости. Контрастное исследование желудочно-кишечного тракта помогает установлению диагноза: длительная задержка (4—5 ч) введенного через рот йодолипола

указывает на непроходимость. В таких случаях показаны лапаротомия и ликвидация непроходимости.

Консервативное лечение. Консервативная методика складывается из общеукрепляющих мероприятий и местного лечения.

Общеукрепляющие мероприятия. Кормление сцеженным грудным молоком строго по норме. С 8—10-го дня жизни, когда ребенок достаточно окрепнет, прикладывают к груди матери (обязательны контрольные взвешивания). Если ребенок вяло сосет или бывает рвота, дефицит жидкости восполняют внутривенным введением растворов глюкозы, плазмы крови, альбумина, витаминов.

Со дня поступления начинают вводить антибиотики широкого спектра действия. Смена антибиотиков необходима через 6—7 дней в зависимости от результатов посева гнойного отделяемого и чувствительности микробов (начиная со 2-го курса вводят нистатин). Антибиотики отменяют после появления грануляций и очищения раны от некротических налетов (15—20 дней).

Местное лечение. Ребенку ежедневно производят смену мажевых повязок и туалет грыжевого выпячивания. Снятие повязки и обработка раны требуют большой осторожности из-за опасности разрыва оболочек. Участки поверхностного некроза амниотической оболочки отходят самопроизвольно, и затем начинают появляться грануляции, идущие от периферии к центру. Очищению раны способствуют электрофорез с антибиотиками и облучение раны во время перевязок ультрафиолетовыми лучами.

После появления грануляций (7—10-й день лечения) применяют ежедневные гигиенические ванны. Краевая эпителизация и рубцевание ведут к уменьшению размеров грыжевого выпячивания. Этому способствует тугое бинтование, применяемое в процессе лечения. Рана заживает к 40—50-му дню после рождения ребенка.

Образовавшуюся в результате консервативного лечения вентральную грыжу ликвидируют оперативным путем, так же как при двухмоментной операции, в возрасте после первого года.

ЛЕКЦИЯ № 9. Ущемленные паховые грыжи

Ущемление паховой грыжи встречается у детей различных возрастных групп. Внутренние органы брюшной полости при незначительном напряжении могут выходить в грыжевой мешок. Возникающий спазм мышц создает препятствие для их возвращения в брюшную полость. Следует отметить, что у младших детей по этим же анатомо-физиологическим причинам часто возникает самопроизвольное вправление грыжи, а ущемленные органы реже претерпевают необратимые изменения. У старших детей наружное паховое кольцо уплотняется, становится фиброзным и при возникновении спазма не растягивается, удерживая ущемленные органы.

Клиническая картина

Наиболее постоянным признаком ущемления грыжи у детей грудного возраста является беспокойство, которое возникает среди полного благополучия и носит постоянный характер, периодически усиливаясь. Однако этот признак часто оценивается неправильно, так как ущемление в 38% случаев возникает на фоне других заболеваний, имеющих сходное течение.

Кроме того, у некоторых детей (чаще недоношенных) беспокойство может быть незначительным, и поведение ребенка — без заметных нарушений.

Иногда припухлость появляется впервые и некоторое время может оставаться незамеченной из-за небольших размеров и выраженного подкожного жирового слоя в паховых областях у новорожденных. Все это затрудняет диагностику и дает повод к позднему распознаванию ущемленной грыжи.

У детей старшего возраста клинические проявления ущемления более отчетливы. Ребенок жалуется на внезапно возникающие резкие боли в паховой области и появляющуюся болезненную припухлость (если грыжа ущемилась при первом появлении). В тех случаях, когда ребенок знает о наличии у него грыжи, он указывает на ее увеличение и невозможность вправления.

Вскоре после ущемления у многих детей (40—50%) отмечается однократная рвота. Стул и газы вначале отходят самостоятельно. При ущемлении петли кишки развиваются явления непроходимости кишечника (70% наблюдений).

В редких случаях отмечается кишечное кровотечение. Общее состояние ребенка в первые часы после ущемления заметно не страдает. Температура тела остается нормальной. При осмотре паховых областей выявляется припухлость по ходу семенного канатика — грыжевое выпячивание, которое часто спускается в мошонку. У девочек грыжа может быть небольших размеров и при осмотре мало заметна.

Ощупывание грыжи резко болезненно. Выпячивание гладкое, эластичной консистенции, невримо. Обычно прощупывается плотный тяж, идущий в паховый канал и выполняющий его просвет.

При поступлении ребенка в поздние сроки от начала заболевания (2—3-й день) выявляются: тяжелое общее состояние, повышение температуры тела, резкая интоксикация, отчетливые признаки кишечной непроходимости или перитонита.

Местно появляются гиперемия и отек кожи, связанные с некрозом ущемленного органа и развитием флегмоны грыжевого выпячивания. Рвота становится частой, с примесью желчи и каловым запахом. Может быть задержка мочеиспускания.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз у детей младшего возраста, прежде всего, приходится проводить с остро развившейся водянкой семенного канатика. В таких случаях имеют значение точные анамнестические данные — при водянке припухлость возникает постепенно, нарастает в течение нескольких часов.

Беспокойство в начале заболевания выражено мало, но в последующие часы появляются общие симптомы, характерные для ущемленной грыжи.

Рвота бывает редко. Основой для дифференциальной диагностики служат пальпаторные данные: опухоль при водянке умеренно болезненная, овальной формы, с четким верхним полюсом, от которого не отходит в паховый канал характерный для грыжевого выпячивания плотный тяж.

Довольно часто остро развивающуюся кисту семенного канатика бывает крайне трудно отличить от ущемленной грыжи. В та-

ких случаях диагноз ставят во время хирургического вмешательства.

Ущемленная сообщающаяся водянка семенного канатика иногда дает повод к ошибочному диагнозу. В таких случаях из анамнеза бывает известно, что у мальчика имелась припухлость в паховой области, которая периодически уменьшалась (особенно утром), но в последующие часы становилась болезненной и напряженной.

В отличие от ущемленной грыжи у ребенка отсутствуют симптомы кишечной непроходимости, и определяется тонкий тяж, идущий от припухлости в паховый канал. В сомнительных случаях следует назначать операцию.

Перекручивание семенного канатика («заворот яичка») также проявляется внезапным беспокойством ребенка. Могут возникать и другие общие явления (отказ от груди, рефлекторная рвота).

Пальпация припухлости в паховой области резко болезненна, семенной канатик утолщен из-за перекручивания, прощупывается в паховом канале, напоминая шейку грыжевого мешка. Крайне трудно отличать заворот яичка от ущемленной грыжи у новорожденного, но это не имеет практического значения, так как оба заболевания требуют срочного оперативного вмешательства.

Паховый лимфаденит у детей раннего и дошкольного возраста (особенно девочек) иногда невозможно отличить от ущемленной грыжи.

Неполный анамнез заболевания, беспокойство ребенка при исследовании и затрудненная пальпация наружного пахового кольца (инфильтрация тканей) позволяют думать о воспалении ущемленной грыжи.

Отсутствие общих симптомов и явлений непроходимости не исключает ущемления придатков матки или пристеночного ущемления кишки. Таким образом, при выраженных явлениях пахового лимфаденита даже малейшее подозрение на ущемленную грыжу следует расценивать как показание к немедленной операции.

Лечение

Наличие ущемленной паховой грыжи является показанием к срочной операции. Однако следует уточнить, что у детей первых месяцев жизни ущемление обычно возникает при крике ребенка,

натуживании или беспокойстве, которые сопровождаются напряжением брюшных мышц, имеющих главное значение в механизме ущемления.

Болевые ощущения, возникающие при ущемлении, увеличивают двигательное беспокойство ребенка и усиливают спазмы мышц. Если создать условия, при которых уменьшается боль, то ребенок успокаивается, наступает расслабление мышц, окружающих паховый канал, и происходит самостоятельное вправление грыжи.

Кроме того, ущемление у детей раннего возраста крайне редко приводит к некрозу грыжевого содержимого, который, однако, может наступить, но не раньше 8—12 ч с момента осложнения. Это позволяет некоторым хирургам рекомендовать неоперативное вправление ущемленной грыжи у детей (ручное вправление, повторные ванны, орошение грыжи эфиром, дача наркоза). У детей грудного возраста следует придерживаться строго индивидуального подхода к лечению ущемленной грыжи.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни неотложная операция абсолютно показана:

- 1) в случаях, когда неизвестен анамнез или с момента ущемления прошло больше 12 ч;
- 2) при наличии воспалительных изменений в области грыжевого выпячивания;
- 3) у девочек, так как грыжевым содержимым у них обычно бывают придатки, которые не только ущемляются, но ротируются, что ведет к их быстрому омертвлению.

Нормально развитые старшие дети, у которых нет сопутствующих тяжелых заболеваний, должны быть оперированы вслед за постановкой диагноза.

Консервативное лечение. Всем детям, не имеющим абсолютных показаний к операции, при поступлении в хирургический стационар проводят комплекс консервативных мероприятий, создавая условия для самопроизвольного вправления грыжевого выпячивания.

Больному вводят разовую возрастную дозу пантопона, затем делают теплую ванну (37—38 °С) продолжительностью 10—15 мин или на область грыжи кладут грелку.

Постепенно ребенок успокаивается, засыпает, и грыжа самопроизвольно вправляется. Неоперативное вправление, по

данным специалистов, наблюдается у 1/3 детей грудного возраста. Консервативное лечение проводят не более 1 ч. Если в течение этого времени грыжа не вправилась, то ребенка подвергают хирургическому вмешательству, а проведенные мероприятия будут являться предоперационной подготовкой.

В тех случаях, когда грыжа самопроизвольно вправилась до начала наркоза (или ущемление ликвидировано консервативными мероприятиями), ребенка оставляют в хирургическом стационаре, проводят необходимые исследования и оперируют в плановом порядке.

Предоперационная подготовка. Дети, у которых имеются абсолютные показания к операции, не получают специальной предоперационной подготовки.

Исключение составляют больные, поступившие в поздние сроки от начала заболевания (3—4 дня). Общее состояние таких детей бывает крайне тяжелым из-за интоксикации на фоне перитонита и обезвоживания.

До операции такому ребенку необходимо внутривенно капельно назначить 10%-ный раствор глюкозы, произвести трансфузию крови, ввести жаропонижающие и сердечные средства. За 2—4 ч состояние ребенка заметно улучшается, снижается температура тела, и тогда приступают к операции.

Оперативное лечение заключается в ликвидации ущемления и радикальной пластике пахового канала. Хирургическое вмешательство проводят под общим обезболиванием.

Послеоперационное лечение. Ребенку назначают на 2—3 дня антибиотики. Для профилактики отека мошонку подтягивают кпереди повязкой, применяют физиотерапию (соллюкс). Активность ребенка не ограничивают, разрешают поворачиваться в постели, самостоятельно садиться на 2—3-е сутки после операции. Больному назначают обычную (по возрасту) диету.

Детей первых месяцев жизни прикладывают к груди матери через 5—6 ч после операции. Для предупреждения осложнений со стороны раны у грудных детей следует при загрязнении менять наклейку. Швы снимают на 5—6-е сутки после операции, на следующий день ребенка выписывают.

В послеоперационном периоде иногда наблюдается инфильтрат в области швов. Назначение токов УВЧ и продление курса антибиотиков купируют осложнение. При нагноении послеопера-

ционной раны у ребенка резко ухудшается общее состояние, повышается температура тела. Изменяются данные анализов крови (лейкоцитов со сдвигом формулы влево). Вместе с тем местные изменения вначале выражены незначительно — легкая инфильтрация рубца, иногда отек мошонки.

При подозрении на возникновение нагноения следует (кроме антибактериальных и общеукрепляющих мероприятий) пуговчатым зондом развести склеивающиеся края раны и поставить на первые сутки тонкий резиновый выпускник. Обычно этого бывает достаточно для ликвидации осложнения. В ряде случаев требуется снятие швов и разведение краев всей раны.

Дети школьного возраста после выписки домой освобождаются от занятий на 7—10 дней и от физической нагрузки на 2 месяца. В последующем необходимо диспансерное наблюдение хирурга за ребенком, так как в 3,8% случаев возникают рецидивы грыжи, требующие повторной операции.

ЛЕКЦИЯ № 10. Желудочная непроходимость

Врожденная непроходимость желудка у детей первых дней жизни может быть вызвана аномалиями развития препилорического отдела или пилоростенозом. Часть из этих аномалий приводит к неотложным состояниям, которые требуют срочного оперативного вмешательства.

1. Препилорическая непроходимость желудка

Пороки развития желудка, локализующиеся в препилорическом его отделе, — чрезвычайно редкая патология. Нарушение проходимости желудка обычно вызывают атрезии и стенозы, чаще всего мембранозного типа.

По классификации встречается три основных варианта аномалий желудка: мембранозная, шнуровидная и сегментарная аплазия слизистой. При всех видах атрезии и стенозов желудка препятствие локализуется только в слизистом и подслизистом слоях, мышечная и серозная оболочки сохраняют свою непрерывность.

Мембрана может закрывать просвет желудка полностью (атрезия) или частично (стеноз), имея сбоку или в центре перегородки отверстия различных размеров: от точечного до большого, занимающего более половины мембраны. Толщина последней колеблется от тонкого листка до толстой складчатой «гипертрофированной» стенки, вдающейся в пилорический канал желудка.

При гистологическом исследовании мембран обнаруживают измененную слизистую желудочного типа с подслизистым слоем и мышечной тканью в виде единичных волокон. Толстая перегородка имеет строение стенки желудка.

Клиническая картина

Время и интенсивность проявления симптомов заболевания зависят от степени стенозирования просвета желудка, общего состояния ребенка, а также наличия сочетанных заболеваний.

Препилорическая атрезия желудка и декомпенсированный стеноз обычно проявляются с первых часов или дней жизни. Ос-

новой симптом — обильная рвота желудочным содержимым без примеси желчи. Вследствие перерастяжения желудка и раздражения его стенок от частых рвот нередко присоединяется «геморрагический симптом» (рвотные массы цвета кофейной гущи или с прожилками крови и дегтеобразная окраска стула — при стенозах). У детей меконий отходит в достаточном количестве.

Частые, рвоты обычно приводят к эксикозу с большим падением массы тела (0,25—0,3 кг в сутки). При осмотре выявляется вздутие эпигастральной области, исчезающее после рвоты или отсасывания желудочного содержимого. При пальпации видны волны перистальтики и контуры растянутого желудка, опускающегося нередко ниже пупка.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование — один из основных методов диагностики. На обзорной рентгенограмме брюшной полости при вертикальном положении отмечаются большой газовый пузырь и уровень жидкости, соответствующие растянутому желудку, в петлях кишечника газа нет. Иногда выявляют «немой живот» — отсутствие газа на всем протяжении желудочно-кишечного тракта. При наличии подобной рентгенологической картины другие методы исследования обычно не требуются. Некоторые хирурги предлагают введение в желудок йодолипола — при атрезии желудка наблюдается выпячивание пилорической мембраны в просвет двенадцатиперстной кишки.

Препилорический стеноз может проявиться через несколько дней или недель после рождения ребенка. Время возникновения симптомов зависит от размеров отверстия в мембране. Заболевание начинается со срыгиваний без примеси желчи, переходящих в рвоту. Вскоре рвота приобретает характер рвоты «фонтаном». Уменьшается масса тела. Стул становится более скудным. При осмотре выявляют вздутие эпигастральной области и видимую перистальтику растянутого желудка.

Рентгенологическое исследование оказывает большую помощь в установлении правильного диагноза. На обзорной рентгенограмме брюшной полости при вертикальном положении ребенка виден большой уровень жидкости в желудке и небольшое количество газа в петлях кишечника. В таких случаях предпринимают контрастное исследование с йодолиполом, при котором обнаруживают длительную задержку йодолипола в желудке.

Осложнения

Наиболее частым осложнением врожденной непроходимости желудка является аспирационная пневмония, возникающая вследствие попадания рвотных масс в дыхательные пути.

Частые рвоты приводят к нарушению водно-электролитного обмена. Возможна перфорация атрезированного желудка.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз приходится проводить с заболеваниями, которые возникают в первые дни и недели жизни и сопровождаются срыгиваниями и рвотой, не содержащей желчи. В первую очередь это относится к порокам развития выходного отдела желудка.

Пилоростеноз. Наиболее трудно дифференцировать эту аномалию от препилорического стеноза желудка, если симптомы последнего возникли со 2—3-й недели жизни ребенка. Клинические проявления заболеваний чрезвычайно сходны. Во всех случаях приходится производить рентгенологическое исследование с контрастным веществом. Нередко и это обследование окончательно не устанавливает причину непроходимости желудка. В таких случаях диагноз ставят на данных лапаротомии, при которой следует быть очень внимательным и помнить об этом столь редком пороке развития. Иначе даже во время операции может произойти ошибка.

Пилороспазм. В связи с тем что при этой патологии симптомы возникают с первых дней жизни ребенка, дифференцировать спазм привратника приходится с атрезией или декомпенсированным стенозом желудка. Упорные многочисленные рвоты, вызывающие нарушение общего состояния ребенка и приводящие к резкому падению массы тела, не характерны для пилороспазма. Кроме того, эффективность противоспазматических препаратов указывает на функциональный характер заболевания.

Врожденная непроходимость двенадцатиперстной кишки при расположении препятствия выше фатерова соска имеет сходную клиническую и рентгенологическую картину. Обычно окончательный диагноз ставят во время хирургического вмешательства. При других видах врожденной кишечной непроходимости рвотные массы содержат желчь, что позволяет исключить аномалию развития желудка.

Врожденная диафрагмальная грыжа пищеводного отверстия в некоторых случаях проявляется рвотой с первого дня жизни ре-

бенка, однако рвотные массы обычно содержат желчь или кровь. Кроме того, диагностике помогает рентгенологическое контрастное исследование, при котором диафрагмальная грыжа подтверждается по расположению желудка выше уровня грудобрюшной преграды.

Лечение

Установление диагноза врожденной непроходимости желудка является показанием к операции.

Предоперационная подготовка при атрезиях и декомпенсированных стенозах обычно не превышает 24 ч и направлена на восстановление гомеостаза, лечение аспирационной пневмонии или профилактику последней (отсасывание желудочного содержимого через 2—3 ч). При стенозах подготовка к операции в случае необходимости может быть продлена до нескольких суток.

Послеоперационное лечение направлено на коррекцию нарушенного водно-солевого обмена, восстановление функционирования желудочно-кишечного тракта, профилактику и терапию аспирационной пневмонии.

В течение 2—3 суток ребенок находится на парентеральном питании, которое рассчитывается в зависимости от массы тела, возраста пациента, нарушений водно-электролитного обмена, наличия сочетанных аномалий или осложнений.

Если у больного во время операции был проведен зонд ниже места анастомоза, то через сутки начинают вводить грудное молоко (5—10 мл каждые 3 ч), увеличивая количество последнего по 10 мл на одно кормление ежедневно. Зонд удаляют спустя 4—5 дней и начинают кормление через рот. Ребенок получает антибиотикотерапию, гемотрансфузии, введение плазмы, альбумина. При наличии пневмонии применяют аэрозоли до 5—6 раз в сутки, физиотерапию. Швы снимают на 10—12-й день.

2. Пилоростеноз

К острым формам пилоростеноза относится такая разновидность клинического проявления этого порока развития, при котором симптомы заболевания начинаются внезапно и протекают бурно.

Клиническая картина

Время появления симптомов заболевания зависит от степени сужения пилорического канала и компенсаторных возможностей

организма. Кроме того, большую роль играет наложение пилороспазма, что, по-видимому, и является той причиной, которая приводит к бурному началу и течению заболевания. Первые признаки болезни возникают в возрасте от нескольких дней до 1 месяца. Основным симптомом острой формы пилоростеноза является рвота «фонтаном», начинающаяся внезапно среди полного здоровья. Рвотные массы не содержат желчи, их количество превышает количество молока, высосанного при последнем кормлении. Нередко рвота имеет застойный кислый запах, что указывает на задержку желудочного содержимого. В некоторых случаях в рвотных массах можно видеть прожилки крови. Иногда возникает довольно сильное желудочное кровотечение. Длительные изнурительные рвоты приводят к ухудшению общего состояния ребенка, нарушению водно-солевого обмена (гипохлоремия, эксикоз, иногда гипокалиемия). Острая стадия заболевания характеризуется тем, что у ребенка в течение нескольких дней развивается полное нарушение проходимости желудка. Кормление становится невозможным, несколько глотков молока вызывают рвоту. Дети за 1—2 дня теряют до 0,4—0,5 кг массы тела. Снижается количество мочеиспусканий. Возникает задержка стула или появляется диспепсический «голодный» стул. При поступлении в отделение больные с острой формой пилоростеноза редко беспокоятся, жадно хватают соску, но вскоре появляется сильная рвота. Если госпитализация осуществляется на 2—3-й день от начала заболевания, то состояние ребенка тяжелое, выражены явления эксикоза, большая потеря массы тела. Показателем тяжелого состояния ребенка с пилоростенозом является ежедневная потеря массы тела по отношению к массе тела при рождении (в процентах). По этой классификации различают три формы заболевания: легкую (0—0,1%), среднетяжелую (0,2—0,3%) и тяжелую (0,4% и выше). У детей с острой формой пилоростеноза потеря массы тела достигает 6—8%. При осмотре ребенок слабо реагирует на окружающее, выражение лица страдальческое. Кожные покровы бледные, слизистые — яркие и сухие. Родничок западает. Обращает на себя внимание вздутие эпигастральной области, уменьшающееся или исчезающее после рвоты. При поглаживании по брюшной стенке или после нескольких глотков пищи можно заметить волны перистальтики желудка. Нередко желудок приобретает форму песочных часов. Этот симптом является постоянным признаком врожденного пилоростеноза и имеет боль-

шое значение для установления диагноза. Другой характерный для пилоростеноза симптом — пальпация утолщенного привратника через переднюю брюшную стенку — является непостоянным, так как не у всех детей удается его определить.

Если у детей с хронической формой пилоростеноза в биохимическом анализе крови имеются умеренные изменения в связи с постепенным нарастанием симптомов заболевания, то у больных с острой формой (особенно при поздней диагностике) отмечают резкое увеличение гематокрита, снижение хлора, явления метаболического алкалоза и иногда гипокалиемия. Изменение белков и белковых фракций наступает редко. В анализах мочи можно обнаружить следы белка, единичные эритроциты. Отчетливо выражена олигурия.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование детей с подозрением на пилоростеноз имеет решающее диагностическое значение. Вначале производят обзорную рентгенограмму брюшной полости в вертикальном положении ребенка. При этом обнаруживают большой газовый пузырь и высокий уровень жидкости в растянутом желудке. В петлях кишечника газа мало, или последний отсутствует. Затем приступают к контрастному исследованию. У новорожденных первых дней жизни в качестве контраста применяют йодолипол (5 мл), наблюдая за его прохождением по желудочно-кишечному тракту. Отсутствие эвакуации из желудка более 24 ч указывает на препятствие в пилорическом отделе.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз острой формы пилоростеноза следует проводить с пилороспазмом, непроходимостью желудка, врожденной высокой кишечной непроходимостью, привычными рвотами.

Наибольшее значение у детей первых дней жизни имеет дифференцирование с пилороспазмом вследствие различной тактики, применяемой при их лечении. Следует учитывать, что при спазме заболевание начинается постепенно, — со срыгиваний, которые носят непостоянный характер, не оказывая существенного влияния на общее состояние ребенка и его массу тела. Кроме того, острая форма пилоростеноза протекает настолько остро и бурно, что лечащие врачи предполагают «острое хирургическое заболевание» и направляют ребенка в хирургическое отделение. В тех случаях, когда для дифференцирования этих состояний произво-

Для рентгенологического исследования, следует учитывать, что при пилороспазме опорожнение желудка начинается через 10 мин после приема контрастного вещества и оканчивается через 3—6 ч.

Врожденную непроходимость желудка клинически и рентгенологически чрезвычайно трудно отличить от острой формы пилоростеноза. Обычно окончательный диагноз устанавливают во время оперативного вмешательства.

Врожденные аномалии двенадцатиперстной кишки, при которых препятствие расположено ниже фатерова соска, обычно легко отличить от пилоростеноза по окрашенным желчью рвотным массам и характерной рентгенологической картине. В тех случаях непроходимости двенадцатиперстной кишки, когда препятствие расположено выше фатерова соска, диагностика становится затруднительной. Следует помнить, что при врожденной кишечной непроходимости рвота обычно начинается с первого дня жизни, в то время как при пилоростенозе — значительно позднее.

Пальпаторное определение утолщенного привратника и установление при рентгенологическом исследовании удлинения и сужения пилорического канала говорят в пользу пилоростеноза. Иногда контрастное вещество (при пилоростенозе), оставшееся в желудке, может иметь на рентгенограмме вид двух депо, расположенных по обе стороны от позвоночника, что сходно с рентгенологической картиной при высокой непроходимости кишечника. В этих случаях диагностике помогает боковая рентгенография — расширенная двенадцатиперстная кишка обычно расположена кзади от желудка.

Привычная рвота и срыгивания довольно часто встречаются у детей первых месяцев жизни, но это нарушение функции желудка обычно не изменяет общего состояния ребенка, не вызывает падения массы тела.

Лечение

Единственным методом лечения острой формы пилоростеноза является операция.

Предоперационная подготовка. Длительность и интенсивность предоперационной подготовки зависят от сроков поступления ребенка в отделение, тяжести его состояния. Подготовка к операции вместе с обследованием не превышает 24 ч и направлена на уменьшение нарушений водно-солевого обмена, а также на лече-

ние аспирационной пневмонии. Непосредственно перед операцией производят отсасывание желудочного содержимого.

Методом обезболивания, как правило, выбирают эндотрахеальный наркоз.

Послеоперационное лечение. Спустя 3—4 ч после операции, если не было отмечено ранение слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, ребенку дают через соску 7—10 мл 5% раствора глюкозы, через 1 ч — 10 мл сцеженного грудного молока, а затем (при отсутствии рвоты) назначают каждые 2 ч по 10 мл молока. В последующем ежедневно добавляют по 100 мл молока в сутки. Через 7—10 дней ребенка прикладывают к груди с переводом на 7-разовое кормление.

В случаях повреждения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кормление начинают не ранее чем через 24 ч после операции. Если у ребенка продолжается рвота, то количество молока несколько сокращают и назначают 1%-ный раствор новокаина по одной чайной ложке три раза в день. Недостающее количество жидкости и солей восполняют парентеральным способом с учетом сравнительных данных анализов крови, массы тела ребенка, его состояния.

При явлениях аспирационной пневмонии продолжают активную терапию, начатую в предоперационном периоде. С целью профилактики инфицирования раны и возникновения осложнений применяют антибиотики (6—7 дней). Назначают витаминотерапию. Снятие швов производят на 10—12-й день после операции.

ЛЕКЦИЯ № 11. Врожденная непроходимость кишечника

Нарушение проходимости кишечника может быть связано с различными факторами врожденного характера. Наиболее часто встречается острая непроходимость (у новорожденных). Пороки развития кишечника, брыжейки и других органов брюшной полости могут создавать анатомические предпосылки для периодического возникновения приступов непроходимости у детей любого возраста (рецидивирующая врожденная непроходимость). Эти состояния также требуют неотложной хирургической помощи.

Острая врожденная непроходимость кишечника

Острая непроходимость наиболее часто бывает вызвана пороком развития самой кишечной трубки (атрезии и стенозы кишки). Атрезии и субтотальные стенозы по клиническим признакам мало отличимы друг от друга. Острая врожденная непроходимость нередко обусловлена сдавлением нормально сформированной кишечной трубки (наружный тип непроходимости). Сдавление может быть вызвано различными причинами: неправильно расположенными сосудами брыжейки (чаще сдавливается двенадцатиперстная кишка верхней брыжеечной артерией); спайками брюшины, опухолью или кистой брюшной полости, кольцевидной поджелудочной железой, которая охватывает двенадцатиперстную кишку в нисходящей части; нарушение эмбрионального вращения средней кишки.

Несколько обособленно стоит мекониальная непроходимость, которая представляет собой наиболее раннее и тяжелое проявление врожденного кисто-фиброзного перерождения поджелудочной железы. В отличие от остальных видов непроходимости просвет кишечной трубки при мекониальном илеусе сохранен. Явления непроходимости возникают в связи с закупоркой терминального отдела подвздошной кишки измененным меконием. Расширенная ее часть может внутриутробно перфорироваться,

что ведет к возникновению спаечного процесса. В ряде случаев содержимое кишечника, попадая в брюшную полость, вызывает реакцию организма в виде рассеянного мелкого кальциноза брюшины. Перфорация, возникшая после рождения ребенка, сопровождается развитием перитонита. Врожденную непроходимость принято делить на две группы: высокую, при которой препятствие расположено в двенадцатиперстной или начальном отделе тощей кишки, и низкую, когда нарушение проходимости возникло в более дистальных отделах тонкой и толстой кишок. Объединение анатомически различных аномалий в одну группу по совокупности сходства симптомов делает возможной раннюю и правильную диагностику, а также проведение патофизиологически обусловленной предоперационной подготовки.

Клиническая картина высокой врожденной непроходимости

Клиническая картина высокой врожденной непроходимости проявляется, как правило, с первого дня жизни, а иногда в первые часы после рождения. Наиболее постоянным и ранним симптомом является рвота. При непроходимости двенадцатиперстной кишки выше *p. Vateri* рвота возникает вскоре после рождения, количество рвотных масс обильное, в составе их нет примеси желчи, которая целиком поступает в кишечник. При непроходимости двенадцатиперстной кишки ниже *p. Vateri*, а также при наличии препятствия в начальном отделе тощей кишки рвотные массы окрашены желчью. После прикладывания новорожденного к груди матери рвота становится многократной и обильной, превышая количество принятого ребенком молока. Частота рвоты и количество рвотных масс несколько варьируют в зависимости от вида непроходимости. При атрезии она более частая, непрерывная, поражающая своим обилием. В рвотных массах иногда наблюдается примесь крови. При частично компенсированных стенозах рвота наступает на 2—4-й день жизни ребенка и обычно не сразу после кормления, а спустя 20—40 мин, иногда «фонтаном».

У детей с высокой врожденной непроходимостью, как правило, бывает отхождение мекония. Если непроходимость расположена выше *p. Vateri*, количество и цвет мекония почти обычные, и отхождение его наблюдается до 3—4-го дня. При более низкой непроходимости количество мекония невелико, консистенция более вязкая, чем у здорового ребенка, а цвет сероватый. Эти свойства мекония связаны с невозможностью пассажа желчи и амнио-

тической жидкости в дистальные отделы кишечника. При атрезиях и субтотальных стенозах обычно бывает однократное выделение мекония или малыми порциями несколько раз в течение 1—2 суток, а в последующее время отсутствует. У новорожденных с множественной атрезией кишечника отхождение мекония не наблюдается. При врожденных заворотах меконий отходит, но в скудном количестве. Это может быть объяснено тем, что непроходимость (заворот) формируется в более поздний период утробного развития, уже после того, как кишечная трубка в значительной мере заполнилась желчью и амниотической жидкостью. В ряде случаев у детей с неполным сдавлением просвета кишки может появиться на 6—7-й день скудный переходный стул.

Поведение ребенка с врожденной высокой кишечной непроходимостью в первые сутки обычное, однако впоследствии может проявляться вялость. Вначале новорожденный активно сосет, но по мере ухудшения общего состояния отказывается от груди. Характерным является прогрессирующая потеря массы тела (0,2—0,25 кг в сутки). Уже со 2-х суток отчетливо выражены явления обезвоживания.

Живот вздут в верхних отделах (особенно в эпигастральной области) за счет растянутого желудка и двенадцатиперстной кишки. В первые дни можно видеть волны перистальтики. После обильной рвоты вздутие в эпигастральной области уменьшается, иногда полностью исчезает. Отмечается некоторое западение нижних отделов живота.

При пальпации живот на всем протяжении мягкий, безболезненный. Если непроходимость вызвана опухолью или кистой, то обычно эти образования довольно легко прощупываются через тонкую и несколько дряблую брюшную стенку. В некоторых случаях у детей с врожденным заворотом удается пропальпировать в брюшной полости конгломерат с нечеткими очертаниями.

В крови больных с высокой непроходимостью происходят биохимические сдвиги. Вследствие длительной рвоты развивается гипохлоремия, изменяется соотношение и уменьшается количество ионов K^- и Na^+ . На фоне эксикоза отмечается сгущение крови: повышение гематокрита, гемоглобина, увеличение количества эритроцитов и лейкоцитов.

Рентгенологическое исследование

В распознавании врожденной кишечной непроходимости рентгенологический метод является чрезвычайно ценным. Пра-

вильная интерпретация рентгенологических данных помогает ориентироваться в уровне непроходимости, ее характере и необходима для дифференциальной диагностики.

Исследование новорожденного начинают с обзорной рентгенографии брюшной полости в переднезадней и боковой проекциях при вертикальном положении ребенка. При высокой непроходимости рентгенологические симптомы довольно характерны. На переднезадних снимках видны два газовых пузыря с горизонтальными уровнями жидкости, что соответствует растянутому желудку и двенадцатиперстной кишке, на боковых снимках — также два горизонтальных уровня, расположенных на разной высоте. Величина газовых пузырей бывает различной. При полном перерыве проходимости в нижележащих отделах кишечника газ не определяется. Иногда он также отсутствует в желудке, и тогда рентгенологически выявляется «немой» живот. В редких случаях при частично компенсированных стенозах и врожденных заворотах можно увидеть единичные небольшие пузыри газа в кишечнике.

Наличие подобной рентгенологической картины в сочетании с клиническими данными позволяет считать диагноз высокой врожденной непроходимости несомненным. Однако детям с этим видом непроходимости рекомендуется проводить ирригографию для уточнения положения толстой кишки. Если ободочная кишка заполняется контрастом частично, расположена слева, следует думать о наличии у новорожденного заворота средней кишки. Это уточнение анатомической причины непроходимости необходимо иметь для правильного расчета времени предоперационной подготовки.

Дифференциальный диагноз

Высокую врожденную непроходимость приходится дифференцировать с некоторыми врожденными и приобретенными заболеваниями, обладающими сходной симптоматологией.

Пилороспазм проявляется в первые дни после рождения рвотой, которая носит непостоянный характер и по количеству менее обильна, чем при врожденной непроходимости кишечника. Кроме того, в рвотных массах при пилороспазме нет примеси желчи. Однако в случаях непроходимости двенадцатиперстной кишки выше *p. Vateri* желчи в рвотных массах также не бывает. Обзорные рентгенограммы обычно позволяют уточнить диагноз по характерному для высокой непроходимости симптому двух чаш и отсутствию газа в кишечнике. Рентгенологическое иссле-

дование с контрастным веществом при непроходимости показывает частичную задержку йодолипола в желудке и свободное прохождение его в двенадцатиперстную кишку.

Подозрение на пилоростеноз возникает у детей с врожденным субкомпенсированным стенозом, при котором имеется частичная проходимость кишечника. Постоянная рвота, прогрессирующее обезвоживание и истощение, скудное количество каловых масс и вздутие эпигастральной области с видимой перистальтикой желудка делают эти заболевания сходными. Однако постоянное окрашивание желчью рвотных масс может полностью исключить пилоростеноз. Диагноз подтверждают рентгенологическим исследованием: при пилоростенозе имеется один большой газовый пузырь, соответствующий расширенному желудку, в остальных отделах кишечника видно равномерное распределение газа.

Врожденная диафрагмальная грыжа иногда сопровождается рвотой, что дает повод к дифференциальной диагностике с высокой врожденной непроходимостью. В отличие от непроходимости при врожденной диафрагмальной грыже у новорожденного на первый план выступают нарушения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем. При рентгенологическом исследовании выявляют смещение кишечника в грудную полость.

Родовая травма головного мозга часто сопровождается рвотой с примесью желчи. Однако отхождение мекония бывает нормальным. При мозговой травме выявляются симптомы поражения центральной нервной системы. Диагноз уточняют рентгенологическим исследованием.

Клиническая картина

низкой врожденной кишечной непроходимости

Одним из основных симптомов низкой кишечной непроходимости является отсутствие мекония. После введения газоотводной трубки или поставленной клизмы у новорожденного выделяются лишь комочки бесцветной слизи.

Рвота появляется сравнительно поздно, к концу 2-го — на 3-й день жизни, и с приемом пищи обычно не связана. Количество рвотных масс различное (рвота чаще обильная, иногда напоминает срыгивание), но всегда имеется окрашивание желчью. Вскоре рвота принимает мекониальный характер и приобретает неприятный запах.

Поведение ребенка в первые часы после рождения не дает основания заподозрить патологию, но очень скоро появляется дви-

гательное беспокойство, новорожденный сучит ножками, отказывается от груди или сосет очень вяло, не спит. Общее состояние быстро ухудшается, нарастают явления интоксикации, ребенок становится вялым, адинамичным, кожные покровы принимают серо-землистую окраску, может быть повышенной температура тела (37,5—38 °С).

При осмотре уже в первый день выявляется равномерное вздутие живота, которое быстро прогрессирует. Размеры живота после рвоты не уменьшаются. Через переднюю брюшную стенку контурируются растянутые меконием и газом кишечные петли. Нередко видна их перистальтика, которая в поздние сроки не прослеживается, так как наступает парез кишечника. Перкуторно определяется тимпанит во всех отделах живота. При аускультации выявляются редкие глухие шумы кишечной перистальтики. Пальпация живота болезненна, сопровождается беспокойством и криком ребенка.

При мекониальной непроходимости иногда (в первые сутки после рождения) удается прощупать колбасовидную подвижную опухоль, соответствующую растянутому меконием терминальному отделу подвздошной кишки.

Если имеется непроходимость, вызванная сдавлением кишки кистой или опухолью, то последние определяются довольно четко. Пальцевым исследованием через прямую кишку иногда удается выявить новообразование, которое может закрывать вход в малый таз. Исследование *per rectum* в других случаях низкой непроходимости патологии не выявляет. За пальцем отходит бесцветная слизь.

Атрезия подвздошной, а также толстой кишки может осложняться мекониальным перитонитом, который возникает вследствие перфорации перерастянутого слепого конца кишки. Общее состояние ребенка при этом резко ухудшается, рвота становится непрерывной, повышается температура тела. Передняя брюшная стенка становится пастозной, видна сеть расширенных венозных сосудов. В паховых областях и промежности вскоре появляется отек (особенно мошонки). Брюшная стенка напряжена. Только ранняя диагностика этого осложнения может дать некоторую уверенность в благоприятном исходе лечения.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование начинают с обзорных снимков брюшной полости. На рентгенограммах определяются

раздутые петли кишечника с множественными неравномерными горизонтальными уровнями (непроходимость дистальных отделов подвздошной и толстой кишок) или несколькими крупными газовыми пузырями с широкими уровнями (непроходимость тощей или подвздошной кишки, меконияльная непроходимость). При подозрении на низкую кишечную непроходимость проводится исследование водорастворимым контрастным веществом, вводимым в прямую кишку шприцем через катетер. При низкой непроходимости на рентгенограммах видна заполненная контрастным веществом резко суженная толстая кишка. Перфорация расширенного отдела кишки выше места непроходимости рентгенологически обычно выявляется по наличию свободного газа в брюшной полости.

Дифференциальный диагноз

При низкой врожденной непроходимости имеются сходные симптомы с динамической непроходимостью (парезом кишечника) и болезнью Гиршпрунга. Эти заболевания необходимо исключить, так как ошибочно предпринятая лапаротомия при наличии динамической непроходимости или болезни Гиршпрунга приведет к резкому ухудшению общего состояния ребенка.

Паралитическая непроходимость (в отличие от врожденной) возникает постепенно на фоне тяжелого общего заболевания (перитонит, пневмония, сепсис, энтероколитит), обычно спустя 5—10 дней после рождения ребенка. Явления непроходимости при парезе кишечника выражены недостаточно четко, менее постоянно. Из анамнеза выясняется, что меконий у ребенка отходит нормально, а при осмотре обычно бывает стул (после газоотводной трубки или клизмы). Дифференциальной диагностике помогает рентгенологическое исследование с введением через прямую кишку контрастного вещества. При паралитической непроходимости выявляются хорошо сформированные прямая и сигмовидная кишки с нормальным просветом.

Болезнь Гиршпрунга (острая форма) с первых дней жизни проявляется отсутствием самостоятельного стула. В отличие от врожденной механической низкой непроходимости можно сравнительно легко добиться отхождения газов и каловых масс консервативными методами (массаж живота, введение газоотводной трубки, клизма). Решающим в постановке диагноза является контрастное рентгенологическое исследование, при котором выяв-

ляют характерное для болезни Гиршпрунга расширение просвета толстой кишки с наличием суженной зоны аганглиоза.

Лечение

Лечение врожденной кишечной непроходимости является сложным разделом хирургии детского возраста. Летальность до последнего времени остается высокой. Прогноз заболевания зависит главным образом от своевременной диагностики, правильного проведения хирургической коррекции порока, рациональной предоперационной подготовки и послеоперационного ведения.

Предоперационную подготовку проводят строго индивидуально. У новорожденных с высокой кишечной непроходимостью длительность и качество предоперационной подготовки зависят от тяжести состояния, времени поступления в стационар и наличия осложнений.

Если диагноз установлен в первые сутки после рождения, то подготовка к операции не превышает 3—6 ч и ограничена общими мероприятиями (согревание ребенка, введение сердечных средств, оксигенотерапия), а также выведением содержимого желудка через тонкий резиновый катетер, который вводят через нос. Отсасывание жидкости и газа из желудка необходимо во всех случаях. Катетер оставляют в желудке для постоянной аспирации жидкости во время операции.

При позднем поступлении (2—4-е сутки), помимо общих мероприятий, необходимо до операции начать компенсацию резко нарушенного в результате длительной рвоты водно-солевого баланса. Кроме того, у этих детей в связи с явлениями присоединившейся пневмонии нередко выражен дыхательный ацидоз, также требующий коррекции. Ребенку производят венесекцию наружной яремной вены или пункцию подключичной вены и начинают внутривенное введение жидкостей (10%-ный раствор глюкозы, белковые препараты — альбумин, плазма). Длительность предоперационной подготовки детей этой группы — 12—24 ч. Если после рентгенологического обследования (ирригография) заподозрен врожденный заворот, то длительность подготовки резко сокращается (3—4 ч) в связи с опасностью некроза кишечника. При проведении жидкостной терапии не следует добиваться быстрой и полной коррекции (до получения нормальных анализов крови) водно-солевых нарушений.

В предоперационном периоде дети находятся в кувезе (28—32 °С), постоянно получают кислород. При явлениях аспира-

ционной пневмонии назначают активную противовоспалительную терапию. О степени подготовки к операции судят по улучшению общего состояния и наметившейся тенденции к нормализации биохимических показателей крови.

При низкой кишечной непроходимости предоперационная подготовка обычно не превышает 2—3 ч и состоит из мероприятий общего порядка (согревание ребенка, введение сердечных средств, витаминов, антибиотиков, промывание желудка) и в тяжелых случаях (при резко выраженной интоксикации, гипертермии) направлена на интенсивную борьбу с этими состояниями. Кратковременность предоперационной подготовки у детей с низкой кишечной непроходимостью связана с рано развивающимися тяжелыми осложнениями: перфорация кишки, перитонит.

Послеоперационное лечение. Больного помещают в обогреваемый кувез с температурой 29—30 °С и 100%-ной влажностью, постоянно дают увлажненный кислород, сердечные средства и антибиотики в течение 7—8 дней.

Особенностью ухода за новорожденными, перенесшими операцию по поводу непроходимости, является обязательное постоянное отсасывание содержимого из желудка (каждые 3—4 ч) до тех пор, пока не прекратится отхождение жидкости зеленого цвета.

Обширные манипуляции на кишечнике приводят к глубокому нарушению его моторики в течение нескольких дней. В тех случаях, когда был создан анастомоз, проходимость его восстанавливается постепенно, а скопление значительного количества кишечного содержимого выше соустья может сопровождаться расхождением швов. С целью профилактики пареза кишечника и более быстрого восстановления его функции применяется перидуральная анестезия у всех новорожденных, оперированных по поводу врожденной кишечной непроходимости.

В первые 2—3 дня дети полностью находятся на парентеральном питании. Кормление через рот после операции по поводу высокой непроходимости начинают с 3—4-го дня, низкой — не ранее 4—5-го дня. Вначале дают сцеженное грудное молоко небольшими дозами (5—7 мл) через 2 ч (чередую с 5%-ным раствором глюкозы). Количество молока постепенно увеличивают, доводя до возрастной нормы к 8—12-му дню. После создания кишечных анастомозов показано медленное увеличение количества

жидкости, назначаемой через рот (из-за недостаточной функции образованного соустья).

У детей после образования «разгрузочного» Y-образного анастомоза введение жидкости через дренаж начинают со следующего дня после операции (по 3—5 мл каждые 2 ч), а с 3—4-го дня назначают дозированное кормление через рот. Введенный в проксимальный (расширенный) отдел кишки дренаж служит для периодического (каждые 2—4 ч) отсасывания застойного содержимого, уменьшение которого указывает на нормальную функцию анастомоза. Это обычно отмечается на 6—8-й день. Тогда дренажи удаляют.

К груди матери новорожденного прикладывают после того, как количество вводимой жидкости через рот будет соответствовать возрастной норме.

С первых дней после операции назначают токи УВЧ на область солнечного сплетения, а затем, с 5—6-го дня, ионофорез йодистого калия для профилактики спаечной непроходимости. Кожные швы раны передней брюшной стенки снимают на 10—11-й день после операции.

Ведение детей с мекониевой непроходимостью после операции создания энтеростомы по Микуличу имеет некоторые особенности. Ребенку два раза в сутки в течение 5—7 дней вливают в приводящий и отводящий концы выведенной кишки 5%-ный раствор панкреатина (4—5 мл), что способствует размягчению мекония и его механическому удалению. Парентеральное питание проводят первые 3—4 дня, а затем начинают дробное кормление через рот по приведенной выше схеме. При этом рекомендуют (В. Тошовский и О. Вихитил) 6-кратное введение в желудок 0,5 мл 5%-ного раствора панкреатина (3 мл за сутки). Налаживая в дальнейшем диету, необходимо вводить с пищей много белков и витаминов (особенно витамина А), резко ограничивая жиры.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдаются преимущественно у детей, поступивших в поздние сроки после рождения. Наиболее тяжелым осложнением является перитонит, возникающий вследствие недостаточности швов анастомоза.

Каловый перитонит развивается настолько быстро, что предпринимаемые меры (повторная операция, введение антибиотиков, общеукрепляющее лечение) редко имеют успех. Следовательно, только профилактика подобного осложнения являет-

ся действенной мерой сокращения послеоперационной летальности.

Аспирационная пневмония является частым и тяжелым осложнением, возникающим главным образом при нарушении основных правил ведения таких пациентов на всех этапах лечения.

Комплекс мероприятий, рекомендуемых специалистами и для проведения всем детям после оперативного вмешательства, направлен на предупреждение и лечение аспирационной пневмонии (постоянное отсасывание содержимого желудка, сердечные средства, щелочные аэрозоли, увлажненный кислород, физиотерапия).

Спаечная непроходимость. Это осложнение наблюдается в послеоперационном периоде редко. Лечение начинают с консервативных мероприятий. Неэффективность проводимой терапии в течение 18—24 ч является показанием к оперативному вмешательству — образованию обходного анастомоза или разделению спаек (при поздней непроходимости).

Расхождение краев послеоперационной раны и эвентрация кишечника чаще всего связаны с ранним снятием швов. В таких случаях показано экстренное оперативное вмешательство — послойное ушивание брюшной стенки.

ЛЕКЦИЯ № 12. Рецидивирующая врожденная непроходимость кишечника

Пороки развития кишечника и брыжейки у некоторых детей вызывают неполное сужение просвета кишечной трубки с нарушением ее функции, что создает предпосылки для периодического возникновения приступов острой непроходимости. Подобные состояния также могут быть связаны с наличием врожденных кистозных образований брюшной полости и другими причинами. Первые признаки заболевания обычно возникают спустя месяцы или годы после рождения в связи с ослаблением компенсаторных возможностей организма и изменением характера питания ребенка.

Рецидивирующая непроходимость кишечника наиболее часто возникает в связи с врожденными циркулярными стенозами подвздошной и толстой кишок, нарушением нормального эмбрионального поворота «средней кишки», ущемлением внутрибрюшной грыжи и сдавлением просвета кишки кистозным образованием. Все виды этого заболевания отличаются непостоянством симптомов, однако общим является перемежающийся характер непроходимости. Далеко не всегда до операции удается установить причину врожденной рецидивирующей непроходимости, но вместе с тем имеются некоторые особенности клинической картины и лечения каждой из перечисленных групп.

1. Циркулярные стенозы кишки

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от степени сужения и его локализации. Первые признаки непроходимости при значительных сужениях просвета тонкой кишки наблюдаются в раннем грудном возрасте. У ребенка появляются периодические приступы беспокойства, вздутие живота, рвота. Стул редкий, но самостоятельный, газы отходят. Приступы кратковременные, возникают несколько раз в день, иногда значительно реже. Ребенок плохо берет

грудь, мало прибавляет в весе. Постепенно приступы болей становятся более интенсивными, появляется задержка стула, общее состояние ухудшается, и ребенка направляют в хирургический стационар с диагнозом непроходимости кишечника.

При осмотре больного обращают на себя внимание вздутие и некоторая асимметрия живота. Обычно определяется видимая перистальтика. Выслушиваются кишечные шумы, перкуторно — тимпанит. Живот мало болезненный, напряжение мышц не выявляется. При пальцевом исследовании прямой кишки ампула пустая, может быть небольшое количество каловых масс. Стула нет, газы не отходят. После клизмы может наступить временное улучшение, отойти газы. В случаях остро возникшего полного закрытия просвета суженного отдела кишки вздутие живота выражено более резко, кожа блестящая, пальпация болезненная. Перерастяжение прстенотической части приводит к частичному некрозу стенки кишки и развитию перитонита.

Рентгенологическое исследование помогает в постановке диагноза. На обзорных рентгенограммах видно множество горизонтальных уровней в верхних отделах живота и растянутые газом петли тонкой кишки. Исследование с контрастным веществом возможно только в «светлый» промежуток. Данная через рот жидкая взвесь сернокислого бария при серийном исследовании (через каждые 2 ч) может быть выявлена в связи с длительной задержкой выше места сужения. В острых случаях подобное исследование недопустимо.

Наличие стеноза толстой кишки проявляется в старшем возрасте, обычно после года. Вначале родители отмечают частые задержки стула, наличие рвоты, понижение аппетита, увеличение живота, отставание в физическом развитии. Изредка появляется беспокойство, вздутие живота усиливается, но после клизмы бывает стул, отходят газы, и ребенок успокаивается. Отмечаются явления хронической интоксикации. В редких случаях суженный отдел кишки может закупориться каловым камнем или инородным телом, и тогда возникает картина острой непроходимости.

Менее выраженные стенозы длительное время могут сопровождаться весьма скудной симптоматологией: запоры, легкие болевые приступы, понижение аппетита. С возрастом компенсаторные возможности гипертрофированной стенки выше расположенной кишки ослабевают, и клиническая картина становится определеннее. Приступы болей усиливаются, повторяются чаще, обыч-

но сочетаясь с длительной задержкой стула. Постепенно увеличивается живот, бывает рвота. Развивается хроническая интоксикация, гипохромная анемия. При пальпации живота выявляется растянутая калом толстая кишка.

Рентгенологическое исследование

Диагностике помогает рентгенологическое исследование с контрастной массой, при котором видны престенотическое расширение и нормальные дистальные отделы толстой кишки. В ряде случаев удается контурировать место сужения.

Лечение

В период рецидива непроходимости показана экстренная операция. Хирургическое вмешательство проводят под эндотрахеальным наркозом и переливанием крови, производится срединная лапаротомия.

2. Синдром Ледда

Клиническая картина

Клиническая картина рецидивирующего заворота средней кишки отличается своим непостоянством. Наиболее часто первыми признаками нарушения проходимости являются рвота и срыгивание желчью у детей первых месяцев жизни. В ряде случаев заболевание протекает бессимптомно многие годы. Характерные болевые приступы могут быть однократными, повторяться ежедневно или иметь интервалы в несколько месяцев и даже лет. У таких детей аппетит обычно бывает понижен, они отстают в физическом развитии от сверстников. Иногда начальные проявления остаются незамеченными, и первый приступ сопровождается отчетливой клинической картиной острой кишечной непроходимости.

Таким образом, периодические приступообразные боли в животе и частая рвота позволяют заподозрить рецидивирующую непроходимость, связанную с нарушением внутриутробного вращения средней кишки.

В ряде случаев один из рецидивов заворота сопровождается ярко выраженной картиной острой кишечной непроходимости. Внезапно появляются приступообразные сильные боли в животе, многократная рвота, задержка стула и газов. Состояние ребенка резко ухудшается, он мечется в кровати, принимает вынужденное положение. Лицо имеет страдальческое выражение, глаза запада-

ют, пульс частый, нитевидный. Развивается коллаптоидное состояние.

При осмотре ребенка во время болевого приступа отмечаются: некоторое вздутие эпигастральной области и западение нижних отделов живота. Пальпация мало болезненна, какие-либо образования в брюшной полости не определяются. При пальцевом ректальном исследовании сфинктер хорошо сокращен, ампула прямой кишки пустая.

Рентгенологическое исследование

Наиболее объективные данные, говорящие о непроходимости, получают при рентгенологическом исследовании. На обзорных снимках брюшной полости (вертикальное положение ребенка) видны два горизонтальных уровня жидкости, соответствующие растянутому желудку и двенадцатиперстной кишке. В кишечнике сравнительно малое количество газа. Контрастное исследование уточняет диагноз. Данная *per os* взвесь сернокислого бария скапливается на дне желудка и контурирует растянутую двенадцатиперстную кишку. Через несколько часов барий небольшими порциями распределяется по тонкой кишке, петли которой представлены в виде конгломерата. В случаях предполагаемого заворота желательнее проведение ирригографии с целью установления местоположения слепой кишки. Если последняя расположена высоко, то можно думать о синдроме Ледда или сдавлении двенадцатиперстной кишки аномально фиксированной слепой кишки. У ребенка с нормальными анатомическими соотношениями толстая кишка (S-образная, поперечная, ободочная, восходящая и слепая) имеет вид буквы «П», образуя угол около 90° в области печеночной и селезеночной кривизны. У детей с синдромом Ледда заполненная барием сигмовидная кишка лежит более медиально, поэтому поперечная ободочная как бы укорочена, расположена несколько ниже, и между ней и нисходящей кишкой угол закруглен и уменьшен.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с заболеваниями, сопровождающимися рвотой и приступами болей в животе.

Глистная инвазия — сравнительно частое заболевание детей старшего возраста, вызывающее приступы болей в животе. Локализуется боль в области пупка. Во время приступа бывает рвота, тошнота. Кратковременность приступов, данные анамнеза (наличие у ребенка глистов и др.), лабораторных исследований (крови, кала) и осмотра ребенка обычно помогают распознать причи-

ну болезни. Однако у некоторых детей приступы болей при глистной инвазии бывают настолько сильными и продолжительными, что у хирурга возникает обоснованное подозрение на механическую непроходимость. В таких случаях дифференциальному диагнозу помогают обычные консервативные мероприятия. При глистной инвазии боли после этого прекращаются, отходят газы. Иногда спазм тонкой кишки, вызванный наличием аскарид, не проходит, приступы болей остаются, и приходится прибегать к пробной лапаротомии.

Лямблиозный холецистит сходен с рецидивирующей непроходимостью, наличием приступообразных болей в животе. Однако их локализация в правом подреберье, наличие типичных болевых точек, увеличенная печень, данные рентгенологических и лабораторных исследований позволяют поставить правильный диагноз.

Лечение

Лечение рецидивирующего заворота средней кишки может быть только хирургическим.

Предоперационная подготовка детей ограничивается промыванием желудка. Обезболивание — общее, интубационным методом.

3. Внутренние брюшные грыжи

Перемещение кишечных петель в дефекты брыжейки, сальника или карманы брюшины (без выхода в полости) принято называть внутренними грыжами, которые у детей, как правило, носят врожденный характер.

Если смещенные кишечные петли покрыты листками брюшины, которые образуют своеобразный грыжевой мешок, то подобные внутренние грыжи называются истинными. В случаях перемещения органов через отверстие в брыжейке или другие врожденные дефекты возникают грыжи, не покрытые грыжевым мешком, и их называют ложными. У детей встречаются преимущественно парадрудетальные грыжи.

Клиническая картина

Внутренние брюшные грыжи (как истинные, так и ложные) могут неопределенно длительное время протекать бессимптомно и впервые выявляться кишечной непроходимостью у взрослых или детей старшего возраста. Не исключена возможность возникновения острой кишечной непроходимости и в период новорожденности. Однако для внутренних брюшных грыж у детей на-

иболее характерна симптоматология рецидивирующей непроходимости.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование мало помогает распознаванию внутренних брюшных грыж. В редких случаях удается выявить на обзорных снимках заполненные газом петли тонкой кишки, сконцентрированные в виде правильной округлой формы конгломерата (ограничение грыжевым мешком).

Для уточнения диагноза можно пользоваться контрастным исследованием толстой кишки, которая имеет необычное положение, огибая грыжевой мешок, заполненный ущемленными петлями тонкой кишки.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз, как и при других видах врожденной рецидивирующей непроходимости, проводят с заболеваниями, сопровождающимися болями в животе, рвотой и кишечным дискомфортом.

Лечение

Операцию обычно проводят по срочным показаниям. Перед операцией промывают желудок и начинают внутривенное капельное вливание жидкости.

Длительность *предоперационной подготовки* минимальная — ограничивается временем, необходимым для медикаментозной подготовки к наркозу.

4. Сдавление просвета кишки кистозными образованиями

Кисты брюшной полости и забрюшинного пространства, а также кистозные удвоения желудочно-кишечного тракта в ряде случаев суживают просвет кишечной трубки и вызывают симптомокомплекс рецидивирующей непроходимости. Это осложнение может возникнуть в любом возрасте.

Клиническая картина

В случаях сдавления кистой просвета кишки периодически возникают приступообразные боли в животе, локализацию которых выявить у детей младшего возраста невозможно. Дети старшего возраста жалуются на боль ниже пупка. Приступы сопровождаются рвотой, задержкой стула. При осмотре ребенка можно

отметить асимметрию живота за счет выступающего опухолевидного образования и видимой перистальтики кишечника. Поверхностной осторожной пальпацией иногда удается определить в брюшной полости умеренно подвижную и болезненную кистозную массу. Ее наличие подтверждается пальцевым исследованием через прямую кишку. Выявление кисты брыжейки небольших размеров практически невозможно из-за легкой ее смещаемости и затруднений, связанных с беспокойством пациента. Однако часто болевой приступ самостоятельно проходит, и ребенок вновь себя чувствует здоровым. В период стихания болей настойчивое и правильно проводимое пальпаторное исследование обычно выявляет кисту. Киста брыжейки, осложненная заворотом соответствующей петли кишки, проявляется картиной острой кишечной непроходимости.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование в таких случаях редко помогает распознать истинную причину заболевания.

Дифференциальный диагноз

Осложненные кисты приходится дифференцировать с механической кишечной непроходимостью (хронической и острой), вызванной другими причинами. Распознавание истинной причины заболевания сложно из-за сходной симптоматологии и определенной настроенности хирурга, который не думает о возможном наличии редко встречающейся у детей кисты. Однако подробный разбор анамнестических данных (периодические приступы болей, запоры, рвоты, увеличение живота) и клинической симптоматологии (наличие кистозной массы в брюшной полости, нетипичность проявлений предполагаемой инвагинации, глистной непроходимости), некоторые рентгенологические находки должны быть настораживающими в отношении осложненной кисты брыжейки.

Лечение

Дети с осложненными кистами брыжейки должны быть оперированы вслед за установлением диагноза. Выбор метода оперативного вмешательства определяется характером кисты и состоянием больного.

Послеоперационное лечение. Всем детям назначают антибиотики внутримышечно, витамины группы В и С, сердечные средства (по показаниям), кислород первые 2—3 дня. С целью профилактики пневмонии ребенку создают возвышенное положение, про-

водят физиотерапевтические мероприятия, дыхательную гимнастику, частое поворачивание в кровати. При наличии рвоты 1—2 раза в день промывают желудок теплым 1%-ным содовым раствором. Если была произведена операция Ледда или разделение спаек без нарушения целостности кишки, то ребенка начинают поить к концу 1-х суток. Для профилактики болей и борьбы с парезом кишечника показана длительная перидуральная анестезия (3—4 дня). В тех случаях, когда была произведена резекция кишки или образован обходной анастомоз, ребенок в течение 2 суток находится на парентеральном питании. Большое значение имеет восполнение недостатка белков, возникшего в результате хронического расстройства питания и потерь во время операции. Количество вводимой плазмы крови и альбумина зависит от возраста. Гемотрансфузии производят не чаще 2 раз в неделю. Следует помнить, что наилучшим для восстановления всех видов обмена является питание через рот, которое начинают со 2—3-го дня. Вначале ребенок получает жидкую пищу (бульон, кисель, кефир, жидкая манная каша, тертое яблоко). Затем постепенно диету расширяют и увеличивают по объему. При отсутствии осложнений ходить разрешают с 7—8-го дня. Швы снимают на 9—10-й день. Тампоны подтягивают через 6—7 дней с последующим постепенным удалением их к 14—16-му дню. Остаточную полость вновь рыхло тампонируют после промывания антибиотиками, сменяя тампоны через 3—4 дня, предупреждая закрытие наружного отверстия. Облитерация полости завершается к концу 2-го месяца.

В случаях, когда была произведена операция Ледда, перед выпиской производят рентгенологический контроль для выяснения местоположения слепой кишки. Оперативное лечение рецидивирующей непроходимости в большинстве случаев заканчивается успешно.

ЛЕКЦИЯ № 13. Острая кишечная инвагинация

Введение определенного отдела кишки в просвет ниже (или выше) расположенного участка носит название инвагинации. При этом в месте введения кишка имеет три цилиндра: наружный и два внутренних — инвагинат. Вершину инвагината принято называть головкой, которая соответствует переходу внутреннего цилиндра в средний. Увеличение протяженности инвагинируемой части кишки происходит только за счет вворачивания наружного цилиндра, «головка» инвагината остается неизменной. Продвижение инвагината сопровождается «затягиванием» и ущемлением брыжейки внедренной части кишки между внутренним и средним цилиндрами (обращенными друг к другу серозной оболочкой). В редких случаях наблюдаются «двойные» инвагинации, при которых комплекс инвагината вводится в нижерасположенный отдел кишки, образуя 5 цилиндров. Внедрение кишок у детей происходит преимущественно изоперистальтически в аборальном направлении.

Инвагинация, являясь самым частым видом острой кишечной непроходимости у детей, может возникать в любом возрасте. В 1-й месяц жизни она наблюдается крайне редко. В грудном возрасте между четырьмя месяцами и одним годом инвагинация возникает наиболее часто (80%). На второй год жизни приходится около 10% диагностированных случаев инвагинаций.

Непосредственной причиной, вызывающей инвагинацию у детей первого года жизни считают изменение пищевого режима, характерного для этого возрастного периода. Имеют определенное значение различные кишечные заболевания (диспепсия, колит). У детей старше 1 года сравнительно часто наблюдаются механические причины инвагинации (полипы, дивертикулы, опухоли кишечной стенки, стенозы).

Инвагинация может возникнуть на любом уровне кишечного тракта. Изолированное внедрение толстой кишки в толстую и тон-

кой в тонкую встречается сравнительно редко, преимущественно у детей в возрасте после 1 года. Наиболее часто внедрение происходит в области илеоцекального угла, что связано с анатомическими особенностями этого отдела кишечника в грудном возрасте: большая подвижность слепой и подвздошной кишок, частое наличие общей брыжейки, недоразвитие клапанного аппарата баугиниевой заслонки, несоответствие между диаметром подвздошной кишки и ее ампулой.

От локализации первичного внедрения (уровня образования головки вагината) и характера дальнейшего продвижения зависят не только клиническая картина, лечебные мероприятия, но в известной мере прогноз заболевания. Наиболее приемлемой для практических целей можно считать классификацию инвагинаций Х. И. Фельдмана:

- 1) инвагинация тонкокишечная (3,5%) — внедрение тонкой кишки в толстую;
- 2) инвагинация подвздошно-ободочная (41%) — внедрение подвздошной кишки в подвздошную и затем в ободочную через баугиниеву заслонку (простая подвздошно-ободочная инвагинация). При дальнейшем продвижении инвагината вовлекаются слепая и далее расположенные отделы толстой кишки (двойная, сложная подвздошно-ободочная инвагинация);
- 3) слепо-ободочная инвагинация (52,7%) — головкой инвагината является дно слепой кишки. Червеобразный отросток и терминальный отдел подвздошной кишки пассивно втягиваются между цилиндрами инвагината;
- 4) инвагинация толстокишечная (2,8%) — внедрение толстой кишки в толстую;
- 5) редкие формы инвагинации (изолированное внедрение червеобразного отростка, ретроградная инвагинация, множественная).

Патологоанатомические изменения кишки при инвагинации зависят от локализации внедрения и его продолжительности. Клинические и патологоанатомические исследования показывают, что при тонкокишечных инвагинациях омертвление кишки обычно наступает спустя 12—24 ч, а при подвздошно-ободочных (в связи с добавочным ущемлением в области баугиниевой заслонки) некроз можно ожидать в первые 6—12 ч. Только при слепо-ободочной и толстокишечной инвагинациях циркуляторные

расстройства развиваются медленно, и некроз стенки кишки наступает значительно позднее.

Клиническая картина

Клиническая картина острой инвагинации зависит от уровня внедрения кишки, возраста ребенка и сроков, прошедших с начала заболевания.

В связи с тем что у детей до 1 года наиболее часто наблюдается инвагинация в области илеоцекального угла (слепо-ободочная и подвздошно-ободочная), клиническую картину этих форм в грудном возрасте можно считать типичной. Тонкокишечная и толстокишечная инвагинации имеют некоторые особенности симптоматики, требующие отдельного освещения. Ретроградная и множественная инвагинации проявляются симптомами обычного внедрения соответствующей локализации. Анализ клинической картины заболевания во многих случаях позволяет установить не только диагноз инвагинации, но и предположить форму внедрения. Этому в известной мере способствуют рентгенологические методы исследования.

Клиническая картина слепо-ободочной и подвздошно-ободочной инвагинации. Заболевание начинается остро, среди полного здоровья. Внезапно ребенок начинает резко беспокоиться, кричать, судорожно сучить ножками. Лицо становится бледным, иногда покрывается холодным потом. Дети старшего возраста хватаются руками за живот, стремятся принять коленно-локтевое положение. Ребенок не успокаивается на руках у матери, отказывается от груди. Приступ болей обычно бывает кратковременным (3—7 мин), сопровождается рвотой и прекращается так же внезапно, как начался. Ребенок сразу успокаивается, поведение его становится обычным; сосет грудь матери, интересуется игрушками. Через несколько минут (5—10, иногда 15—20) приступ болей повторяется с прежней силой. Опять ребенок начинает сучить ножками, кричать, резко беспокоиться, метаться в кровати или на руках у родителей. Повторяется рвота. «Светлые» промежутки между схватками постепенно делаются более продолжительными, но общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается. Он становится вялым, адинамичным, теряет интерес к окружающему, отказывается от пищи. Повторяющиеся приступы постепенно теряют свою остроту, не сопровождаются резким двигательным беспокойством.

Возникновение болей зависит от ущемления и натяжения брыжейки, резкого спазма кишки в области инвагинации. Периодическое усиление перистальтики, сменяющееся ослаблением моторной функции кишечника (ответ на внезапное болевое раздражение), объясняет схваткообразный характер болей. Интенсивность их зависит от силы сжатия цилиндрами инвагината внедренной брыжейки и степени ее натяжения.

По мере нарастания отека и циркуляторных нарушений болевые ощущения уменьшаются из-за наступающих неврологических изменений и ограничения продвижения инвагината в абдоральном направлении.

В первые часы заболевания у ребенка может быть самостоятельный каловый стул. Часто нормальный стул получают после клизмы, которую ставят ребенку до осмотра врача родители. Однако после стула характер приступов не изменяется. Через несколько часов от начала заболевания у ребенка появляется стул с большим количеством темной крови без каловых масс, но с обязательным наличием слизи.

Иногда выделения из прямой кишки имеют характер кровянистой желеобразной слизистой массы. В некоторых случаях наличие крови определяется только после клизмы. Следует отметить, что выделение крови со слизью из заднего прохода является одним из важнейших признаков инвагинации. Типичные анамнестические данные позволяют с определенным основанием заподозрить инвагинацию. Не менее ценные для диагностики сведения получает врач при обследовании ребенка.

Общее состояние при поступлении в клинику в первые часы заболевания обычно расценивается дежурным хирургом как среднетяжелое (28%) или тяжелое (66%). Кожные покровы и видимые слизистые несколько бледны или нормальной окраски. Язык влажен, слегка обложен белым налетом. Пульс частый (100—120 ударов в минуту), удовлетворительного наполнения. Температура тела нормальная или субфебрильная. Живот правильной формы, не вздут.

Видимой перистальтики обычно не отмечается. Пальпация живота безболезненна, напряжение мышц передней брюшной стенки не определяется. Одним из наиболее ранних и постоянных симптомов инвагинации является наличие в брюшной полости опухолевидного образования, которое прощупывается по ходу ободочной кишки (соответственно продвижению инвагината),

чаще в правом подреберье. Инвагинат пальпируется в виде продолговатого гладкого валика, мягкоэластической консистенции, умеренно подвижного. В большинстве случаев ощупывание или смещение инвагината сопровождается незначительными болевыми ощущениями (кратковременным беспокойством ребенка, сопротивлением осмотру) или вызывает повторение приступа резких болей.

При беспокойном поведении ребенка получить правильные диагностические данные при осмотре живота бывает крайне затруднительно. В таких случаях необходимо найти способ успокоить ребенка. Можно выждать некоторое время, пока пройдет приступ болей и больной уснет. В редких случаях (чаще при неумелом обследовании) приходится прибегать к кратковременному наркозу или произвести расслабление мускулатуры брюшной стенки введением мышечных релаксантов короткого типа действия. Следует помнить, что релаксанты для диагностики инвагинации может применять только опытный анестезиолог.

Вспомогательным симптомом, который определяется при пальпации живота почти у половины детей грудного возраста со слепо-ободочной и подвздошно-ободочной инвагинацией, является запустевание правой подвздошной области вследствие смещения слепой кишки при ее внедрении.

Всем детям с подозрением на инвагинацию необходимо проводить пальцевое исследование через прямую кишку. Этот простой прием часто помогает диагностике, позволяет обнаружить некоторые характерные для инвагинации признаки. Если у ребенка имеется непроходимость, то врач во время введения пальца в прямую кишку иногда может отметить заметное расслабление сфинктера. Этот симптом непостоянен, но его следует учитывать в комплексе обследования. Для инвагинации довольно характерным является отсутствие каловых масс в ампуле прямой кишки (пустая ампула). При низком расположении инвагината можно выявить кончиком пальца головку внедренной кишки. Иногда при бимануальном исследовании удается прощупать «опухоль», которая не определяется путем простой пальпации живота через брюшную стенку. Заканчивая обследование, очень важно осмотреть кровянистые выделения из прямой кишки, которые окрашивают палец или появляются после его извлечения из заднего прохода. Наличие темной крови и слизи без каловых масс можно

считать одним из наиболее достоверных симптомов инвагинации, получаемых при обследовании прямой кишки пальцем.

Проведенная клиническая картина характерна для ранних проявлений инвагинации (первые 6—12 ч). Если диагноз не будет поставлен в этот период, то у некоторых детей начинает сглаживаться острота симптомов непроходимости (III стадия). Поведение больных изменяется, они меньше беспокоятся, крик их становится слабым, нарастают явления интоксикации и обезвоживания. Температура тела повышается до субфебрильных цифр. Язык суховат, обложен бурым налетом. Наступает кажущееся стихание явлений непроходимости. К концу 2-х — началу 4-х суток болезни поведение грудного ребенка мало напоминает отмечаемое в начальных стадиях инвагинации. На смену резкому периодическому беспокойству приходит полное безразличие к окружающему. Явления интоксикации нарастают. Температура тела повышается, пульс частый, слабого наполнения. Появляются признаки перитонита, парез кишечника. Живот вздут, напряжен, стула нет, газы не отходят. Пальцевым исследованием через прямую кишку можно получить симптомы, свойственные инвагинации (вялый сфинктер, пустая ампула прямой кишки, пальпация головки инвагината, выделение крови и слизи за извлеченным пальцем). На обзорных рентгенограммах брюшной полости видны множественные горизонтальные уровни — чаши Клойбера. Диагноз инвагинации при позднем первичном осмотре обычно бывает крайне затруднителен.

Клиническая картина тонкокишечной инвагинации имеет некоторые особенности, зависящие от тяжести нейротрофических нарушений в кишке. Первыми признаками начинающегося внедрения у грудных детей будет сильное беспокойство и, как правило, пронзительный, громкий крик. Старшие дети жалуются на резкие боли. Лицо ребенка бледнеет, появляется рвота, обычно многократная. Продолжительность беспокойства и крика бывает различной (10—20 мин). Затем больной несколько успокаивается, но типичный «светлый» промежуток не наступает, ребенок не берет соску, отказывается от груди матери, дети старшего возраста отмечают стихание, но не исчезновение болей.

Через непродолжительный промежуток времени вновь возникает резкое беспокойство, ребенок кричит, принимает вынужденное положение. Рвота повторяется, рвотные массы окрашены желчью, имеют неприятный каловый запах. Болевые приступы

через несколько часов от начала заболевания делаются менее продолжительными и интенсивными, однако общее состояние больного прогрессивно ухудшается. Пульс частый, слабого наполнения, снижается артериальное давление. Ребенок становится вялым, адинамичным, временами стонет, температура тела повышается до 37,5—38 °С. Кожные покровы бледные, с сероватым оттенком. Стул длительное время остается нормальным, кровавистые выделения из прямой кишки появляются через 12—24 ч или позже. Живот не вздут, мягкий. При пальпации инвагинат прощупывается с определенными трудностями, так как расположение его непостоянно (чаще в области пупка), он подвижен и обычно сравнительно небольших размеров. Исследование брюшной полости усложняется непрекращающимися болями в животе, в связи с чем ребенок сопротивляется осмотру, активно напрягает брюшную пресс. Для выявления инвагината в сомнительных случаях следует прибегать к кратковременному наркозу.

Пальцевое исследование через прямую кишку дает меньше сведений, чем при внедрении в области илеоцекального угла. Только запустевание ампулы прямой кишки и некоторое расслабление сфинктера могут служить косвенными признаками непроходимости. Инвагинат (даже при бимануальном обследовании) не определяется. За извлеченным из прямой кишки пальцем обычно выделяется некоторое количество кала без крови. Только в поздние сроки можно получить темную («высокую») кровь с примесью слизи.

Клиническая картина толстокишечной инвагинации. Внедрение толстой кишки в тонкую проявляется менее выраженными клиническими признаками, чем при других видах инвагинации. Особенно стертая симптоматология наблюдается у детей старшего возраста, у которых редко выявляется типичный комплекс признаков инвагинации.

У грудного ребенка заболевание начинается нерезким кратковременным беспокойством. Общее состояние остается без изменений, приступы болей сравнительно редкие, может быть однократная рвота. Родители не всегда обращают должное внимание на изменение поведения ребенка, и только раннее (в первые часы от начала болевых приступов) появление крови в стуле заставляет обратиться к врачу. У детей старшего возраста начало заболевания может быть различным.

При осмотре больного всегда удается прощупать инвагинат, который локализуется в левом верхнем квадранте живота или левой подвздошной области. Пальцевое исследование через прямую кишку часто позволяет определить головку инвагината. За извлеченным пальцем выделяется значительное количество слизи малинового цвета и жидкой крови. Каловых масс, как правило, не бывает.

В редких случаях внедрения дистальных отделов толстой кишки головка инвагината выпадает через заднепроходное отверстие. Слизистая оболочка выпавшей кишки синюшна, несколько отечна, с участками кровоизлияния.

Изолированная инвагинация червеобразного отростка по клиническим проявлениям напоминает острый аппендицит. Заболевание встречается преимущественно у детей старше 4—5 лет. Типичные основные признаки инвагинации или отсутствуют, или выражены недостаточно отчетливо. Изолированная инвагинация червеобразного отростка проявляется болями в правой подвздошной области, которые вначале обычно бывают мало интенсивными. Болевые приступы сменяются кратковременным ослаблением болей. Однако ребенок не всегда может точно охарактеризовать эти «светлые» промежутки, и врач не придает им должного значения. Если в первые часы при целенаправленном опросе можно установить приступообразность болей, то спустя несколько часов, они становятся постоянными.

В это время поведение ребенка изменяется, он отказывается от пищи, прекращает обычные для этого возраста подвижные игры. Общее состояние длительное время остается удовлетворительным.

Температура тела нормальная. Рвота чаще бывает однократной. Стул нормальный, мочеиспускание безболезненное. Язык влажный, чистый или несколько обложен белым налетом. Пульс учащенный, удовлетворительного наполнения.

Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации — мягкий во всех отделах, несколько болезненный в правой подвздошной области. У некоторых больных выражено легкое напряжение прямых мышц живота справа, которое становится более отчетливым в поздние сроки от начала заболевания. Симптом Щеткина—Блюмберга у детей старшего возраста в ряде случаев бывает нерезко положительным. Пальпация поясничных областей безболезненна. Пальцевое исследование через прямую

кишку не выявляет характерных для инвагинации симптомов. Кровянистых выделений из прямой кишки нет.

Данные лабораторных исследований у детей с инвагинацией обычно не представляют существенных особенностей.

Рентгенологические методы исследования

Бесконтрастная обзорная рентгенография брюшной полости не оказывает значительной помощи в установлении диагноза инвагинации и позволяет выявить только некоторые косвенные признаки непроходимости (отсутствие газа в толстой кишке, гомогенную тень, обусловленную инвагинатом, несколько раздутых газом петель тонкой кишки с наличием единичных горизонтальных уровней жидкости). Однако подобная рентгенологическая картина у детей, особенно грудного возраста, может наблюдаться и при других заболеваниях. Более ценные данные для диагностики инвагинации дает контрастное исследование толстой кишки с введением воздуха. Показанием к этому методу исследования является сомнение в диагнозе или необходимость уточнения вида инвагинации, но только в тех случаях, когда допустимо применение консервативного метода лечения (у грудных детей и только в первые 12 ч от начала заболевания).

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз приходится проводить с заболеваниями, сопровождающимися приступами болей в животе, рвотой, кровянистыми выделениями из прямой кишки, наличием опухолевидного образования в брюшной полости. Различные сочетания этих симптомов при первом осмотре ребенка с инвагинацией часто ошибочно трактуются педиатром как проявление дизентерии, диспепсии, аппендицита и других острых заболеваний. Это связано прежде всего с недостаточным знанием вариантов клинической картины и особенностей течения инвагинации, а также неполным обследованием больного. Реже детям ставят диагноз инвагинации или других хирургических заболеваний, имеющих сходную симптоматику.

У детей грудного возраста инвагинацию наиболее часто ошибочно принимают за дизентерию. В таких случаях тщательно собранный анамнез, правильная оценка поведения ребенка и данных объективного исследования почти полностью исключают возможность диагностических ошибок. Для дизентерии нехарактерно столь острое начало заболевания, возникающего среди полного здоровья и сопровождающегося сильнейшими приступами болей

в животе, сменяющимися «светлыми» промежутками, что типично для инвагинации. Дифференцируя эти заболевания, необходимо особенно внимательно осмотреть выделения из прямой кишки.

Для дизентерии характерно наличие жидких каловых масс и слизи, перемешанных с комочками гноя, с прожилками или сгустками крови. При инвагинации из заднего прохода выделяется жидкая темная кровь со слизью (иногда в большом количестве), но без каловых масс. Пальпируемое в брюшной полости цилиндрическое (колбасовидное) образование подтверждает диагноз внедрения. Исследование пальцем через прямую кишку часто выявляет при дизентерии некоторый спазм сфинктера. При инвагинации кончиком пальца можно прощупать «головку» инвагината. В редких случаях затруднительной диагностики показано применение дополнительных методов исследования: ощупывание брюшной полости под наркозом, контрастное рентгенологическое исследование толстой кишки с воздухом.

Абдоминальный синдром при болезни Шенлейна—Геноха часто имеет сходные с инвагинацией проявления: внезапно возникающие приступы болей в животе, рвоту и стул с кровью. Ошибочный диагноз инвагинации, влекущий за собой напрасную лапаротомию, при болезни Шенлейна—Геноха значительно ухудшает прогноз. Еще более тяжелые последствия вызывает нераспознанное внедрение кишок, которое наблюдается при геморрагическом васкулите. Для абдоминального синдрома болезни Шенлейна—Геноха характерны непостоянство и нестойкость симптомов, тогда как при инвагинации они держатся стойко и нарастают. Клинической особенностью неосложненных форм абдоминальной пурпуры можно считать несоответствие между тяжестью общего состояния больного и местными признаками болезни.

У детей может быть рвота с примесью крови, что нехарактерно для инвагинации. Кишечное кровотечение при болезни Шенлейна—Геноха бывает вместе с каловым стулом, тогда как для инвагинации типично наличие крови и большого количества слизи. Следует иметь в виду также и возраст больных. Инвагинация при болезни Шенлейна—Геноха чаще всего наблюдается у детей после 3-летнего возраста. Основным объективным симптомом инвагинации является наличие подвижной и болезненной колбасовидной опухоли в брюшной полости. Для ее выявления у беспокойных па-

циентов следует провести пальпацию живота под кратковременным наркозом.

У старших детей инвагинацию нередко приходится дифференцировать с острым аппендицитом. Это происходит в тех случаях, когда в начале заболевания отсутствуют наиболее типичные симптомы внедрения. Симптомы инвагинации у старших детей выражены обычно менее ярко, чем в типичных случаях у грудных детей, однако при последовательном проведении клинического обследования выявляются характерные признаки внедрения кишок. В отличие от аппендицита при инвагинации боль в животе носит схваткообразный характер со «светлыми» промежутками. Признаки непроходимости кишечника (задержка стула, газов) также не свойственны аппендициту. При инвагинации живот всегда бывает мягкий, в то время как напряжение брюшной стенки является наиболее постоянным симптомом острого аппендицита. Только при позднем поступлении больного, когда у ребенка с инвагинацией развиваются явления перитонита, дифференциальный диагноз практически невозможен, и истинная причина катастрофы в брюшной полости выясняется во время срочной лапаротомии.

Изолированная инвагинация червеобразного отростка сопровождается клинической картиной, сходной с наблюдаемой при остром аппендиците, что обычно приводит к ошибочной диагностике. Схваткообразные болевые приступы с кратковременными промежутками уменьшения болей нередко бывают и при аппендиците, а внедрение отростка может сопровождаться локальной болезненностью при пальпации и напряжением прямых мышц брюшной стенки в правой подвздошной области; окончательный диагноз в таких случаях устанавливается во время операции.

Наиболее сложна дифференциальная диагностика инвагинации с пептической язвой дивертикула Меккеля или гемангиомой кишки. При этих заболеваниях кишечное кровотечение является первым и основным симптомом. В отличие от инвагинации кровотечению не предшествуют болевые приступы, ребенок остается спокойным. Дети старшего возраста на болевые ощущения не жалуются. Кровотечение обычно бывает настолько значительным, что вскоре выявляются симптомы острой анемии, не наблюдаемой при инвагинации. Выделяющаяся кровь при язвах дивертикула Меккеля или гемангиомах не содержит слизи, которая характерна для инвагинации. Пальпаторно в брюшной полости не

выявляется колбасовидная опухоль, которую практически всегда можно прощупать при инвагинации (в сомнительных случаях или при беспокойстве ребенка пальпацию проводят под кратковременным наркозом). Рентгенологическое обследование мало помогает дифференциальной диагностике.

Полипоз толстой кишки часто сопровождается массивным кровотечением. Однако болевой синдром у таких детей не наблюдается, стул остается каловым, с примесью алой или более темной крови со сгустками; отчетливо выражена анемия. Пальцевое исследование через прямую кишку, ректороманоскопия и ирригография уточняют диагноз.

Закупорку просвета кишки клубком аскарид или опухолью сравнительно сложно отличить от инвагинации. Отсутствие кровавистых выделений через прямую кишку позволяет в известной мере сомневаться в наличии внедрения кишок, однако при тонкокишечной инвагинации кровь в стуле может отсутствовать длительное время. Имеют некоторое отличие форма и консистенция прощупываемой в брюшной полости опухоли — при инвагинации она продолговатая, гладкая, умеренно подвижная.

Перекрученная киста брюшной полости в отличие от инвагинации сопровождается неинтенсивными болями постоянного характера. Нет выраженных симптомов кишечной непроходимости (отходят газы, нормальный стул). В первые часы заболевания кисту можно прощупать через брюшную стенку. Она отличается от инвагината округлой формой и резкой болезненностью. В более поздние сроки развиваются явления перитонита, живот становится малодоступным для пальпации, что создает серьезные трудности для дифференциальной диагностики. Ошибочный диагноз в таких случаях не вызывает тяжелых последствий — оба заболевания одинаково нуждаются в неотложном хирургическом вмешательстве.

Лечение

Основной принцип лечения инвагинации кишок — возможно ранняя дезинвагинация. Хирургическая тактика и методы лечебных мероприятий зависят от локализации и формы внедрения, сроков поступления и возраста ребенка. Существует два основных способа дезинвагинации — консервативный и оперативный. Каждый из этих не конкурирующих методов имеет строгие показания и противопоказания, в зависимости от которых проводят тактику индивидуального выбора метода лечения.

Консервативное лечение инвагинации сравнительно проще и атравматичнее хирургического метода. В его основу положен принцип механического воздействия на инвагинат вводимых под давлением в толстую кишку жидкости или воздуха. В литературе имеется значительное количество сообщений об успешном применении высоких клизм с бариевой взвесью, проводимых под контролем рентгеновского экрана. Однако применение этой методики относительно сложно, а также ограничены возможности уточнения формы инвагинации и затруднено определение возникнувшего в кишке давления жидкости.

В связи с этим в последнее время для консервативного лечения инвагинации пользуются преимущественно дозированным нагнетанием воздуха в толстую кишку. Рекомендуемый авторами метод избавляет ребенка от лапаротомии и возможных послеоперационных осложнений, сокращает время пребывания в больнице. Однако, как показывают наблюдения и данные литературы, консервативное лечение должно быть ограничено несколькими факторами.

1. Технически тонкокишечную инвагинацию расправить невозможно. Воздействие нагнетаемого через прямую кишку воздуха (или взвеси сернокислого бария) не распространяется с достаточной силой на инвагинат, расположенный в тонкой кишке.

2. Подвздошно-ободочное внедрение в связи с ущемлением в баугиниевой заслонке инвагинированной кишки и ее отеком не расправляется консервативными мероприятиями даже в самые ранние сроки поступления ребенка в клинику. Установление этой формы инвагинации возможно только при достаточно квалифицированном рентгенологическом обследовании толстой кишки с введением воздуха во время попыток консервативного лечения.

3. Консервативное расправление опасно после 12 ч от начала заболевания или при неясном анамнезе, так как возможен некроз кишки в области головки инвагинага. Ложное впечатление о расправлении внедрения может привести в таких случаях к тяжелым последствиям. Более поздние сроки консервативного лечения (до 24 ч) допустимы в случаях точного установления диагноза слепободочной или толстокишечной инвагинации.

4. Консервативное лечение неэффективно при наличии механических причин, вызывающих инвагинацию (полипы, дивертикулы). Достигнутое консервативным путем расправление в таких случаях неизбежно осложнится рецидивом заболевания. В связи

с тем что механические причины встречаются преимущественно у детей старше 1 года, а установление наличия полипа или дивертикула возможно только при осмотре кишки во время операции, мы считаем противопоказанным в этом возрасте консервативное лечение инвагинации.

5. Рецидив инвагинации любой формы и локализации не должен расправляться консервативным путем, так как даже у грудных детей повторное внедрение обычно связано с наличием механических причин, оперативная ликвидация которых необходима для предупреждения нового рецидива заболевания.

Таким образом, консервативное лечение инвагинации кишок показано у детей грудного возраста при раннем поступлении в больницу (до 12 ч от начала заболевания) и установленной локализации головки инвагината в толстой кишке.

Применение консервативного метода допустимо только в условиях специализированного детского хирургического стационара и лишь тем хирургом, который имеет достаточный опыт клинико-рентгенологической диагностики и оперативного лечения инвагинации кишок у детей.

Консервативное лечение инвагинации путем нагнетания в толстую кишку воздуха. За 30—40 мин до вмешательства больному вводят подкожно раствор промедола и атропина в возрастной дозировке. Расправление инвагинации производят в рентгеновском кабинете. Беспокойным детям дают кратковременный масочный наркоз закисью азота. Ребенка укладывают горизонтально на стол рентгеновского аппарата и начинают введение в толстую кишку воздуха. Клинически расправление инвагинации сопровождается заметным улучшением общего состояния больного. Ребенок перестает беспокоиться, охотно берет грудь матери, быстро засыпает. При пальпации живота инвагинат не определяется. Стул появляется через 5—12 ч.

Частичное расправление характеризуется:

- 1) сохранением на рентгенограмме тени инвагината с перемещением ее в оральном направлении;
- 2) изменением контуров и формы тени инвагината;
- 3) заполнением воздухом слепой кишки, но отсутствием газа в тонкой. В таких случаях ребенок продолжает беспокоиться, отказывается от пищи. Пальпаторно иногда можно определить инвагинат, размеры которого становятся меньше и локализация иной (ближе к подвздошной области).

Безуспешная попытка дезинвагинации рентгенологически выявляется по наличию тени инвагината первоначальных размеров и формы, расположенной на прежнем месте. Контуры толстой кишки выполнены воздухом неполностью, газ в тонкой кишке не прослеживается.

Клиническая картина после безуспешной попытки консервативного расправления инвагинации не изменяется по сравнению с имевшейся до начала лечения.

При неудачной попытке или частичном расправлении инвагинации необходимо ребенка немедленно перевести в операционную и приступить к хирургическому вмешательству.

Ведение больного после консервативного расправления инвагинации не требует специальных лечебных мероприятий. Пациента помещают в послеоперационную палату для наблюдения. Малейшие изменения поведения (беспокойство, плач, рвота) требуют внимательного осмотра ребенка хирургом (возможный рецидив заболевания или просмотренное частичное расправление инвагинации). Через час начинают поить больного, если нет рвоты, назначают обычную для его возраста диету.

Выписывают детей домой после консервативно расправленной инвагинации через 1—2 суток. Родителей предупреждают о необходимости при появлении беспокойства ребенка немедленно обратиться к врачу.

Предоперационная подготовка должна быть кратковременной и интенсивной, индивидуального плана для каждого больного. В редких случаях при удовлетворительном общем состоянии следует ограничиться общехирургическими мероприятиями — промывание желудка, медикаментозная подготовка к наркозу. Если при поступлении у ребенка наблюдают выраженную интоксикацию, обезвоживание, явления перитонита, то подготовку к операции проводят в течение 2—3 ч, добиваясь улучшения общего состояния. Для этого производят венесекцию и начинают внутривенное введение растворов 10%-ной глюкозы, гемодеза. Параллельно назначают жаропонижающие средства (при температуре тела выше 38 °С). Операцию проводят под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием и защитным переливанием крови.

Послеоперационное лечение. Больного помещают в палату интенсивной терапии, назначают сердечные средства, антибиотики

широкого спектра действия, оксигенотерапию. Всем детям проводят продленную перидуральную анестезию 4—5 дней для предупреждения и лечения пареза кишечника. Назначают противовоспалительную физиотерапию.

Аппарат внутривенного капельного вливания оставляют на 1 сутки, а при необходимости проведения парентерального питания — на более длительные сроки.

Для выявления сравнительно частой гипертермии ребенку измеряют температуру тела каждые 2 ч. Повышение температуры свыше 38 °С является показанием к проведению жаропонижающих мероприятий.

Кормление больных, у которых операция закончилась дезинвагинацией, начинают через 6 ч после вмешательства. Грудным детям назначают сцеженное женское молоко по 15—20 мл через каждые 2 ч. Спустя сутки при отсутствии рвоты и улучшении общего состояния к каждому кормлению прибавляют по 10—15 мл молока, доводя к 4—5-му дню до нормального количества, соответствующего массе тела и возрасту ребенка.

В эти дни недостающее количество жидкости вводят внутривенно капельно. Если после первых кормлений возникла рвота, то ребенку на сутки назначают парентеральное питание, промывание желудка каждые 3—4 ч, и только после этого вновь начинают дробное кормление.

Детям старшего возраста через 6—8 ч после операции дезинвагинации позволяют пить теплый чай или глюкозу по 30—50 мл, назначая в это же время парентеральное питание. Со 2-го дня, если нет рвоты, применяют жидкую диету, переводя на послеоперационный стол через 2—3 дня, а обычную диету разрешают с 6—7-го дня.

Детям, которым произведена резекция кишки, парентеральное питание проводят в течение трех суток, разрешая пить со второго дня ограниченное количество жидкости. Затем назначают жидкий послеоперационный стол и продолжают диету до двух недель. При неосложненном послеоперационном периоде ребенка выписывают на 12—14-й день.

Осложнения в послеоперационном периоде наблюдаются сравнительно часто. Большинство из них связано с поздним поступлением детей в больницу или ошибочной тактикой хирурга.

Гипертермия появляется в первые часы после операции в связи с адсорбцией токсических продуктов из инвагинированного отрезка кишки.

Своевременные меры профилактики, проводимые до хирургического вмешательства и в начале повышения температуры, правильный комплекс фармакологических и физических мер охлаждения позволяют практически во всех случаях ликвидировать это тяжелое осложнение.

Парез кишечника, который возникает из-за обширных циркуляторных нарушений инвагинированной кишки, интоксикации, а в ряде случаев и перитонита, наблюдался у 1/3 оперированных больных.

В запущенных случаях, когда у ребенка имеется тяжелый парез кишечника, необходимо систематическое отсасывание застойного содержимого из желудка. Энтеростомию при парезе кишечника специалисты считают противопоказанной.

Нагноение послеоперационной раны. Введение во время операции в подкожную клетчатку резинового выпускника на 1—2 дня обычно ограничивает возможность обширного нагноения. Однако в ряде случаев воспаление раны развивается, несмотря на проводимые консервативные мероприятия. Появляются: отек, гиперемия кожи, ухудшается общее состояние ребенка, повышается температура тела.

В таких случаях удаляют часть кожных швов и накладывают отсасывающую повязку. После стихания воспалительных явлений края раны стягивают полосками лейкопластыря. Заживление происходит вторичным натяжением.

В ряде случаев нагноение послеоперационной раны может привести к эвентрации кишечника. Основными мерами профилактики этого осложнения являются борьба с парезом кишечника, антибактериальная терапия и физиотерапевтические процедуры. Возникшая эвентрация является показанием к срочной операции под наркозом.

Перитонит в послеоперационном периоде возникает в связи с несостоятельностью швов анастомоза или некрозом кишечной стенки при неправильной оценке ее жизнеспособности во время дезинвагинации. Общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается, повышается температура тела, возникает рвота, пульс стано-

вится частым, язык обложен, сухой. Развиваются эксикоз, интоксикация.

Усиливается парез кишечника. В крови выявляется значительный лейкоцитоз со сдвигом влево. Живот напряжен, резко болезненный при пальпации. Диагноз перитонита является показанием к повторной лапаротомии.

При тяжелом общем состоянии назначают кратковременную интенсивную предоперационную подготовку (трансфузия жидкостей, крови, жаропонижающие средства). Хирургическое вмешательство проводят под эндотрахеальным наркозом и защитным переливанием крови.

В *послеоперационном периоде* назначают антибиотики широкого спектра действия (парентерально и через ирригаторы в брюшную полость), физиотерапию, систематическое промывание желудка, продленную перидуральную анестезию.

ЛЕКЦИЯ № 14. Спаечная кишечная непроходимость

Спаечный процесс сопровождает любое воспаление или травму брюшной полости. Всякая лапаротомия, даже проводимая в асептических условиях, может являться предрасполагающим моментом к спайкообразованию из-за неизбежного повреждения серозной оболочки тампонами, хирургическими инструментами. Процесс образования спаек связан со способностью брюшины вырабатывать склеивающий экссудат, который появляется при повреждении брюшины или при воспалении.

Если отсутствует инфекция, то фибрин в виде тонких нитей оседает на поврежденную поверхность, а клеточные элементы экссудата претерпевают эволюцию и дают начало образованию эластических и коллагеновых волокон, которые, переплетаясь с нитями фибрина, образуют сетку. Поверхность сетки покрывается тонким слоем мезотелия, и таким образом очень быстро (за несколько часов) восстанавливается покров брюшины. В тех случаях, когда имеется перитонит, процесс спайкообразования идет медленнее и с различными извращениями.

В экссудате в первые часы фибрина мало, и его увеличение заметно к 4—6-м суткам. Гибель мезотелия при воспалении высвобождает тромбазу, под действием которой фибриноген переходит в фибрин. Другие ферментативные процессы ведут к образованию эластических и коллагеновых волокон, которые, оседая на поврежденную поверхность кишечника, образуют нежную сетку, в последующем покрывающуюся мезотелием. Если по каким-либо причинам эти процессы не происходят своевременно, то в очаге повреждения появляется грануляционная ткань, которая дает начало плоскостным спайкам. Этому способствует послеоперационный парез кишечника.

В последующие 5—7 суток при благоприятном течении основного заболевания спайки обычно самопроизвольно рассасываются. Однако процесс ликвидации плоскостных спаек может быть более продолжительным, и тогда часть из них прорастает тонки-

ми кровеносными капиллярами. Постепенно (к 4—6-й неделе) формируются отдельные шнуровидные спайки, судьба которых различна. Большинство образующихся спаек в связи с восстановившейся перистальтикой перерастягивается, истончается и атрофируется. Реже они прорастают более крупными сосудами, мышечными волокнами, нервными элементами, и рассасывание их становится невозможным.

В послеоперационном периоде у большинства детей спаечный процесс протекает в физиологических рамках и не вызывает осложнений. Однако в некоторых случаях (особенно при стойких парезах кишечника) множественные спайки склеивают кишечные петли, нарушая пассаж содержимого и создавая условия для возникновения непроходимости, которая носит характер обтурационной. Подобное осложнение послеоперационного периода наблюдается и при запаивании кишечных петель в образующийся воспалительный инфильтрат (абсцесс) брюшной полости.

Сформировавшиеся шнуровидные спайки обычно не проявляют себя, но у части детей спустя месяцы или годы после перенесенной операции они могут служить причиной странгуляционной кишечной непроходимости.

Таким образом, острую спаечную кишечную непроходимость следует разделять на две основные группы, имеющие определенные различия в клинических проявлениях, хирургической тактике и способах оперативного лечения: ранняя спаечная непроходимость — обтурационная, развивающаяся в первые 3—4 недели после операции (перегибы кишечных петель и сдавление множественными спайками); поздняя спаечная непроходимость — странгуляционная, — возникающая спустя месяцы и годы после хирургического вмешательства (перетяжки и сдавления кишечника оставшимися шнуровидными спайками).

Как ранняя, так и поздняя спаечная непроходимость наблюдается преимущественно после различных острых заболеваний и повреждений органов брюшной полости, реже возникает в связи с «плановыми» лапаротомиями. Наиболее часто спаечная непроходимость осложняет острый аппендицит.

1. Ранняя спаечная кишечная непроходимость

Возникновение ранней спаечной непроходимости может произойти на различных этапах послеоперационного периода. Име-

ется определенная зависимость между сроками развития осложнения, его характером и течением основного заболевания.

Клиническая картина

У детей с тяжелым парезом кишечника и перитонитом в первые дни после оперативного вмешательства развивается ранняя спаечно-паретическая форма непроходимости. В связи с тяжелым общим состоянием больного и выраженными явлениями основного заболевания симптоматология непроходимости вначале бывает недостаточно отчетливо выражена и развивается постепенно. Ребенок жалуется на периодически усиливающиеся постоянные боли в животе, мало отличающиеся от имевших место в связи с парезом кишечника. Постепенно боль становится схваткообразной, рвота — более частой и обильной. Если ребенку был введен постоянный зонд в желудок, то можно отметить увеличение количества отсасываемой жидкости. Типичное для пареза равномерное вздутие живота несколько изменяет свой характер — появляется асимметрия за счет переполненных газом отдельных петель кишечника. Временами через брюшную стенку прослеживается вялая перистальтика. Аускультативно периодически выявляются слабые кишечные шумы.

Пальпация живота болезненна из-за имеющихся перитонеальных явлений. Поглаживание по брюшной стенке усиливает перистальтику и вызывает повторные приступы болей. Самостоятельного стула нет, после сифонной клизмы можно получить незначительное количество каловых масс, слизи и газов.

Рентгенологическое исследование помогает подтвердить диагноз непроходимости. На обзорных снимках брюшной полости видны множественные горизонтальные уровни и газовые пузыри в растянутых кишечных петлях.

В тех случаях, когда явления спаечной непроходимости возникли на фоне интенсивной антипаретической терапии (продленная перидуральная анестезия), диагностика значительно облегчается. У ребенка после вмешательства наблюдается постепенное улучшение общего состояния, явления пареза начинают стихать, и в этот период появляются схваткообразные боли в животе, рвота, асимметричное вздутие живота, видимая перистальтика кишечника. Перестают отходить газы. Отчетливо выслушиваются звонкие кишечные шумы. Однако период более ярких симптомов механической непроходимости бывает сравнительно коротким, и наступает прогрессирование пареза кишечника.

Следует помнить, что в первые часы возникновения спаечной непроходимости каждое введение в перидуральное пространство тримекаина усиливает приступы болей, сопровождается рвотой, заметным оживлением видимой перистальтики кишечных петель, расположенных выше места непроходимости.

Крайне редко острая непроходимость кишечника развивается в первые 2—3 дня после сравнительно легкой операции, произведенной по срочным показаниям или в «плановом» порядке. Симптомы возникают внезапно на фоне обычного послеоперационного состояния. Ребенок начинает кричать от сильных болей в животе. Появляется рвота желудочным содержимым.

При осмотре живот не вздут, иногда определяются его асимметрия и видимая перистальтика. Пальпация несколько болезненна. Выслушиваются периодические звонкие кишечные шумы. Стула нет, газы не отходят. В таких случаях хирург должен думать о возникшем сочетанном заболевании — острой механической непроходимости странгуляционного типа.

Простая форма ранней спаечной непроходимости, развивающаяся в период стихания перитонеальных явлений и улучшения общего состояния ребенка (5—13-й день после операции), проявляется наиболее отчетливо. У ребенка внезапно возникают приступообразные боли в животе, интенсивность которых постепенно увеличивается. Появляется рвота, вначале пищевыми массами, затем с примесью желчи.

При осмотре живота выявляется асимметрия за счет раздутых петель кишечника. Периодически можно проследить видимую перистальтику, которая сопровождается приступами болей. Аускультативно прослушиваются звонкие кишечные шумы. Перкуторно над участками вздутых кишечных петель определяется тимпанит. Пальпация может сопровождаться усилением перистальтики и повторными болевыми приступами. В промежутках между приступами живот мягкий, доступен для пальпации. Газы периодически отходят, стул может вначале быть самостоятельным.

Характерным для простой формы ранней спаечной непроходимости является нарастание клинических симптомов. Через несколько часов общее состояние заметно ухудшается, рвота становится частой, ребенок резко беспокоится из-за приступов болей в животе. Появляются признаки обезвоживания. Язык становится сухим, с белым налетом. Пульс частый. Данные анализов

крови и мочи без особенностей. Обзорные рентгенологические снимки брюшной полости выявляют неравномерные по величине горизонтальные уровни, без характерной локализации.

Приступы болей могут закончиться самопроизвольно, но чаще временное прекращение болей сменяется повторением комплекса симптомов кишечной непроходимости. Газы перестают отходить, стула нет.

Для ранней спаечной непроходимости, вызванной воспалительным инфильтратом, также характерно сравнительно постепенное начало. Однако явлениям непроходимости обычно предшествуют ухудшение общего состояния ребенка, повышение температуры тела. В брюшной полости пальпируется болезненный плотный инфильтрат. Результаты анализов крови указывают на гнойный процесс. В редких случаях инфильтрат формируется без заметной общей реакции со стороны больного, и тогда обследование ребенка в связи с явлениями непроходимости позволяет диагностировать основную причину развивающейся катастрофы в брюшной полости.

Ранняя отсроченная спаечная непроходимость, возникшая на 3—4-й неделе послеоперационного периода, обычно осложняет тяжелые, длительно текущие перитониты. Клинические симптомы в таких случаях чаще бывают характерными для простой ранней спаечной непроходимости — развиваются постепенно, периодически усиливаясь. Однако непроходимость может возникнуть у ребенка, благополучно перенесшего операцию или выписанного домой после проведенного хирургического вмешательства по поводу острого аппендицита, травмы брюшной полости. При этом непроходимость обычно протекает с бурной клинической картиной и может быть обусловлена странгуляцией шнуровидными спайками.

Лечение

Лечение ранней спаечной непроходимости требует индивидуального подхода в зависимости от общего состояния ребенка, развития основного заболевания, сочетанных осложнений и сроков, прошедших от момента первой операции. Во всех случаях лечение начинают проведением комплекса консервативных мероприятий, которые, являясь предоперационной подготовкой, сравнительно часто позволяют ликвидировать непроходимость.

Наиболее сложная и ответственная задача хирурга — правильно определить допустимые сроки консервативного лечения и при

его неэффективности выбрать рациональный метод хирургического вмешательства.

Консервативное лечение начинают вслед за выявлением самых ранних признаков спаечной непроходимости. Во всех случаях отменяют кормление через рот, назначают комплекс мероприятий, усиливающих перистальтику кишечника, предупреждающих интоксикацию и обезвоживание, а также поднимающих реактивные силы организма. Интенсивность и продолжительность консервативного лечения зависит от общего состояния ребенка, наличия и стадии пареза кишечника, а также сроков появления симптомов ранней спаечной непроходимости.

Если осложнение возникло в первые дни после операции на фоне имеющегося перитонита и тяжелого пареза кишечника II—III степени, то консервативное лечение в первую очередь должно быть направлено на ликвидацию или уменьшение паретического компонента непроходимости.

Если в послеоперационном периоде антипаретические мероприятия включали продленную перидуральную анестезию, то обычно к моменту возникновения у ребенка спаечной непроходимости моторика кишечника частично восстанавливается. В таких случаях введение тримекаина в перидуральное пространство продолжают в обычные сроки, и одновременно проводят остальные лечебные мероприятия: промывают желудок 2%-ным содовым раствором, ставят сифонную клизму, внутривенно вводят гипертонический раствор поваренной соли и прозерин. Подобный комплекс повторяют через каждые 2,5—3 ч.

Сложнее проводить консервативное лечение при развитии спаечной непроходимости у детей, у которых продленная перидуральная анестезия в послеоперационном периоде не применялась. В таких случаях начинают лечение с пункции перидурального пространства и введения тримекаина. Одновременно промывают желудок, ставят сифонную клизму и проводят общеукрепляющие мероприятия. Только после 3—7 блокад (через 7—12 ч) обычно наступает некоторое улучшение общего состояния, и появляется заметная перистальтика кишечника. Вместе с этим несколько уменьшается количество отсасываемого через зонд желудочного содержимого. С этого времени ребенку одновременно с перидуральной блокадой назначают медикаментозные средства, усиливающие перистальтику кишечника (гипертонические растворы, прозерин), продолжают промывание желудка, сифонные клиз-

мы, т. е. начинают проведение всего комплекса консервативного лечения. При наличии механической непроходимости это способствует появлению характерных симптомов илеуса — ребенок начинает периодически беспокоиться, жаловаться на усиление приступов болей, появляется асимметрия живота, иногда видимая перистальтика.

У детей со спаечной непроходимостью и тяжелым парезом кишечника консервативные мероприятия продолжают не менее 10—12 ч. Если за этот период болевые приступы нарастают или остаются прежней интенсивности, то назначают операцию. В тех случаях, когда наступило заметное улучшение общего состояния, уменьшились боли и количество отсасываемого желудочного содержимого или при сифонной клизме отошли газы, лечение продолжают еще в течение 10—12 ч. Оставшиеся к этому времени или повторяющиеся симптомы непроходимости требуют хирургического вмешательства.

Ранняя спаечная непроходимость, возникающая в период стихания перитонеальных явлений и улучшения общего состояния ребенка, также подлежит консервативному лечению. Вначале больному промывают желудок и ставят очистительную, а затем сифонную клизму. Если при этом не отошли газы и не получен стул, начинают проведение продленной перидуральной анестезии. После введения «дозы действия» тримекаина назначают внутривенно прозерин, гипертонический раствор поваренной соли, ставят повторно сифонную клизму, промывают желудок. Все эти мероприятия обычно сопровождаются некоторым усилением болей (иногда повторной рвотой) в связи с активизацией перистальтики кишечника. Однако у 1/3 детей после проведения 2—3 курсов подобной терапии явления непроходимости стихают, в таких случаях консервативные мероприятия продолжают до 18—24 ч, и они могут закончиться полной ликвидацией осложнения. Если в течение первых 5—6 ч консервативное лечение не приносит облегчения ребенку или оказывает только временный эффект, показана релапаротомия.

Такой же тактики придерживаются при ранней спаечной непроходимости, возникшей при ограниченном перитоните в связи с формирующимся инфильтратом брюшной полости.

При появлении непроходимости на 3—4-й неделе послеоперационного периода возможен странгуляционный характер илеуса. В связи с этим допускается кратковременная интенсивная кон-

сервативная терапия. Больному промывают желудок, ставят сифонную клизму. В редких случаях явления непроходимости ликвидируются, но обычно улучшения в состоянии не наступает, и ребенку назначают операцию.

Оперативное лечение. Объем и характер хирургического вмешательства определяются формой ранней спаечной непроходимости. Следует помнить, что разделение множественных плоскостных спаек и одномоментная «радикальная» ликвидация непроходимости являются наиболее рискованной операцией. Неизбежное при этом вмешательстве повреждение организующихся спаек и серозного покрова кишечника создает условия для бурного распространения спаечного процесса и рецидива непроходимости. В то же время, если плоскостные «свежие» спайки не травмировать, то при активном противовоспалительном и физиотерапевтическом лечении их обратное развитие у детей наступает сравнительно быстро. Следовательно, при ранней спаечной непроходимости наиболее правильным хирургическим вмешательством является образование временной энтеростомы с расчетом на рассасывание спаек и самопроизвольное восстановление нормального пассажа кишечного содержимого.

Оперативное вмешательство при ранней спаечной непроходимости проводят под эндотрахеальным наркозом и защитным переливанием крови.

Послеоперационное лечение. Всем детям проводят продленную перидуральную анестезию 4—5 дней, а при наличии спаечно-паретической формы непроходимости дополнительно назначают медикаментозные средства, усиливающие перистальтику кишечника. Продолжают интенсивное лечение основного заболевания. Парентеральное питание проводят путем капельных вливаний в подключичную вену. Со 2-го дня назначают противоспаечную физиотерапию.

При наличии энтеростомы несколько раз в день производят туалет раны и обрабатывают кожу цинковой пастой. На свищ кладут стерильные салфетки (не забинтовывают), которые меняют по мере намокания и загрязнения.

Когда появляется нормальный стул (восстанавливается проходимость кишечника), свищ прикрывают жировыми повязками и забинтовывают. Чаше энтеростома закрывается самостоятель-

но, в ряде случаев приходится ликвидировать кишечный свищ оперативным путем.

С 4—5-го дня после операции отключения запаянного в инфильтрат кишечника начинают через свищ вводить 5%-ный раствор глюкозы (по 15—20 мл каждые 2—3 ч), затем количество жидкости увеличивают до 30—50 мл.

Когда восстанавливается проходимость отключенного отдела кишечника, через свищ 3—4 раза в день медленно вводят питательные растворы по 100—150 мл (бульон, глюкоза, сливки), которые частично всасываются. Детей выписывают после того, как нормализуется стул.

Родителей в клинике специально обучают правильному уходу за ребенком. Повторные осмотры хирургом необходимы каждые 2—3 недели до направления на II этап операции.

2. Поздняя спаечная кишечная непроходимость

Поздняя спаечная непроходимость обычно развивается спустя несколько месяцев или лет после перенесенной лапаротомии среди полного здоровья ребенка. Реже непроходимости предшествуют периодические болевые приступы в животе или другие явления дискомфорта, связанные со спаечной болезнью.

Клиническая картина

У ребенка внезапно появляются сильные схваткообразные боли в животе. Вскоре начинается рвота. Приступы болей становятся резкими и частыми. Маленькие дети периодически кричат, беспокоятся, принимают вынужденное положение. Стула нет, газы не отходят.

Живот асимметричен за счет выступающей раздутой петли кишки. Отчетливо выявляется перистальтика, усиливающаяся при поглаживании брюшной стенки. Вначале живот безболезненный при пальпации. Перкуторно определяется перемещающийся тимпанит.

При пальцевом исследовании *per rectum* отмечается некоторое расслабление сфинктера заднего прохода и пустая ампула прямой кишки. За пальцем может отойти бесцветная слизь или небольшое количество кала. Общее состояние детей с поздней спаечной непроходимостью быстро ухудшается за счет обезвоживания, интоксикации и присоединяющегося пареза кишечника.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование помогает диагностике. На обзорных рентгенограммах брюшной полости видны горизонтальные уровни и малое количество газа в нижних отделах.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с другими видами острой кишечной непроходимости. Данные анамнеза (перенесенная лапаротомия) или обнаруженный при осмотре послеоперационный рубец на передней брюшной стенке обычно позволяют правильно решить вопрос о причинах непроходимости.

Лечение

Лечение поздней спаечной непроходимости, как правило, должно быть оперативным. Промедление с хирургическим вмешательством может привести к некрозу кишечной стенки из-за вероятной странгуляции шнуровидными спайками.

Предоперационная подготовка. Если больной поступил в первые 12 ч после появления симптомов непроходимости и общее состояние его расценивается как удовлетворительное, то предоперационная подготовка должна служить одновременно консервативным лечением непроходимости.

Назначают промывание желудка, сифонную клизму, прозерин, производят двустороннюю околопочечную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому.

Если за период 2—3 ч лечения не прекратились боли в животе, не получен стул и не отошли газы, ребенка оперируют. В случаях полного разрешения явлений непроходимости больного оставляют в клинике для активного наблюдения и проведения противоспаечной терапии.

При позднем поступлении общее состояние детей обычно бывает тяжелым. В таких случаях начинают интенсивное лечение, направленное на ликвидацию эксикоза и интоксикации. Устанавливают аппарат для внутривенного капельного вливания. Одновременно производят клиническое и биохимическое исследование крови, определяют состояние кислотно-основного состояния.

По показаниям назначают сердечные средства, оксигенотерапию. Производят промывание желудка и сифонную клизму. Улучшение общего состояния, уменьшение интоксикации и обезвоживания позволяют приступить к операции. Предоперационную подготовку проводят не более 2—3 ч.

Послеоперационное лечение. Ребенку осуществляют перидуральную анестезию в течение 3—5 дней (при наличии пареза II—III степени проводят весь комплекс антипаретической терапии), назначают гормоны в возрастной дозировке (2—3 дня), антибиотики (5—7 дней) и сердечные средства (по показаниям). В случаях тяжелого пареза или резекции кишечника парентеральное питание показано в течение 3—4 дней.

Всем детям со 2-го дня проводят физиотерапию (5 дней токи УВЧ, затем ионофорез с KI). Со 2-го дня (если операция не сопровождалась резекцией кишки) больному позволяют пить и назначают жидкий стол. После выписки ребенка показано проведение противовоспалительной физиотерапии и длительное диспансерное наблюдение.

ЛЕКЦИЯ № 15. Динамическая кишечная непроходимость

В неотложной хирургии детского возраста особое место занимает динамическая непроходимость кишечника, которая может возникнуть после оперативных вмешательств или сопровождать целый ряд хирургических и других заболеваний.

Причина возникновения динамической непроходимости кишечника до сих пор не выяснена. Считают, что основой динамической непроходимости является нарушение регионарного брыжеечного кровообращения, изменение возбудимости периферического и центрального нервных аппаратов, регулирующих моторную функцию кишечника.

Состояние парабиоза нервно-мышечных структур кишки развивается в результате нарушения кровообращения ее стенки. Расстройство кровообращения может быть следствием воспалительного процесса (перитонит), перерастяжения кишечной стенки, дегидратации и гипоксемии различного происхождения.

В результате воспаления и отека развивается функциональное, а затем и органическое повреждение нервных приборов с последующим снижением восприимчивости мышечных элементов кишечника к естественным медиаторам регуляции моторики.

Возбудимость нервно-мышечного аппарата кишки понижается также при патологии электролитного обмена (дефицит калия и натрия) и при изменении температуры тела.

Динамическую кишечную непроходимость можно рассматривать как самостоятельную нозологическую единицу в тех случаях, когда она занимает ведущее место в клинической картине заболевания и когда возникает необходимость исключить механическую непроходимость, требующую безотлагательного оперативного вмешательства.

Среди всех видов непроходимости кишечника у детей динамическая непроходимость составляет 8–11%. Принято различать

спастическую и паралитическую формы динамической непроходимости кишечника.

1. Спастическая кишечная непроходимость

Спастическая непроходимость кишечника встречается сравнительно редко. Обычно причиной ее возникновения является глистная инвазия.

Клиническая картина

Клиническая картина спастической непроходимости кишечника характеризуется возникновением кратковременных приступов сильных болей в животе без определенной локализации. В подавляющем большинстве случаев общее состояние ребенка остается удовлетворительным.

Температура тела нормальная или субфебрильная. Иногда возникает однократная рвота. Газы обычно отходят, стул отсутствует, но может быть нормальным.

Живот не вздут, симметричен, иногда запавший, при пальпации — мягкий во всех отделах; в редких случаях удается определить спазмированную кишку. Аускультативно отчетливо выявляются перистальтические шумы. Изменений гемодинамики нет. Анализы крови и мочи — без патологии.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование брюшной полости имеет только дифференциально-диагностическое значение.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с механической непроходимостью и почечной коликой.

В случаях остро и тяжело протекающих спазмов кишечника иногда трудно исключить механическую непроходимость. Тщательно собранный анамнез (указание на имеющийся аскаридоз) и данные объективного обследования (отсутствие видимой перистальтики, локальной болезненности или опухолевидных образований) позволяют думать о спазме кишечника.

Определенное значение имеет рентгенологическое исследование брюшной полости, которое при механической непроходимости помогает распознаванию заболевания. Значительную помощь в диагностике оказывает двусторонняя паранефральная блокада или кратковременная перидуральная анестезия.

Стойкое исчезновение болей после блокады позволяет исключить механическую непроходимость кишечника, при которой болевые приступы не проходят, а чаще усиливаются. В сомнительных случаях оперативное вмешательство следует рассматривать как последнее вынужденное средство.

Почечная колика в отличие от спастической непроходимости протекает с мучительными приступами болей, которые локализуются в поясничных областях и обычно сопровождаются типичной иррадиацией.

Кроме того, для почечной колики характерны дизурические расстройства и патологические анализы мочи, а на обзорных рентгеновских снимках могут быть выявлены тени конкрементов.

Лечение

Лечение спастической непроходимости обычно складывается из консервативных мероприятий. Ребенку назначают антиспастические средства, очистительную клизму, на живот кладут грелку. Этого в большинстве случаев бывает достаточно для снятия болей.

В тяжелых случаях несколько раз проводят двустороннюю паранефральную блокаду по А. В. Вишневскому или продленную (1—2 дня) перидуральную анестезию. Выявленная при обследовании ребенка причина возникновения спастической непроходимости (аскаридоз и др.) является показанием к проведению соответствующего лечения (под наблюдением хирурга).

2. Паралитическая кишечная непроходимость

Наибольшее практическое значение в хирургии неотложных состояний у детей имеет паралитическая непроходимость кишечника, которая является самым частым и серьезным осложнением послеоперационного периода.

При наличии перитонита (даже после ликвидации источника его происхождения) парез кишечника в большинстве случаев приобретает ведущее значение в сложной цепи развивающихся системных и локальных расстройств.

Возникшее в результате пареза повышенное внутрикишечное давление усугубляет нарушение кровообращения в кишечной стенке.

Функциональные изменения внутрикишечных нервных окончаний сменяются их органическим поражением.

Потеря жидкости, белков, электролитов в просвете кишки, нарушение процесса всасывания в ней, приводят к гиповолемии, соответствующим нарушениям центральной и периферической гемодинамики.

Повышается проницаемость кишечной стенки, и возникает опасность вторичного инфицирования брюшной полости. Дегидратация, бактериемия замыкают возникший порочный круг, разорвать который тем труднее, чем больше прошло времени с момента возникновения пареза.

Безуспешность консервативного лечения послеоперационного пареза кишечника обусловлена главным образом следующими причинами:

- 1) недостаточной оценкой системных нарушений, возникающих при парезе, и их роли в поддержании его;
- 2) отсутствием достаточно четких представлений о характере локальных патофизиологических нарушений, развивающихся в кишечной стенке;
- 3) нерациональным лечением, игнорирующим стадийность системных и локальных расстройств в клиническом течении послеоперационного пареза.

Возникшее после операции ограничение моторной функции кишечника следует, вероятно, рассматривать как биологически оправданную, рефлекторную защитную реакцию, развивающуюся в ответ на бактериальное, механическое или химическое раздражение брюшины и нервных окончаний органов брюшной полости.

Цепь этого рефлекса может замыкаться не только в высших, но и в спинальных отделах центральной нервной системы. Последним, очевидно, и обусловлено возникновение пареза кишечника при пневмониях, травмах и воспалительных процессах мочевыводящих путей.

В соответствии с современными патофизиологическими воззрениями считается, что, независимо от причин, вызывавших парез кишечника, поддержанию его способствуют главным образом два взаимосвязанных обстоятельства: степень нарушений периферического нервного аппарата и выраженность расстройств микроциркуляции в кишечной стенке.

Клиническая картина

I стадия возникает непосредственно вслед за оперативным вмешательством. В этой стадии пареза отсутствуют органические изменения в интрамуральных сплетениях; микроциркуляторные изменения в кишечной стенке носят преходящий характер (спазм артериол и метаартериол с артериовенозным шунтированием в сосудах кишки).

Общее состояние больных, показатели гемодинамики и внешнего дыхания, сдвиги водно-электролитного баланса обусловлены травматичностью и длительностью оперативного вмешательства и при восполненной кровопотере не носят угрожающего характера.

Живот умеренно, равномерно вздут, при аускультации его отчетливо выслушиваются на всем протяжении неравномерные по силе перистальтические шумы; рвота частая (светлым содержимым желудка) либо редкая (с небольшой примесью дуоденального содержимого). Возможно, что этой стадии паралитической непроходимости предшествует спастическая стадия, однако клинически у послеоперационного больного ее не удается выявить.

II стадия. При ней наряду с функциональными имеют место и органические изменения в периферических нервных приборах, обусловленные более выраженными нарушениями микроциркуляции.

Общее состояние больных тяжелое. Дети беспокойны, отмечается одышка, тахикардия; артериальное давление удерживается на нормальных цифрах либо повышено.

При исследовании водно-электролитного баланса выявляются: гипонатриемия, гипохлоремия, в ряде случаев гипокалиемия; ОЦК снижается до 25% в сравнении с исходными данными, главным образом за счет объема плазмы.

Живот значительно вздут, при аускультации его изредка удается прослушать вялые единичные перистальтические шумы; часто повторяется рвота дуоденальным содержимым.

III стадия. В этой стадии пареза преобладают морфологические изменения в нервном аппарате кишечной стенки и абдоминальных вегетативных нервных сплетений; микроциркуляторные изменения характеризуются паретическим расширением прека-

пиляров и патологическим депонированием крови в емкостных венах. Общее состояние больных очень тяжелое.

Дети редко возбуждены, чаще заторможены. Отмечаются резкая тахикардия и тахипноэ, снижение систолического артериального давления до 90 мм рт. ст. и ниже, олигурия вплоть до анурии.

При биохимических исследованиях выявляется: снижение ОЦК в пределах от 25 до 40% в сравнении с исходными данными, гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия, сдвиг КОС в сторону метаболического ацидоза (у детей в возрасте до одного года довольно часто отмечается метаболический алкалоз).

Живот резко, равномерно вздут, иногда возвышается над реберными дугами; при аускультации его на всем протяжении прослушать перистальтику не удастся — «немой живот».

При перкуссии чаще всего определяется притупление в отлогах местах; последнее в большей степени обусловлено скоплением жидкости в просвете растянутых петель («тяжелая кишка»), нежели ее наличием в свободной брюшной полости. Для этой стадии пареза характерна рвота с примесью застойного кишечного содержимого.

II и III стадии пареза кишечника чаще всего являются проявлением перитонита, продолжающего свое развитие, несмотря на оперативное устранение источника его возникновения. Поэтому лечение пареза кишечника поздних стадий практически идентично лечению перитонита.

Клиническая картина паралитической непроходимости, развивающейся у детей при тяжелых токсикозах любой этиологии, обычно соответствует состоянию, характерному для II—III стадии.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводят с ранней послеоперационной спаечной непроходимостью.

Механическая непроходимость отличается от паралитической остротой своих первых проявлений (схваткообразные боли в животе, рвота, задержка газа и стула, усиленная перистальтика кишечника).

Значительно сложнее диагностировать раннюю послеоперационную спаечную непроходимость спустя 8 ч и более после ее начала, когда уже отсутствует или почти не проявляется симптом ви-

димой перистальтики. Л. М. Рошаль в таких случаях рекомендует использовать контрастную ирригографию.

Наличие спавшейся толстой кишки свидетельствует о механической непроходимости, нормальный или увеличенный ее диаметр позволяет заподозрить парез кишечника.

В сложных случаях для дифференциальной диагностики следует провести комплекс мероприятий, направленных на восстановление моторно-эвакуаторной функции кишечника; после повторных перидуральных блокад (2—3 с интервалом в 2—2,5 ч) ввести ребенку внутривенно возрастную дозу прозерина.

При динамической непроходимости улучшается состояние больного, прекращается рвота, восстанавливается отхождение газов, иногда отходит стул.

При механической непроходимости вслед за проведенными мероприятиями усиливаются боли в животе и его вздутие, рвота становится более частой, а отхождение газов и стула не происходит.

Лечение

Лечение паралитической непроходимости кишечника складывается из коррекции системных нарушений гомеостаза и борьбы с локальными проявлениями пареза. В ликвидации системных нарушений ведущая роль принадлежит рациональной инфузионной терапии.

Мероприятия по лечению локальных проявлений пареза условно можно разделить на три группы.

1. Мероприятия, направленные на пассивную эвакуацию застойного содержимого: постоянное зондирование желудка; оперативные методы декомпрессии кишечника путем его зондирования через гастростому, через энтеростому, через цекостому, ретроградное введение зонда через прямую кишку.

2. Мероприятия, направленные на усиление моторики кишечника за счет непосредственной активации его нервно-мышечного аппарата:

- 1) усиление тонуса парасимпатической иннервации с помощью ингибиторов холинэстеразы (прозерин), М-холинометиков (ацеклидин);
- 2) активация гладкой мускулатуры кишки (питуитрин);

- 3) усиление местных рефлексов: клизмы, электростимуляции кишечника;
- 4) воздействие на осморцепторы кишечника внутривенным введением гипертонического раствора хлористого натрия, сорбитола, сормантола.

3. Мероприятия, направленные на улучшение регионарного кровотока, на прерывание потока патологических импульсов из воспалительного очага и создание «функционального покоя» кишечника:

- 1) повторные одноразовые паранефральные блокады; продленная паранефральная блокада;
- 2) повторное введение в брюшную полость 0,25%-ного раствора новокаина;
- 3) внутримышечное и внутривенное введение ганглиолитиков;
- 4) продленная перидуральная блокада;
- 5) гипербарическая оксигенация.

При лечении пареза поздних стадий неперенным условием является постоянная трансназальная интубация желудка до тех пор, пока сохраняется застойный характер содержимого. Необходимо учитывать объем потерь каждые 6 ч и адекватно восполнять его при проведении парентерального питания.

Дробное кормление жидкой пищей с постепенным расширением диеты (с учетом основного заболевания и характера оперативного вмешательства) начинают только после ликвидации застойных явлений в желудке.

Использование мероприятий II-й группы у детей с III стадией пареза только усугубляет его и в конечном итоге может вынудить хирурга к крайне рискованной и малооправданной релапаротомии.

Для восстановления нарушенной функции кишечника первоочередное значение приобретает проведение регионарных вегетативных блокад (паранефральной, перидуральной). Антипаретический эффект перидуральной блокады наиболее выражен при профилактическом ее применении.

В связи с этим абсолютно показанной продленная перидуральная анестезия у всех детей, оперированных по поводу перитонита, кишечной непроходимости и других тяжелых заболеваний органов брюшной полости.

При использовании длительной перидуральной анестезии у детей, оперированных по поводу перитонита, явления пареза кишечника II—III стадии купируются в абсолютном большинстве случаев не позднее 2-х — начала 3-х суток.

Длительная перидуральная блокада приводит к восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника в первые дни после операции и тем самым в значительной мере предупреждает нарастание интоксикации.

Благоприятное влияние перидуральной блокады в лечении послеоперационного пареза обусловлено следующими факторами:

- 1) длительной регионарной симпатической блокадой;
- 2) обезболиванием и уменьшением внутрибрюшного давления за счет снижения мышечного напряжения;
- 3) отчетливым эффектом усиления перистальтики кишечника и ранним восстановлением его моторно-эвакуаторной функции.

Трудно переоценить значение любого из этих факторов. Тем не менее, ведущее значение имеет первый.

Только в том случае, когда при проведении перидуральной анестезии достигается регионарная симпатическая блокада, можно рассчитывать на максимальный эффект в лечении поздних стадий пареза и перитонита.

При этом по аналогии с известным действием паранефральной блокады по А. В. Вишневскому перидуральная анестезия активно воздействует на воспалительный процесс в органах брюшной полости за счет ликвидации ангиоспазма и улучшения микроциркуляции в кишечной стенке и брюшине.

Максимальная блокада симпатической иннервации в наибольшей степени способствует активации деятельности парасимпатической, приводящей к усилению моторики кишечника.

Для достижения регионарной симпатической блокады при проведении перидуральной анестезии (в случае ее использования с целью лечения поздних стадий пареза) необходимо, чтобы вводимый анестетик блокировал корешки IV—XI грудных спинальных сегментов — место формирования чревных нервов. Как известно, большой, малый и наименьший чревные нервы составляют сим-

патическую порцию чревного сплетения — основного вегетативного центра регуляции трофики и моторной функции кишечника.

Систематический рентгенологический контроль и анализ результатов лечения позволили выявить четкую закономерную зависимость антипаретического эффекта от уровня конца катетера, введенного в перидуральное пространство.

Наиболее оптимальным является расположение внутреннего конца катетера, введенного в перидуральное пространство, на уровне IV—V грудных позвонков.

У детей в возрасте до 3 лет это достижимо при пункции и катетеризации в нижнегрудном отделе; ввиду небольших размеров перидурального пространства введенный анестетик охватит и верхнегрудные сегменты.

У детей старшего возраста необходимо катетеризовать перидуральное пространство на уровне VI—VIII грудных позвонков.

В настоящее время во всех случаях производится рентгенологический контроль расположения катетера, вводимого в перидуральное пространство.

С целью контрастирования катетера при рентгенографии необходимо ввести в его просвет любое воднорастворимое контрастное вещество (уротраст, диодон, верографин) из расчета 0,1—0,15 мл раствора на каждые 20 см длины катетера; предпочтение следует отдавать рентгенконтрастным катетерам.

Расположение тени катетера медиальнее основания поперечных отростков на прямом снимке и впереди основания остистых отростков на боковом позволяет считать, что катетер находится в проекции костного спинального канала.

Отсутствие симптомов спинального блока после введения «дозы действия» тримекаина свидетельствует о расположении катетера в перидуральном пространстве.

При рентгенологическом подтверждении расположения катетера в перидуральном пространстве на соответствующем уровне (IV—VI грудные позвонки) полное отсутствие признаков разрешения пареза кишечника после последовательного проведения 6—8 перидуральных блокад позволяет с большой степенью вероятности предположить возникновение ситуации, требующей пов-

торного оперативного вмешательства (механическая непроходимость). В равной мере это положение относится и к случаям возобновления пареза кишечника после временного его разрешения в ранние сроки.

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИЯ № 1. Особенности лечения детей с хирургическими заболеваниями. Общие принципы обследования и диагностики	3
Предоперационная подготовка	5
ЛЕКЦИЯ № 2. Предоперационная подготовка. Особенности предоперационной подготовки при острых хирургических заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией.	8
Предоперационная подготовка на фоне травматического шока	13
ЛЕКЦИЯ № 3. Острые заболевания легких и плевры	21
1. Пороки развития легких. Лобарная эмфизема	22
2. Осложненные врожденные кисты легких	25
ЛЕКЦИЯ № 4. Пороки развития пищевода. Непроходимость пищевода	32
Непроходимость пищевода	32
ЛЕКЦИЯ № 5. Пищеводно-трахеальные свищи. Повреждение пищевода. Перфорация пищевода.	45
1. Пищеводно-трахеальные свищи	45
2. Повреждения пищевода. Химические ожоги	50
3. Перфорация пищевода	53
ЛЕКЦИЯ № 6. Кровотечение из расширенных вен пищевода при портальной гипертензии	58
ЛЕКЦИЯ № 7. Диафрагмальные грыжи. Френико-перикардиальные грыжи.	63
1. Грыжи собственно диафрагмы. Осложненные ложные грыжи собственно диафрагмы	64

2. Осложненные истинные грыжи собственно диафрагмы	69
3. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	72
4. Грыжи переднего отдела диафрагмы. Осложненные френико-перикардальные грыжи	73
ЛЕКЦИЯ № 8. Грыжи пупочного канатика	75
ЛЕКЦИЯ № 9. Ущемленные паховые грыжи	85
ЛЕКЦИЯ № 10. Желудочная непроходимость	91
1. Препилорическая непроходимость желудка	91
2. Пилоростеноз	94
ЛЕКЦИЯ № 11. Врожденная непроходимость кишечника	99
Острая врожденная непроходимость кишечника	99
ЛЕКЦИЯ № 12. Рецидивирующая врожденная непроходимость кишечника	110
1. Циркулярные стенозы кишки	110
2. Синдром Ледда	112
3. Внутренние брюшные грыжи	114
4. Сдавление просвета кишки кистозными образованиями	115
ЛЕКЦИЯ № 13. Острая кишечная инвагинация	118
ЛЕКЦИЯ № 14. Спаечная кишечная непроходимость	136
1. Ранняя спаечная кишечная непроходимость	137
2. Поздняя спаечная кишечная непроходимость	144
ЛЕКЦИЯ № 15. Динамическая кишечная непроходимость	147
1. Спастическая кишечная непроходимость	148
2. Паралитическая кишечная непроходимость	149

Дроздов А. А., Дроздова М. В.

ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ
КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

Заведующая редакцией: *Жугля Е. И.*
Выпускающий редактор: *Анохина Я. С.*
Корректор: *Федосеева Н. Л.*
Технический редактор: *Федорова Т. Н., Семенова И. С.*

Формат: 84 × 108/32
Гарнитура: «Ньютон»