

23. Achauer B. M., Celikoz B., Vander Kam V. M. // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1998. – Vol. 101. – P. 1212–1217.
24. Angel C., Yngve D., Murillo C. et al. // *Pediatr. Surg. Int.* – 2002. – Vol. 18. – P. 213–217.
25. Burrows P. E., Mason K. P. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2004. – Vol. 1, № 5. – P. 431–445.
26. Chen H., Lin X., Jin Y. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 49, № 2. – P. 429–433.
27. Chu W. C., Howard R. G., Roebuck D. J. et al. // *Med. Pediatr. Oncol.* – 2003. – Vol. 41, № 2. – P. 145–146.
28. Ersoy S., Mancini A. J. // *Pediatr. Dermatol.* – 2005. – Vol. 22, № 4. – P. 309–313.
29. Gwak M. S., Cho H. S., Kim Y. H. et al. // *J. Korean. Anesthesiol.* – 1998. – Vol. 35. – P. 1161–1168.
30. Hazen P. G., Carney J. F., Engstrom C. W. et al. // *Pediatr. Dermatol.* – 2005. – Vol. 22, № 3. – P. 254–256.
31. Huh S., Kim D. I., Lee S. J. et al. // *J. Korean. Vasc. Surg.* – 1999. – № 5. – P. 731–743; 1161–1168.
32. Hyodoh H., Fujita A., Hyodoh K. et al. // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2001. – Vol. 24. – P. 348–351.
33. Jain R., Bandhu S., Sawhney S. A., Mittal R. // *J. Clin. Ultrasound.* – 2002. – P. 416–423.
34. Jin Y., Lin X., Li W. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 47, № 6. – P. 1292–1299.
35. Kirn J. Y., Kirn D. L., So Y. S. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 32. – P. 101–106.
36. Lee B. B., Kirn D. L., Huh S. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 33. – P. 764–772.
37. Lee B. B., Bergan J. J. // *J. Cardiovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 10, № 6. – P. 523–533.
38. Lee B. B., Mattassi R., Choe Y. H. et al. // *Phlebology.* – 2005. – Vol. 20, № 1. – P. 28–37.
39. Lee B. B., Laredo J., Lee S. J. et al. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 253–257.
40. Lee B. B., Laredo J., Lee T. S. et al. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 249–252.
41. Lee B. B., Laredo J., Kirn Y. W., Neville R. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 6. – P. 258–263.
42. Lee E. B., Kim D. L., Oh S. K. et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 48, № 5. – P. 1286–1291/
43. Marcia L. Buck. // *Pediatr. Pharm.* – 2010. – Vol. 16, № 8.
44. Morelli J. G., Tan O. T., Yohn J. J., Weston W. L. // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 1994. – Vol. 148. – P. 1104–1105.
45. Paltiel H. J., Burrows P. E., Kozakewich H. P. W. et al. // *Radiology.* – 2000. – Vol. 214. – P. 747–754.
46. Regina G., Impedovo G., Angiletta D. et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 32. – P. 107–109.
47. Sidhu M. K., Perkins J. A., Shaw D. W. W. et al. // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 2005. – Vol. 16. – P. 879–884.
48. Tanner J. L., Dechert M. P., Frieden I. J. // *Pediatr. Surg.* – 1998. – Vol. 101. – P. 446–452.
49. Trop I., Dubois J., Guibaud L. et al. // *Radiology.* – 1999. – Vol. 212. – P. 841–845.
50. Ulrich H., Baumler W., Hohenleutner U., Landthaler M. // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.* – 2005. – Bd 3, № 6. – S. 436–440.
51. Villavicencio J. L. // *Phlebology.* – 2007. – Vol. 22, № 6. – P. 247–248.
52. Winter H., Drager E., Sterry W. // *Dermatol. Surg.* – 2000. – Vol. 265, № 2. – P. 105–108.

Поступила 29.12.10

© А. М. ШАМСИЕВ, С. С. ЗАЙНИЕВ, 2012

УДК 616.71-018.46-002.2

А. М. Шамсиев, С. С. Зайниев

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ

Кафедра госпитальной детской хирургии (зав. – проф. А. М. Шамсиев) Самаркандского государственного медицинского института

Сухроб Сабирович Зайниев – ассистент каф. госпитальной детской хирургии СамМИ, suzayn@mail.ru

Проблема хронического гематогенного остеомиелита (ХГО) сегодня, в начале XXI века, не теряет своей актуальности. Это касается как диагностики заболевания, распознавания осложнений, трактовки клинической картины, так и особенностей методов лечения. Несмотря на огромное число исследований, посвященных этой проблеме, и большие достижения в лечении этой патологии, все же частота рецидивирования остеомиелита остается довольно высокой и составляет 58–78%. В связи с этим пациенты нередко подвергаются неоднократным оперативным вмешательствам (73,9–80%), оставаясь неизлеченными десятки лет [5]. Особенно драматично развитие хронического рецидивирующего гематогенного остеомиелита (ХРГО) у детей и подростков [8, 46]. Совершенно очевидно, что при развитии рецидива заболевания ребенок обречен на многолетние страдания, хроническую инвалидность [6]. А наличие данной патологии у подростка, несомненно, сопряжено с необходимостью решения вопросов армейской службы, физических нагрузок и многих проблем, связанных с дальнейшей жизнедеятельностью [3].

Патогенез и морфология ХГО. До сих пор в научном мире идут дискуссии о патогенезе ХГО [22, 32]. Многие ученые по-прежнему считают, что состояние локального воспаления вызывается бактериальной инфекцией, приводящей к лизису тканей благодаря микротромбическим процессам и в последующем местному и общему синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания [9]. В развитии заболевания большую роль играют эндогенные очаги инфекции и общее соматическое состояние пациента, формирующие снижен-

ную иммунологическую резистентность организма, что в свою очередь приводит к нестойкому эффекту традиционного хирургического и антибактериального лечения и возникновению рецидивов костно-гнояного процесса [8, 41].

Патоморфологические изменения при остеомиелите, в частности при острой и хронической форме, в настоящее время изучены достаточно хорошо. При рецидивах заболевания морфологические изменения имеют особый характер [2, 9, 47]. Исследователи, изучавшие изменения костной ткани при этой патологии, отмечают, что бактерии, локализуясь в костной ткани, интенсивно размножаются, индуцируя острую воспалительную реакцию и вызывая гибель клеток. Пораженная кость подвергается некрозу, и бактериальная воспалительная реакция, быстро распространяясь по гаверовым каналцам кости, достигает периоста, который у детей тесно прилежит к кортексу. Ввиду этого значительные по размеру субпериостальные абсцессы могут формироваться довольно быстро. Отслаивая надкостницу, воспалительный инфильтрат нарушает кровоснабжение, вызывая нагноение и ишемические повреждения, приводящие к сегментарному некрозу кости и формированию секвестров [25, 42].

Современные представления о клинике и диагностике ХГО

Хронический остеомиелит развивается при неблагоприятном течении острого гематогенного остеомиелита (ОГО) [2]. Несмотря на то что в последние годы наблюдается тенденция к снижению частоты перехода ОГО в хроническую

стадию с 60 до 10%, большинство авторов считают эти результаты малоутешительными [5, 7, 43, 50]. Вероятности формирования хронического остеомиелита зависят в первую очередь от сроков и адекватности лечения ОГО, а также от массивности очага поражения кости, характера микрофлоры, предшествующего приема антибактериальных препаратов, состояния иммунитета и других факторов [33]. Основным возбудителем ХГО считается патогенный стафилококк, однако все большее значение начинают приобретать грамотрицательные микроорганизмы. В частности, частота выявления протей возросла с 4,7 до 16,4%, синегнойной палочки – с 3,8 до 11,3%. Также значительно чаще идентифицируются их различные ассоциации [14, 24, 28, 44].

Инструментальные методы диагностики остеомиелита описаны подробно. Одним из часто используемых информативных методов является рентгенологическое исследование. Диагностика остеомиелита по данным обычного рентгенологического исследования имеет объективные пределы. При ХРГО массивные периостальные наслоения и остеосклероз затрудняют точную диагностику заболевания [12, 49]. Подробно описаны остеофлебография и остеофлеботомография и дана оценка эффективности этих методов диагностики [2, 51]. При наличии свищей показано выполнение фистулографии, позволяющей определить форму и размер полостей, расположение свищевых ходов, локализацию гнойных затеков [18, 53]. В последние десятилетия для диагностики характера патологии с успехом применяют радиоизотопные методы исследования, компьютерную томографию (КТ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). Радиоизотопные методы позволяют не только визуализировать воспалительный очаг, но и определить активность воспалительного процесса, что особенно важно при возникновении показаний к выполнению костно-пластических оперативных вмешательств [4, 12]. КТ и МРТ используют прежде всего для уточнения объема поражения – обнаружения полостей воспалительной деструкции, секвестров, кортикальных дефектов. Кроме того, они позволяют с высокой точностью идентифицировать внутрикостные абсцессы, которые не визуализируются при выполнении стандартной рентгенографии, а также контролировать процесс восстановления кости в послеоперационном периоде [38, 43].

При переходе остеомиелитического процесса в хроническую стадию наблюдаются значительные изменения белкового состава крови, которые прямо пропорциональны тяжести процесса. Изучение уровня С-реактивного белка позволяет прогнозировать развитие воспалительного процесса в ту или иную сторону [2, 31, 48].

Как известно, течение любого соматического, хирургического, инфекционного заболевания сопровождается эндогенной интоксикацией, изучению которой, в частности при хроническом остеомиелите, уделяется большое внимание [4].

В многочисленных клинических наблюдениях показано, что остеомиелит сопровождается выраженными проявлениями вторичного иммунодефицита, которые могут варьировать от незначительных изменений до грубых сдвигов во всех звеньях иммунной защиты, в обменных процессах и гемодинамике [39]. В связи с этим ранняя иммунодиагностика и иммунологический мониторинг эффективности лечения являются обязательными компонентами схем диагностики и лечения [19]. При гнойно-септических заболеваниях большое внимание уделяется изучению уровня медиаторов иммунитета – цитокинов. В доступной нам литературе не обнаружено данных об уровне цитокинов (ИЛ-1 α и ИЛ-8) при ХРГО. Определение уровня цитокинов преследует различные цели: оценку тяжести течения процесса, эффективности терапии, прогнозирование и др. [10, 38].

Комплексное лечение ХГО. Большинство авторов сходятся во мнении, что больные ХГО нуждаются в комплексной терапии, направленной на нормализацию обменных нарушений и функциональных расстройств органов и систем организма,

местную санацию очага, предусматривающей прием антибактериальных и иммунокорригирующих препаратов [3, 20, 26, 41]. Антибактериальная терапия занимает ведущее место в лечении пациентов с ХГО. При выборе противомикробного препарата необходимо учитывать не только чувствительность возбудителей к нему, но и способность активного вещества проникать и накапливаться в костной ткани. До сих пор отсутствует единое мнение по срокам и длительности антибактериальной терапии при ХГО. Одни авторы считают целесообразным введение антибиотиков до операции в течение от 7–10 дней до 3 мес. Другие полагают, что дооперационная антибиотикотерапия нерациональна, так как длительная и бессистемная антибиотикотерапия приводит к сенсбилизации организма ребенка, диспепсии, иммунодепрессии, снижению чувствительности микрофлоры к используемым антибактериальным средствам [24, 27, 44, 52].

В последние десятилетия появились новые методы экстракорпоральной детоксикации, в первую очередь гемофилтрация и ультрагемофилтрация, которые постепенно вытесняют ставшие уже классическими такие методы, как гемодиализ, гемосорбция и плазмаферез [34, 45].

Многие авторы указывают на эффективность парентерального применения таких препаратов при ХГО у детей, как γ -глобулин, антистафилококковый γ -глобулин, нормальный иммуноглобулин и антистафилококковая плазма. Эти препараты, обладая широким спектром действия, повышают защитные силы организма, а также способствуют дезинтоксикации. Однако некоторые исследователи проведение иммунотерапии до операции считают нецелесообразным в связи с дополнительной алергизацией организма и отсутствием эффекта при несанированном гнойном очаге. Другие подчеркивают необходимость включения иммунопрепаратов в схему лечения в предоперационном периоде на 7–12 дней [29], что, на наш взгляд, более обосновано.

По срокам оперативного вмешательства также имеются серьезные разногласия. Эти сроки, по данным различных авторов, варьируют от 1–2 до 6–12 мес после начала заболевания. Сторонники ранней операции считают, что откладывание ее на 3–4 мес ведет к значительным изменениям со стороны внутренних органов, снижению иммунного статуса. Многочисленные сторонники более поздних вмешательств рекомендуют выждать время до формирования четко выраженной демаркации секвестров, что может происходить в сроки от 3 до 6 мес от начала заболевания [24].

Наиболее важным этапом лечения ХГО, является хирургический, в ходе которого происходит удаление секвестров и некротических участков, иссечение рубцовых тканей и свищей [5]. Секвестрнекрэктомия до настоящего времени остается при ХГО у детей одним из основных этапов оперативного вмешательства. Ведутся споры о доступе к очагу поражения [36, 41]. По мнению ряда авторов, операционный доступ должен проходить через здоровые ткани, вне свищей и рубцов. Не допускается натяжение краев раны. Это является необходимым условием для наложения глухого шва, который в последние годы является методом выбора. Вместе с тем некоторые авторы являются сторонниками аспирационного и проточно-промывного метода [2, 15]. Ход операции, начиная от вскрытия секвестральной коробки, удаления секвестров, выскабливания грануляций и вскрытия костномозговых каналов, хорошо освещен в литературе [35]. Во время операции костная полость подвергается физическим методам обработки и промывается антисептическими растворами. Для этой цели используют перекись водорода, фурацилин, спирт, хлоргексидин, йод, раствор серебра и др. [13, 21].

Местная антибиотикотерапия проводится фракционным их введением в костную полость через микроирригаторы в течение 6–8 сут. Однако ряд авторов отрицают целесообразность проведения местной антибиотикотерапии, считая, что она увеличивает риск реинфекции через микроирригаторы и дренажи [23].

После главного этапа хирургического лечения ХГО – секвестрнекрэктомии и удаления всей грануляционной и воспалительной ткани – для успешного завершения лечения важную роль играет метод заполнения костной полости. Описаны разнообразные методы замещения остаточной полости, такие как гемопломбирование по Шеде (1886), миопластика, различные костные трансплантаты. Предложено множество различных материалов: гипс, желатин, парафин, кетгут, целлулоид, плацента, кусочки мышц, каучук, древесный уголь, органическое стекло и др. Пластика костной полости мышцей на ножке впервые предложена М. Schulten (1897). Мышечная пломба способствует очищению костной раны от детрита, микробов, ускоряет процессы регенерации. С. Рахимов [24] получил хорошие и удовлетворительные результаты у 99% детей с ХГО [24]. Наряду с этим в существующей литературе встречаются противоположные мнения о возможности использования миопластики у детей. Контраргументами служат травматичность операции, довольно высокая частота некротизации трансплантата, возникновение раневого дерматита. Этот вид пластики допустим лишь у детей старшего возраста по ограниченному показанию [11, 18].

Вместе с тем, по мнению В. К. Гостищева и соавт., любая пломба не только не стимулирует регенерацию кости, но и способствует развитию в костной полости микрофлоры. Указанные выше проблемы применения ауто- и аллотрансплантатов обусловили необходимость поиска новых методов костной пересадки [14].

К настоящему времени описано большое количество способов заготовки деминерализованных трансплантатов. Минеральный компонент является угнетающим фактором для перестраивающихся и замещающихся трансплантатов [30]. К настоящему времени уже доказано, что трансплантаты молодых животных и эмбрионов обладают высокой пластичностью, способностью к более быстрой ассимиляции, стимулирующими свойствами. Кроме того, эмбриональная ткань обладает менее выраженными иммунными и аллергенными свойствами и меньшей минерализацией, что облегчает ее заготовку [4].

Диагностика, особенности клинического течения и методы лечения ХРГО. Данному вопросу посвящены лишь единичные сообщения. Авторы анализировали результаты диагностики и лечения больных с ХРГО [15]. Дана высокая оценка радионуклидной скинтиграфии с использованием ^{99m}Tc-пирофосфата, так как метод позволяет обнаружить отдаленные очаги воспаления [37]. При ХРГО также обнаруживается поливалентная микрофлора, по которой составляют подробную антибиотикограмму. Большое значение придается иммунным исследованиям. Ценным положением, на наш взгляд, является категорический отказ от дооперационной антибиотикотерапии и использования внутриаортального метода введения антибиотиков в послеоперационном периоде для создания высокой концентрации антибиотика в костной полости на длительный срок. Авторы широко используют иммунотерапию и местную ферментотерапию [16, 22].

Сообщения о лечении ХРГО у детей, к сожалению, единичны и разрозненны.

Таким образом, анализ литературы показывает, что методы диагностики, дифференциальной диагностики ХГО достаточно подробно разработаны и применяются как у взрослого, так и детского контингента. Однако в доступной литературе нет четкого обозначения упущений дооперационных диагностических программ, которые наряду с огрехами лечебного комплекса могут привести к рецидиву ХГО [17]. В отношении самого лечебного комплекса также обозначились разночтения. Это касается хирургического доступа к очагу патологии, способов вскрытия остеомиелитической коробки, способов санации, завершения операции либо глухим швом, либо дренированием очага [7]. До конца не разработан метод пломбировки костной полости. В связи с этим пока не получен ответ на вопрос о причинах рецидивирования ХГО. В доступной литературе работ, посвященных проблеме комплекс-

ной диагностики и оптимизации лечения ХРГО у детей, нами не обнаружено [1].

Представленный анализ результатов лечения этой патологии свидетельствует о том, что назрела необходимость применения радикальных способов хирургического лечения – продольной остеотомии на всем протяжении диафиза кости для доступа во все отделы костно-мозгового канала и применения прогрессивных методов хирургического и альтернативного воздействия на очаг поражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю. К. // Вестн. хир. – 2010. – Т. 169, № 2. – С. 118–120.
2. Акжигитов Г. Н., Юдин Я. Б. Гематогенный остеомиелит. – М., 1998.
3. Али-Заде Чингиз Али Ага оглы. Комплексная ортопедо-хирургическая реабилитация, профилактика рецидивов и осложнений гематогенного остеомиелита: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Баку, 2003.
4. Аманов А. И. Хирургическое лечение хронического гематогенного остеомиелита у детей: Дис. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 2004.
5. Амирасланов Ю. А., Светухин А. М., Борисов И. В. // Хирургия. – 2008. – № 9. – С. 46–50.
6. Ахунзянов А. А., Гребнев П. Н., Фатыхов Ю. И. и др. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 14–16.
7. Барская М. А., Кузьмин А. И., Куксов В. Ф. и др. // Дет. хир. – 2000. – № 4. – С. 31–32.
8. Воробьев С. М., Тихомиров С. Л. // Сб. науч. тр. – Ижевск, 2000. – С. 214–217.
9. Григоровский В. В. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 68–70.
10. Дмитриева Л. А. // Сиб. мед. журн. – 2000. – Т. 21, № 2. – С. 27–30.
11. Дручкова С. Л., Максимова О. П., Яцеева Е. И. и др. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 88–89.
12. Дьячкова Г. В., Митина Ю. Л. // Вестн. хир. – 2007. – Т. 166, № 4. – С. 25–29.
13. Зеленко А. В. // Мед. новости. – 2000. – № 2. – С. 68–69.
14. Иванов В. В., Чевжик В. П., Калинин В. Н. и др. // Достижения и перспективы детской хирургии. – СПб., 2002. – С. 140.
15. Канорский И. Д., Василькова З. Ф., Догель В. В. // Хирургия. – 1987. – № 7. – С. 115–118.
16. Катько В. А. // Достижения и перспективы детской хирургии: Материалы конф. – СПб., 2002. – С. 141.
17. Ключин Н. М., Лапынин А. И. // Гений ортопед. – 2002. – № 1. – С. 27–30.
18. Коваль А. Н. // Вестн. хир. – 2008. – № 5. – С. 114–118.
19. Котляров А. Н., Ростовцев Н. М., Погорелов М. В. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 129–131.
20. Липатов К. В. // Вестн. травматол. и ортопед. – 2008. – № 3. – С. 62–66.
21. Мартюшова Е. Г. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 153–154.
22. Очкуренко А. А., Окропиридзе Г. Г. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 185–186.
23. Пыхтеев Д. А., Дружок Е. З., Бершак Н. Я. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 208–210.
24. Рахимов С. Р. и др. // Хирургия Узбекистана. – 2004. – № 3. – С. 28–31.
25. Ревел П. А. Патология кости. – М., 1993.
26. Рудакова Э. А., Павленко Н. П. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 218–219.
27. Савченков А. Л., Васильев Н. С., Подгорный А. Н. и др. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 223–224.
28. Садирханов О. С. // Педиатрия Узбекистана: реформирование и стратегия развития: Сб. тезисов. – Ташкент, 2007. – Т. 2. – С. 194.
29. Степанцев В. А., Воронин Н. И., Болгов Д. Ф. и др. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 233–235.
30. Столяров А. Е., Батаков Е. А. и др. // Гений ортопедии. – 2009. – № 4. – С. 11–16.
31. Стрелков Н. С., Ворончихин Т. А., Кузьмин А. А. и др. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 245–247.
32. Татаров А. В. Особенности патогенеза и неспецифической ре-

- зистентности при хроническом остеомиелите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов на/Д., 2003.
33. Федотов В. К. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 262–263.
 34. Цуман В. Г., Машиков А. Е., Слесарев В. В. // Остеомиелит у детей. – Ижевск, 2006. – С. 267–269.
 35. Чевжик В. П., Арабская Е. А. // Материалы 6-го Российского конгресса. – М., 2007. – С. 313–314.
 36. Шамсиев А. М., Аманов А. И. и др. // Достижения и перспективы детской хирургии: Материалы конф. – СПб., 2002. – С. 142.
 37. Шамсиев А. М., Аманов А. И. и др. // Дет. хир. – 2004. – № 2. – С. 22–24.
 38. Al-Aubaidi Z. // Ugeskr. Laeger. – 2011. – Vol. 173, N 15. – P. 1126–1127.
 39. Deckles V. L., Jones H. W., Harrison W. J. // J. Bone Jnt Surg. Br. – 2010. – Vol. 92, N 8.
 40. Campbell R., Berry M. G., Deva A. et al. // Eplasty. – 2011. – № 11.
 41. Cierny G. // Plast. Reconstr. Surg. – 2011. – Vol. 127 (suppl. 1).
 42. Cotran R. S., Kumar V. Collins T. // Saunders Company Philadelphia et al., 2004.
 43. Hankin D., Bowling F. L. et al. // Foot Ankle Spec. – 2011. – Vol. 4, N 2. – P. 100–105.
 44. Howard- Jones A. R., Isaacs D. // J. Paediatr. Child Hlth. – 2010. – Vol. 46, N 12.
 45. John E. // Surg. Int. Adition. – 1992. – N 18. – P. 145–148.
 46. Jones H. W., Beckles V. L., Akinola B. et al. // J. Bone Jnt Surg. Br. – 2011. – Vol. 93, N 8.
 47. Kutscha-Lissber et al. // Orthopade. – 2004. – Bd 33, N 4. – S. 439–454.
 48. Luo D. J., Zhao H. B., Xu Z. // Zhongguo Gu Shang. – 2010. – Vol. 23, N 8. – P. 631–633.
 49. Mantero E., Carbone M., Calevo M. G. // Musculoskelet Surg. – 2011. – Vol. 95, N 1.
 50. Nosar A. E., Degtyar V. A., Lukyanenko D. N. et al. // Reports of Vinnytsia National Medical University. – 2007. – N 11 (1/1). – P. 190–193.
 51. Onche I. I., Obiano S. K. // Niger. J. Med. – 2004. – Vol. 13, N 4. – P. 355–358.
 52. Rao N., Ziran B. H., Lipsky B. A. // Plast. Reconstr. Surg. – 2011. – Vol. 127 (suppl. 1). – P. 177S–187S.
 53. Shea K. W. // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 7. – P. 428–429.

Поступила 11.10.11

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.33/34-003.6-053.2-089

С. В. Весёлый, Г. А. Сопов, К. В. Латышов, В. К. Литовка, А. И. Буслаев, А. В. Лезур

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У РЕБЕНКА НА ФОНЕ ЧАСТИЧНОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кафедра детской хирургии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького (зав. – проф. – Грона В. Н.);

областная детская клиническая больница, Донецк, Украина

Сергей Владимирович Весёлый, д-р мед. наук, проф. каф., veseliy@mir.dn.ua

В практической работе пациенты с инородными телами желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) встречаются довольно часто. Около 80% случаев проглатывания инородных тел приходится на детский возраст. Пик наблюдений регистрируется у пациентов в возрасте от 6 мес до 3 лет [2]. 80–90% всех инородных тел проходят через ЖКТ без особых трудностей. Приблизительно в 10–20% случаев требуется их эндоскопическое удаление, у 1% больных необходимо хирургическое вмешательство путем лапаротомии либо лапароскопии [4, 6]. В ряде случаев диагностика инородных тел ЖКТ представляет определенные трудности, и это нередко обуславливает развитие осложнений. Несвоевременное выявление инородных тел вызывает их имплантацию, кровотечение, непроходимость кишечника, перфорацию полых органов, перитонит, что может привести к летальному исходу [3, 5]. Наиболее частыми зонами внедрения инородных тел являются физиологические сужения пищевода, область привратника, залуковые отделы двенадцатиперстной кишки, илеоцекальный клапан, а также области анастомозов и патологических сужений [1].

В клинике детской хирургии Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького с 2000 г. 6 (1,25%) детям из всех пациентов с инородными телами ЖКТ потребовалось оперативное вмешательство. Извлечены инородные тела желудка – раскрытая булавка, зубная щетка, фи-то- и трихобезоар, найдена батарейка в дивертикуле Мекке-

ля. В одном случае выявлены две батарейки, находившиеся на уровне стеноза подвздошной кишки, который развился в результате наложения дигестивного анастомоза.

Приводим одно из этих наблюдений.

Большая Ч., 1 год 4 мес, поступила в клинику 20.01.11 с жалобами на наличие двух плоских батареек в желудочно-кишечном тракте. Болеет с 17.01.11, когда появились беспокойство и многократная рвота, в связи с чем девочка была госпитализирована в городскую больницу по месту жительства, где была заподозрена частичная спаечная кишечная непроходимость. Из анамнеза заболевания известно, что в июле 2010 г. больная была оперирована по месту жительства по поводу тонко-тонкокишечной инвагинации, некроза подвздошной кишки. Была произведена резекция тощей кишки с наложением тонко-тонкокишечного анастомоза. Послеоперационный период тогда протекал без особенностей. 19.01.11 выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости (рис. 1, а, б, на вклейке). В проекции малого таза выявлены две тени, напоминающие батарейки. Больная переведена в клинику с диагнозом: инородное тело ЖКТ.

Общее состояние при поступлении средней тяжести. Ребенок нормального питания. Кожные покровы чистые, бледные. Легкие и сердце без особенностей. Живот правильной формы, умеренно вздут, участвует в акте дыхания. Какие-либо патологические образования не пальпируются. Ректальное исследование без патологии. В общем анализе кро-