

3. Послеоперационный период у больных с фиксирующими устройствами должен длиться не менее 1 года до полного восстановления костно-хрящевых структур.
4. При корригирующих операциях грудной клетки предпочтительно использование внутренних фиксаторов, которые способствуют ведению ребенком достаточно активного образа жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафаров Х.З., Плаксейчук Ю.А., Плаксейчук А.Ю. Лечение врожденных деформаций грудной клетки. – Казань, 1996. – 142 с.
2. Исаков Ю.Ф., Гераськин В.И., Рудаков С.С. и др. // Хирургия. – 1980. – № 3. – С. 99-103.
3. Кондрашин Н.И. // Ортопед., травматол. – 1983. – № 3. – С. 29-33.
4. Тимошенко В.А. Хаспеков Д.В. // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 122-123.
5. Fonkalsrud E.W., Bustorff S.J. // Am. J. Surg. – 1999. – V. 177, № 2. – P. 121-124
6. Hirayama T. et al. // Ann. Plast. Surg. – 1985. – V. 14, № 3. – P. 213-223.
7. Nuss D., Kelly R.E. Jr, Croitoru D.P., Katz M.E. // J. Pediatr. Surg. – 1998. – V. 33, № 4. – P. 545-552.
8. Paltia V., Sulamaa M. // Acta. Chir. Scand. – 1958/1959. – V. 116, № 2. – P. 90-98.
9. Ravitch M.M. // Proc. Pediatr. Surg. – 1971. – № 3. – P.1-12.
10. Rehbein F. // Kinderärztl. Prax. – 1955. – H. 23. – S. 126.
11. Wada J. // Ann. Thorac. Surg. – 1970. – № 10. – P. 526.

ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ У ДЕТЕЙ

*В.Г. Цуман, А.Е. Машков, А.Е. Наливкин, В.И. Щербина,
Н.В. Синенкова, И.В. Троянский
МОНИКИ*

Данные литературы и наши наблюдения показывают рост числа заболеваний острым панкреатитом (ОП) как у взрослых, так и у детей. Если в начале 50-х годов больные с острым панкреатитом составляли 0,83% среди всех больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, то к концу 70-х годов этот показатель составлял уже 4-4,8% [2]. За эти же годы число детей с ОП в хирургических стационарах увеличилось с 0,4 до 1%, в 90-е годы удельный вес таких больных доходил уже до 15% [1, 4].

Несмотря на общий рост числа заболеваний ОП взрослых и детей, а также на некоторые общие закономерности, ведущие к возникновению этого заболевания, у детей имеются свои особенности, связанные с этиопатогенезом, характером питания, более частыми вирусными заболеваниями, инфицированием желчных путей и другими причинами. Вместе с тем, на клинике острого панкреатита у детей сказывается сам детский возраст: невозможность охарактеризовать первые симптомы заболевания в ранние сроки, с одной стороны, а с другой – более благоприятные условия кровоснабжения поджелудочной железы и более выраженная способность к репарации поврежденных тканей, что положительно сказывается на исходах заболевания. Тем не менее, ОП у детей нередко переходит в деструктивную фазу, по нашим данным [5], – в 25-30% наблюдений.

Одна из причин такого высокого процента связана с поздней диагностикой и поздним началом лечения. А.Г.Пугачев [3] приводит сведения о 64 детях с ОП, у которых правильный диагноз был поставлен в 6 случаях, а по сводным данным (40 отечественных и зарубежных авторов), обобщенным А.А. Шалимовым и соавт. [6], догоспитальные ошибки приемного отделения составляли 16-22%, а ошибки в стационаре – 10-16%.

Высокой остается и летальность: у взрослых при всех формах она достигает 25-30%, а при некоторых формах – даже 90%. Сводных данных о детской летальности при ОП в литературе встретить не удалось, за исключением описанных отдельных случаев.

В течение 16 лет мы наблюдали 99 детей с ОП в возрасте от 5 месяцев до 14 лет. Деструктивная форма была у 34, отечная – у 65 детей. Деструктивный панкреатит у 24 детей возник после травмы брюшной полости, в том числе у троих – с разрывом вирсунгова протока и у одного – в результате травмы поджелудочной железы (ПЖ) при РХПГ и рассечении дистальной части холедоха при его стенозе. У 5 детей ОП возник на фоне заболеваний желчевыводящих путей, желудка и двенадцатиперстной кишки. В 5 наблюдениях причину возникновения ОП выявить не удалось.

В начале заболевания дети с ОП жалуются на боли в эпигастриальной области: на фоне тошноты и рвоты эти симптомы чаще всего принимают за гастрит. По мере развития процесса боли иррадируют в поясничную область. При нарастании клинической картины боли становятся постоянными и более четко локализуются в эпигастрии: при поражении головки ПЖ больше справа, а при поражении тела и хвоста железы – слева. Появляющийся в брюшной полости экссудат богат ферментами, особенно в первые часы развития панкреатита. Спускаясь в правую подвздошную область, боли имитируют острый аппендицит, а локализуясь под печенью – острый холецистит.

На запоздалую диагностику ОП влияет анатомическое положение ПЖ, расположенной частично забрюшинно и окруженной стенками сальниковой сумки. Прогрессирующий воспалительный процесс ведет к инфильтрации ПЖ и скоплению экссудата в сальниковой сумке, что сопровождается образованием болезненного инфильтрата, пальпирующегося в эпигастриальной области. В этом периоде развития панкреатита значительно выражен болевой синдром, ребенок принимает вынужденную позу – на левом боку с приведенными к животу ногами. Возникает симптом Мейо–Робсона: боли при глубокой пальпации между 12-м ребром и позвоночником, чаще с одной стороны. Лицо ребенка бледнеет, губы цианотичны, слизистые сухие, возникает экзикоз, тахикардия, глубокое дыхание затруднено, жажда требует избыточного употребления жидкости, что провоцирует рвоту.

Воспалительный экссудат, богатый ферментами, поступая через вирсунгово отверстие, вовлекает в воспалительный процесс брюшную полость, что проявляется симптомами Блюмберга и Воскресенского. Появляется и симптом Керте: легкая поперечная мышечная резистентность выше пупка. При прогрессировании процесса ребенок, бывший до этого беспокойным, затихает, становится вялым,

а динамичным, плачет, стонет от боли, у него появляется мышечный дефанс передней брюшной стенки. Параллельно развивается парез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), начинающийся с поперечно-ободочной кишки (в этот период перистальтика кишечника еще может прослушиваться) и постепенно распространяющийся на все отделы кишечника. Живот увеличивается в объеме, количество мочи уменьшается, стул задержан. Отечная головка ПЖ ведет к сдавлению холедоха и возникновению иктеричности. Более старшие дети жалуются на разлитые боли в животе, опоясывающие и иррадиирующие в плечо (симптом Ортнера) или лопаточную область.

При деструктивной форме ОП температура достигает $38-39^{\circ}\text{C}$, а при развитии гнойного процесса она носит гектический характер. Тахикардия достигает 120-160 уд. в 1 мин., АД снижается, особенно при остром начале и выраженном болевом синдроме, но не до уровня, характерного для шока. Иногда мы наблюдали повышение АД на 10-15% от возрастной нормы.

Что касается лабораторной диагностики деструктивного панкреатита, следует отметить, что значительные изменения претерпевают показатели лейкоцитов: лейкоцитоз достигает $20 \times 10^9/\text{л}$ и выше, возникает сдвиг формулы до палочкоядерных и юных форм. В связи с экзикозом и концентрацией форменных элементов крови, возможно повышение гемоглобина крови и числа эритроцитов. Инфузионная терапия нивелирует эти показатели, но тяжелое и упорное течение ОП приводит к анемии.

Большое значение имеют биохимические исследования крови. Определение общего белка и его фракций показывает состояние белкового обмена, а уровень γ -глобулинов коррелирует с концентрацией иммуноглобулинов, в частности G, что косвенно может свидетельствовать об ответной иммунной реакции. Значение исследования белковых фракций повышается при невозможности исследовать показатели иммунитета.

Вовлечение в воспалительный процесс печени и возможное сдавление холедоха отечной головкой ПЖ ведет к увеличению показателей билирубина в 2-2,5 раза. Увеличиваются и показатели функции печени – АЛТ, АСТ, ГГТП (глутаминтранспептидаза). На степень воспалительной реакции указывают и повышение щелочной фосфатазы (норма – 80-295 ед/л) и С-реактивного белка, а холинэстераза при деструкции ПЖ снижается (норма – 67-134 мкмоль/л). В наших наблюдениях АЛТ, АСТ и ГГТП достигали 100 ед/л и более, а щелочная фосфатаза – 1000 ед/л и более.

Паретическая кишечная непроходимость ведет к снижению уровня Na^+ , а показатель Ca^{++} крови имеет прогностическое значение. Снижение его до уровня 1,75 ммоль/л свидетельствует о глубоких деструктивных процессах в железе, а уровень в 1,5 ммоль/л является неблагоприятным прогностическим признаком [6]. Предполагается, что ионы кальция откладываются в очагах жирового некроза и наибольшее снижение его наблюдается в первые дни болезни.

Снижение гиперлипидемии (если она была исходно) следует рассматривать как благоприятный фактор, а динамический мониторинг концентрации глюкозы крови и амилазы является обязательным.

Самым простым и доступным методом контроля за течением ОП является исследование амилазы крови и мочи. Важно определить значительное повышение амилазы или панкреатической амилазы, так как незначительное повышение ее уровня наблюдается при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, гепатите, циррозе, опухолях и пр.

По уровню амилазы нельзя судить о степени деструкции в ПЖ, так как сама она на этот процесс не влияет (нормальный показатель амилазы крови 3,3-8,9 мг/с-л, амилазы мочи – до 44 мг/с-л). У наших больных наблюдалось повышение амилазы мочи до 200-300 мг/с-л, а порой и значительно выше. При деструктивном панкреатите возникает сопутствующий плеврит слева, поэтому в таких случаях необходимо в экссудате определять и амилазу.

При стабилизации процесса ОП нормализация показателей амилазы наступает на 3-6-й день.

Большое значение имеет определение уровня ферментов, влияющих на гомеостаз и вызывающих деструкцию тканей, липазы (норма – 0-28 мед/л) и трипсина (норма – 1-1,3 мед/л). Увеличение липазы при деструктивном панкреатите в первые дни заболевания в наших наблюдениях достигало 60 мед/л и более. Именно с действием липазы связано образование очагов жирового некроза. Трипсиноген ПЖ превращается в двенадцатиперстной кишке в трипсин, влияющий на гомеостаз и гемостаз. Уровень трипсина поддерживается антитрипсином (норма – 400-450 мед/л). В разгар болезни уровень трипсина повышается, а антитрипсина снижается.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является и первым инструментальным методом диагностики ОП и скрининговым методом при подозрении на ОП. Парез ЖКТ и болевой синдром затрудняют УЗИ при ОП. Отечная форма ОП проявляет себя при УЗИ на 2-3-и сутки увеличением размеров железы, снижением ее эхогенности, нечеткостью контуров. При деструкции эти изменения носят более выраженный характер: границы железы стираются, появляется выпот в сальниковой сумке, в забрюшинном пространстве определяется гипозоногенный тяж различной протяженности с нечеткими контурами или картина абсцесса. При выпоте в сальниковой сумке удается проследить оттеснение желудка кпереди.

При рентгенологическом исследовании в начальный период болезни отмечается изолированный парез поперечно-ободочной кишки, который постепенно переходит в общий парез ЖКТ. При калькулезном панкреатите хорошо видны кальцинаты, что мы наблюдали дважды. При исследовании с контрастным веществом желудка и двенадцатиперстной кишки выявляется оттеснение желудка кпереди, а при поражении головки ПЖ полукольцо двенадцатиперстной кишки расширено, что наблюдалось неоднократно. Рентгенокомпьютерная томография (РКТ) уточняет данные УЗИ, особенно при формировании секвестров.

Для деструктивного панкреатита характерно образование эрозий и стрессовых язв желудка, которые нередко кровоточат. Такие изменения были у трети наших больных. Этой категории больных выполнялась диагностическая и лечебная гастроскопия. Для остановки кровотечения применялось внутривенное введение H_2 -блокаторов – гастроцепина или циметидина, раствора дицинона по 10-15 мг/кг массы тела 3 раза в день и внутрижелудочное введение растворов атропина 0,1% и адреналина 0,1% вместе с плазмой в возрастных дозах. Консервативная терапия во всех случаях давала положительный эффект.

Переход отечной формы ОП в гнойную или деструктивную проходил под наблюдением лечащих врачей. Ультразвуковой мониторинг на фоне ухудшения общего состояния позволял своевременно диагностировать момент этого перехода и вовремя проводить хирургическое вмешательство, за исключением тех случаев, когда ребенок поступал в клинику уже с гнойным панкреатитом.

В соответствии с данными литературы, гнойный панкреатит может возникнуть или первично, или в результате инфицирования железы при ОП другой этиологии – тогда он регистрируется на 5-7-й день [6].

У всех наблюдавшихся нами 34 детей был гнойный панкреатит, все они были неоднократно оперированы, а двое их них – дважды. Секвестры ПЖ обнаружены у 3 больных, внутрибрюшное кровотечение – у 1, абсцессы в ПЖ – у 3, разрывы вирсунгова протока после травм – у 3. Показаниями к операции мы считали:

- нарастание симптомов перитонита и безуспешность консервативной терапии;
- появление признаков гнойного процесса;
- нарастание иктеричности;
- симптомы кровотечения.

Всем детям проведена верхнесрединная лапаротомия. После забора содержимого для анализов брюшную полость промывали физиологическим раствором хлористого натрия и гемодезом, вскрывали сальниковую сумку и выполняли лаваж брюшной полости. Полость отграничивалась снизу сальником, а сверху – желудочно-ободочной связкой. При поражении головки ПЖ последнюю мобилизовали по Кохеру, гнойник вскрывали, а полость сальниковой сумки дренировали двумя дренажами. Один дренаж выводили либо на переднюю брюшную стенку, либо через левый латеральный канал, а другой – через вирсунгово отверстие.

При разлитом перитоните кишечник интубировался, а брюшная полость дополнительно дренировалась одним-двумя дренажами. При застойных явлениях в желчных путях дважды накладывалась холецистостома. Один раз мы столкнулись с геморрагическим асцитом.

У одного ребенка 7 лет, поступившего к нам спустя месяц после начала заболевания в состоянии крайнего истощения на фоне сепсиса, диагноз ОП до поступления в клинику не был поставлен. При лапароцентезе получено насыщенное геморрагическое содержимое, объемом около 3 л. Источником кровотечения была разрушенная брюшина в области ПЖ и слепой кишки. Кровотечение остановлено

коагуляцией и ушиванием брюшины над дефектом. Тем не менее, в послеоперационном периоде геморрагический асцит нарастал. Гемостатическая терапия была безуспешной, и наступил летальный исход. На секции обнаружен гнойник в головке ПЖ диаметром 1 см, не выявленный во время операции.

Главное условие при лечении любых форм ОП – создание покоя железе: переход на парентеральное питание, уменьшение желудочной и панкреатической секреции и лечение панкреатита. Обязательным является применение различных ингибиторов протеаз: трасилола, контрикала, гордокса и др. Особенно важно применение этих препаратов в оптимальных дозах в первые дни заболевания. В зависимости от возраста, суточная доза у детей составляет от 40 до 100-150 тыс. ед. Наиболее эффективным ингибитором, подавляющим секрецию всего ЖКТ, является октреотид, выпускаемый под названием «сандостатин». Этот препарат вводят детям в дозе от 0,1 до 0,4 мг/сут.

Эффективность применения сандостатина иллюстрируется следующим наблюдением.

У ребенка 11 лет после травмы возник панкреатит с разрывом вирсунгова протока и выделением панкреатического сока до 1200 мл в сутки. Попытка ликвидировать свищ увенчалась успехом только после лечения сандостатином по 0,1 мг 2 раза в сутки двумя курсами по 4-5 дней.

Для борьбы с болевым синдромом применяются анальгетики и спазмолитики: трамал, дроперидол, димедрол, баралгин, но-шпа, папаверин.

Борьба с парезом ЖКТ осуществляется медикаментозными средствами, электростимуляцией и интубацией кишечника во время операции. Так же, как и наркотические вещества, при ОП противопоказан прозерин.

Наряду с местным лечением перитонита, проводилась коррекция нарушений органного, гуморального и клеточного гомеостаза. Антибиотики широкого спектра действия применяли с первых дней, а после результатов микробиологического исследования – по чувствительности, но всегда один антибиотик вводили внутривенно, другой – внутримышечно; кроме того, дополнительно вводили метрогил внутривенно – с учетом возможной неклостридиальной анаэробной микрофлоры.

Стабилизация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) проводилась введением токоферола (витамин Е), а борьба с токсикозом – экстракорпоральной детоксикацией с помощью дискретного плазмафереза (ДПА) с объемом плазмообмена до 80%.

Дефекты системы антиинфекционной защиты компенсировались стимуляцией иммунитета (Т-активин). Показанием к его применению было снижение числа лимфоцитов меньше 1500 в 1 мкл. При снижении уровня иммуноглобулинов вводили гипериммунную плазму (10-15 мл/кг массы тела).

Стимулирует клеточный иммунитет и ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) из расчета 2 мл/кг веса больного.

В период стабилизации на область ПЖ применялось облучение инфракрасным лазером при мощности 9-10 мВт, экспозиция 5-7 минут ежедневно или через день (всего 8-10 сеансов).

Из 34 детей с деструктивной формой ОП погибли 3 ребенка (8,7%). Все они были оперированы, а двое – повторно. Причиной летального исхода в одном наблюдении было рецидивирующее кровотечение, а в двух – сепсис.

После перенесенной операции дети рассматривались как страдающие хроническим панкреатитом и переводились для реабилитационных мероприятий педиатрам.

Наши наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. В начальной стадии заболевания острый панкреатит имеет общие симптомы с острым гастритом, острым энтероколитом, обострением хронического холецистита и др., в результате чего больные первично госпитализируются в отделения педиатрического профиля. При прогрессировании процесса перевод таких детей в хирургические отделения запаздывает.

2. Показанием к операции при ОП служат ухудшение общего состояния, повышение температуры тела, нарастание пареза ЖКТ, выпота в сальниковой сумке, появление симптомов перитонита, иктеричности, рост лейкоцитоза, амилазы, липазы, трипсина, снижение уровня кальция крови и неэффективность консервативной терапии.

3. Выздоровление при остром деструктивном панкреатите возможно только при комплексном применении терапевтических и хирургических лечебных мероприятий.

4. После выписки из стационара дети, перенесшие острый деструктивный панкреатит, нуждаются в динамическом наблюдении у детского хирурга и педиатра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гудзенко Ж. Панкреатит у детей. – М., 1980.
2. Маят В.С., Буромская Г.А., Атанов Ю.П. и др. // Хирургия. – 1978. – № 10. – С. 23-28.
3. Пугачев А.Г. Хирургическая гастроэнтерология детского возраста. – М., 1982.
4. Филин В.И. // Вестн. хир. – 1991. – № 2. – С. 53-55.
5. Цуман В.Г., Косарев В.А., Дурягин Д.С. // Хирургия. – 1995. – № 4. – С. 22-25.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев, 1990.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МИАСТЕНИИ У ДЕТЕЙ

*В.Г. Цуман, А.Е. Наливкин, В.В. Массарыгин, Л.В. Серова, О.П. Сидорова,
Б.В. Агафонов*
МОНИКИ

Проблема лечения миастении у детей до настоящего времени является актуальной. Это связано с трудностью диагностики и особенностями течения данного заболевания, приводящего к ранней инвалидности, а в некоторых случаях и к летальному исходу. Заболеваемость детей составляет от 9 до 13% среди всех больных миастенией [1-6].