



Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России)

ПРИНЯТА Ученым советом института подготовки кадров высшей квалификации и дополнительного профессионального образования протокол от «18» мая 2018г. №7 Председатель _____ И.О. Бугаева	УТВЕРЖДАЮ Зав. отделом аспирантуры _____ О.В. Пелькина « 01 » июня 2018г.
--	--

РАБОЧАЯ ПРОГРАММА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ Б1.В.ОД.5 «Детская хирургия»

Направление подготовки	31.06.01 – Клиническая медицина
Направленность (профиль)	Детская хирургия
Форма обучения	Заочная
Срок освоения образовательной программы	4 года
Квалификация (степень) выпускника	Исследователь. Преподаватель-исследователь
Кафедра	Хирургии детского возраста

ОДОБРЕНА на заседании учебно – методической конференции кафедры от « <u>30</u> » <u>03</u> 2018г. № <u>11</u> Зав. кафедрой _____ И.В. Горемыкин	СОГЛАСОВАНА Начальник учебно – методического отдела _____ А.В. Кулигин « <u>17</u> » <u>05</u> 20 <u>18</u> г.
--	---

Рабочая программа учебной дисциплины Б1.В.ОД.5 «Детская хирургия» разработана на основании учебного плана подготовки аспирантов по направлению подготовки 31.06.01 «Клиническая медицина», утвержденного Ученым советом Университета, протокол от «27» февраля 2018г., №2, в соответствии с ФГОС ВО по направлению подготовки (уровень подготовки кадров высшей квалификации) 31.06.01 – Клиническая медицина, утвержденный приказом Минобрнауки России от «03» сентября 2014 г. № 1200 (с изменениями и дополнениями от 30 апреля 2015 г.).

1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

Целью изучения дисциплины является формирование у аспирантов углубленных профессиональных знаний в области детской хирургии, понимание теоретических и методологических основ специальности, обеспечение широкой фундаментальной подготовки в современных направлениях медицины.

Задачи:

1. Изучение этиологии, патогенеза и лечения пороков развития, заболеваний, травм и их последствий в детском возрасте.
2. Освоение методов диагностики и профилактики заболеваний, травм и пороков развития у детей.
3. Обучение экспериментальной и клинической разработке методов лечения хирургических болезней детского возраста и внедрение полученных данных в клиническую практику.
4. Обучение диспансеризации, реабилитации, программам этапного лечения пороков развития и хирургических заболеваний у детей (последствия родовой и других травм, пороков развития и заболеваний), разработка комплексных программ преемственности лечения заболеваний со специалистами, занимающимися лечением взрослых.

2. ПЕРЕЧЕНЬ ПЛАНИРУЕМЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ОБУЧЕНИЯ

Формируемые в процессе изучения учебной дисциплины (модуля) компетенции: универсальные (УК), профессиональные компетенции (ПК).

<i>Код и содержание компетенции</i>	<i>В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны: знать</i>	<i>В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны: уметь</i>	<i>В результате изучения учебной дисциплины обучающиеся должны: владеть</i>
УК-1 Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях	Знать методы критического анализа и оценки современных научных достижений, методы генерирования новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе и в междисциплинарных областях.	Уметь анализировать альтернативные варианты решения исследовательских и практических задач. Уметь решать исследовательские и практические задачи, генерировать новые идеи.	Владеть навыками анализа методологических проблем, возникающих при решении исследовательских и практических задач, в т.ч. в междисциплинарных областях. Владеть навыками критического анализа и оценки современных научных достижений.
ПК - 1 Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получе-	Знать основы и методы планирования, организации и проведения научно-исследовательской работы по направлению клиническая медицина (детская хирургия). Знать показания, противопоказания, возможности приме-	Уметь систематизировать, обобщать и распространять методический опыт научных исследований в профессиональной области (детская хирургия). Уметь критически оценить научную информацию о методах исследования,	Владеть методиками планирования, организации и проведения научных исследований, навыками проведения современных клинических, лабораторных, инструментальных методов обследования, позволяющих получить новые научные факты, значимые для

ния новых научных данных, значимых для биологии и медицины	нения различных методов лучевой медицины, основанные на междисциплинарных знаниях	отвечающих поставленным задачам.	медицинской отрасли
ПК - 2 Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека	Знать этиологию, патогенез, современные методы диагностики, лечения и профилактики в детской хирургии	Уметь продемонстрировать эффективность и обосновать целесообразность внедрения результатов научных исследований в практику здравоохранения	Владеть навыками внедрения результатов современных научных исследований в клиническую медицину, организации взаимодействия научной школы и практического здравоохранения
ПК - 3 Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия	Знать формы, методы и принципы обеспечения и организации учебного процесса по образовательным программам высшего образования по направлению клиническая медицина (детская хирургия)	Уметь разработать рабочую программу по дисциплине, спланировать и организовать учебный процесс в высшем учебном заведении медицинского профиля	Владеть навыками методологии планирования, разработки и реализации образовательных программ высшего образования в высшем учебном заведении медицинского профиля

3. МЕСТО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ В СТРУКТУРЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ ПРОГРАММЫ

Учебная дисциплина Б1.В.ОД.5 «Детская хирургия» является дисциплиной по выбору, входит в состав Блока 1 «Дисциплины (модули)» и относится к вариативной части образовательной программы по направлению подготовки 31.06.01 – Клиническая медицина, направленность «Детская хирургия».

Дисциплина «Детская хирургия» изучается в 1 – 4 семестрах.

Дисциплина базируется на знаниях, умениях и компетенциях, полученных обучающимся в процессе обучения в высшем учебном заведении, в соответствии с федеральными государственными образовательными стандартами высшего образования по программам специалитета «педиатрия».

Изучение дисциплины направлено на подготовку к сдаче кандидатского экзамена по специальности 14.01.19 «Детская хирургия».

Знания и навыки, полученные аспирантами при изучении данной дисциплины, необходимы при подготовке и написании научно – квалификационной работы (диссертации) по специальности 14.01.19 «Детская хирургия», при подготовке к преподавательской деятельности по дисциплине «Детская хирургия».

4. ТРУДОЕМКОСТЬ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

Общая трудоёмкость дисциплины составляет 9 зачетных единиц, 324 часа.

Вид учебной работы	Всего часов	Количество часов в семестре			
		1 семестр	2 семестр	3 семестр	4 семестр
Аудиторная работа:	180 часов	54	54	36	36
Лекции (Л)	36 часов	9	9	9	9
Практические занятия (ПЗ)	54 часа	18	18	9	9
Внеаудиторная работа:					
Самостоятельная работа обучающихся (СРО)	234 часа	63	63	54	54
Вид промежуточной аттестации			Экзамен	Зачет	Канд. экзамен
Общая трудоемкость дисциплины	324 часа	90	90	72	72

5. СТРУКТУРА И СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ

5.1 Разделы учебной дисциплины и компетенции, которые должны быть освоены при их изучении

№ п/п	Код и содержание контролируемой компетенции	Наименование раздела учебной дисциплины	Темы разделов
1	<p>УК-1 Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p>ПК – 1 Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p>ПК – 2 Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p>ПК – 3 Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>	Раздел 1. Краниофациальная хирургия	<p>Тема 1. Незаращение верхней губы и неба, макростомия, колобома, врожденные кисты и свищи шеи.</p> <p>Тема 2. черепно-мозговые грыжи, спинномозговые грыжи. Заболевания щитовидной железы</p>

<p>2</p>	<p style="text-align: center;">УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p style="text-align: center;">ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p style="text-align: center;">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p style="text-align: center;">ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>	<p>Раздел 2. Торакальная хирургия</p>	<p>Тема 1. Врожденная доле- вая эмфизема, напряжен- ные кисты легких, секве- страция легкого, анома- лии развития легких Тема 2. Гастроэзофаге- альный рефлюкс. Диа- фрагмальные грыжи Тема 3. Деструктивные пневмонии, бронхоэкта- тическая болезнь Тема 4. Воронкообразная и килевидная деформация грудной клетки Тема5. Опухоли и кисты легких и средостения Тема 6. Врожденные и приобретенные заболева- ния пищевода</p>
<p>3.</p>	<p style="text-align: center;">УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p style="text-align: center;">ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p style="text-align: center;">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и мето-</p>	<p>Раздел 3. Абдоминальная хи- рургия</p>	<p>Тема 1. Пороки и заболе- вания передней брюшной стенки Тема 2. Пилоростеноз, врожденная кишечная не- проходимость, анорек- тальные агенезии Тема 3. Язвенно- некротический энтероко- лит.Пороки развития и заболевания печени жел- чевыводящих путей Тема 4. Заболевания тол- стого кишечника. Закры- тые повреждения органов брюшной полости Тема 5. Острый аппенди- цит. Приобретенная ки- шечная непроходимость</p>

	<p>дик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p>ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>		
4.	<p>УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p>ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p>ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p>ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>	<p>Раздел 4. Урология-андрология</p>	<p>Тема 1. Аномалии развития почек и мочеточников</p> <p>Тема 2. Обструктивные уропатии</p> <p>Тема 3. Аномалии мочевого пузыря, уретры и репродуктивной системы</p> <p>Тема 4. Патология влажлищного отростка брюшины, синдром отежной мошонки, неспецифические воспалительные заболевания мочевой системы</p> <p>тема 5. Травма почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры. Мочекаменная болезнь</p>
5.	<p>УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p>ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p>	<p>Раздел 5. Гнойные хирургические заболевания</p>	<p>Тема 1. Гнойные заболевания мягких тканей</p> <p>Тема 2. Гематогенный остеомиелит</p> <p>Тема 3. Сепсис у детей</p>

	<p>ванию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p style="text-align: center;">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p style="text-align: center;">ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>		
<p>6.</p>	<p style="text-align: center;">УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p style="text-align: center;">ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p style="text-align: center;">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p style="text-align: center;">ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская</p>	<p>Раздел 6. Травматология</p>	<p>Тема 1. Переломы костей у детей. Тема 2. Черепно-мозговая травма. Родовые повреждения Тема 3. Термическая травма</p>

	хирургия		
7.	<p align="center">УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p align="center">ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p align="center">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p align="center">ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>	<p>Раздел 7. Ортопедия</p>	<p>Тема 1. Деформации шеи, позвоночника и конечностей</p> <p>Тема 2. Остеохондропатии</p>
8.	<p align="center">УК-1</p> <p>Способность к критическому анализу и оценке современных научных достижений, генерированию новых идей при решении исследовательских и практических задач, в том числе в междисциплинарных областях</p> <p align="center">ПК – 1</p> <p>Способность и готовность к планированию, организации и проведению научно - исследовательской работы в области детской хирургии с учетом выбора оптимальных методов исследования, соблюдением принципов доказательной медицины с целью получения новых научных данных, значимых для биологии и медицины</p> <p align="center">ПК – 2</p> <p>Способность и готовность к внедрению полученных результатов научной</p>	<p>Раздел 8. Онкология</p>	<p>Тема 1. Нefро- и нейро-бластомы.</p> <p>Тема 2. Доброкачественные и злокачественные опухоли костей, мягких тканей и половых желез.</p>

	<p>деятельности, новых методов и методик в области детской хирургии в практическое здравоохранения с целью повышения эффективности и профилактики лечения болезней человека</p> <p style="text-align: center;">ПК – 3</p> <p>Способность и готовность организовать, обеспечить методически, и реализовать педагогический процесс по образовательным программам высшего образования по профилю детская хирургия</p>		
--	---	--	--

5.2 Разделы учебной дисциплины, виды учебной деятельности и формы текущего контроля

Наименование раздела учебной дисциплины	Виды деятельности (в часах)			Формы текущего контроля успеваемости
	Л	ПЗ	СРО	
1 семестр	9	18	63	
Раздел 1. Краниофациальная хирургия	2	4	14	
Тема 1. Незаращение верхней губы и неба, макростомия, колобома, врожденные кисты и свищи шеи.	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 2. Черепно-мозговые грыжи, спинномозговые грыжи. Заболевания щитовидной железы	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Раздел 2. Торакальная хирургия	7	12	42	
Тема 1. Врожденная долевая эмфизема, напряженные кисты легких, секвестрация легкого, аномалии развития легких	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 2. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Диафрагмальные грыжи	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 3. Деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь.	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 4. Воронкообразная и килевидная деформация грудной клетки	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 5. Опухоли и кисты легких и средостения	3	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 6. Врожденные и приобретенные заболевания пищевода	-	2	7	Собеседование,

				тестовый контроль
Раздел 3. Абдоминальная хирургия	4	10	35	
Тема 1. Пороки и заболевания передней брюшной стенки	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
2 семестр	9	18	63	
Тема 2. Пилоростеноз, врожденная кишечная непроходимость, аноректальные агенезии	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 3. Язвенно-некротический энтероколит. Пороки развития и заболевания печени желчевыводящих путей	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 4. Заболевания толстого кишечника. Закрытые повреждения органов брюшной полости	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 5. Острый аппендицит. Приобретенная кишечная непроходимость	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Раздел 4. Урология-андрология	5	10	35	
Тема 1. Аномалии развития почек и мочеточников	2	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 2. Обструктивные уropатии	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 3. Аномалии мочевого пузыря, уретры и репродуктивной системы	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 4. Патология влагалищного отростка брюшины, синдром отечной мошонки, неспецифические воспалительные заболевания мочевой системы	3	2	7	Собеседование, тестовый контроль
Тема 5. Травма почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры. Мочекаменная болезнь	-	2	7	Собеседование, тестовый контроль
3 семестр	9	9	54	
Раздел 5. Гнойные хирургические заболевания	6	6	32	
Тема 1. Гнойные заболевания мягких тканей	2	2	12	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль

Тема 2. Гематогенный остеомиелит	2	2	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Тема 3. Сепсис у детей	2	2	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Раздел 6. Травматология	3	5	34	
Тема 1. Переломы костей у детей.	-	3	12	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Тема 2. Черепно-мозговая травма. Родовые повреждения	3	-	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
4 семестр	9	9	54	
Тема 3. Термическая травма	-	2	12	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Раздел 7. Ортопедия	5	3	20	
Тема 1. Деформации шеи, позвоночника и конечностей	3	-	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Тема 2. Остеохондропатии	2	3	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Раздел 8. Онкология	4	4	22	
Тема 1. Нефро- и нейробластомы.	2	2	12	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Тема 2. Доброкачественные и злокачественные опухоли костей, мягких тканей и половых желез.	2	2	10	Собеседование, деловые игры, тестовый контроль
Всего часов:	36 часов	54 часа	234 часа	

5.3 Содержание тем лекций с указанием количества часов

Раздел 1. Краниофациальная хирургия

Трудоемкость лекционного курса 2 часа

Тема 1. Незаращение верхней губы и неба, макростомия, колобома, врожденные кисты и свищи шеи.

Пороки развития лица. Пороки развития лица включают разнообразные срединные и боковые расщелины. Распространенность: в России 1 на 3000 новорожденных. Этиопатогенез: мультифакториальные заболевания, в 18% обусловленные наследственными факторами, а в остальных ситуациях связанные с тератогенными влияниями (химические реагенты, радиация, токсоплазма, вирус краснухи). Патогенетически врожденные пороки лица представляют собой незаращение эмбриональных щелей в результате нарушения срастания лицевых и небных отростков. Принципиально все пороки развития лицевого скелета делят на срединные и боковые, полные и неполные, симметричные и несимметричные. Расщелина верхней губы - врожденный порок развития, характеризующийся боковой (редко срединной) расщелиной верхней губы, идущей по валику *filtrum*. Распространенность: 1 на 1000 новорожденных. Мальчики страдают в 1,6 раза чаще девочек. Классификация расщелин губы: явная и скрытая (кожа цела, но есть дефект круговой мышцы рта); односторонняя, двусторонняя и срединная (редко); полная (проникающая в преддверие носового хода) и неполная (не достигающая преддверия носового хода); осложненная (деформировано крыло носа, расщеплена верхушка носа) и неосложненная.

Расщелина неба - врожденный порок развития, характеризующийся расщелиной неба, идущей от язычка (*uvula*) кпереди. Частота 1: 850 новорожденных. Классификация расщелин неба: явная и скрытая (слизистая неба цела, но есть расщелина костной основы); односторонняя и двусторонняя (по отношению к сошнику), расщелина мягкого неба (неполная); расщелина мягкого и твердого неба (полная), которая может быть либо сквозной (проникает через альвеолярную дугу), либо несквозной. Колобома - врожденный порок развития, характеризующийся боковой расщелиной лица, идущей от угла рта до угла глаза (рис. 27). Классификация: односторонняя и двусторонняя; наружная (идет от угла рта к наружному углу глаза) и внутренняя колобома (идет от угла рта к внутреннему углу глаза). Макростомия - врожденный порок развития, характеризующийся боковой расщелиной ротовой щели. Классификация: односторонняя и двусторонняя. Патология пороков челюстно-лицевой области: косметический дефект; психологическая драма не только у самого пациента, но и в его семье и обществе; нарушение прикуса; развитие гнусавости (открытой ринолалии), при наличии сообщения между полостью носа и ротовой полостью; подверженность частым респираторным вирусным инфекциям из-за отсутствия согревающего эффекта полости носа; отиты, как осложнение респираторных инфекций могут вести к тугоухости; развитие гастрита как результат нарушенного прикуса;

Диагностика: возможна пренатальная ультразвуковая диагностика расщелин лица и неба. Постнатальная диагностика явных дефектов лица очевидна. Расщелина неба должна быть диагностирована в ходе первичного осмотра ребенка в роддоме. Крайне важно вовремя диагностировать скрытую расщелину губы и скрытую расщелину неба, поскольку такие аномалии вызывают точно такую же клиническую картину, как и явные расщелины и требуют своевременной коррекции. Тактика: по выписке из родильного дома ребенок с расщелиной лица требует постановки на диспансерный учет у детского челюстно-лицевого хирурга, ортодонта, педиатра и логопеда, ЛОР-врача, психолога. Кормление в период новорожденности осуществляют либо грудью, либо, при отказе от груди, через рожок с широким отверстием, либо с ложечки. Важным является профилактика аспирационной пневмонии, ОРВИ, профилактика отитов. Своевременная коррекция анемии. Полноценное сбалансированное питание. Четкое соблюдение этапности и сроков оперативной коррекции пороков. Ориентировочно хирургическое лечение врожденных расщелин лица производится в следующие сроки: Расщелина верхней губы - до трех суток или в полгода; расщелина неба - с двух лет, колобома и макростома - с 6 мес. Несмотря на существующий алгоритм лечения детей с врожденными пороками челюстно-лицевой области, каждый ребенок требует индивидуального подхода к выбору срока оперативного вмешательства. Хирургическое лечение: задача операции при расщелине губы (хейлопластика или хейлоринопластика) - закрыть дефект, восстановить целостность круговой мышцы рта, устранить деформацию крыла носа и сформировать преддверие рта. При расщелине неба (ураностафилопластика, велоластика) основные задачи - восстановить целостность неба, удлинить мягкое небо, сузить среднеглоточное пространство. Прогноз: врожденные пороки лица являются полностью корригируемыми, в связи с чем, не могут служить показанием к медицинскому аборту и отказу родителями от детей. Диспансеризация и реабилитация: Осмотр не менее двух

раз в год: хирург (показания, объем, этапы и срок оперативной коррекции порока), ортодонт (предоперационная коррекция деформаций альвеолярного отростка при расщелине губы, временное закрытие расщелины неба плавающим obturatorом при расщелине неба, после операции – коррекция прикуса и роста верхней челюсти), педиатр (профилактика пневмонии, ОРВИ, анемии, плановая подготовка к операции), логопед (постановка правильного дыхания, коррекция гнусавости), ЛОР (лечение воспаления миндалин и отитов, своевременное распознавание и коррекция тугоухости), психолог (адаптация пациента в обществе).

Раздел 2. Торакальная хирургия

Трудоемкость лекционного курса 7 часов

Тема 1. Врожденная долевая эмфизема, напряженные кисты легких, секвестрация легкого, аномалии развития легких

- **Клинические критерии дыхательной недостаточности**

Общие Двигательная активность, экскурсия грудной клетки

Дыхательные Цианоз Тахипное, брадипное, апное Снижение или отсутствие дыхательных звуков Ретракция грудной клетки Свистящее дыхание Сердечные Брадикардия или чрезмерная тахикардия Гипотензия или гипертензия Парадоксальный пульс Мозговые Беспокорство Спутанность сознания Судороги Кома.

Степени тяжести легочно-сердечной недостаточности

1 степень. Состояние ближе к удовлетворительному. Незначительная отдышка. Цианоз носогубного треугольника. Умеренная тахикардия. КОС - pO_2 нормальное. pCO_2 несколько повышено.

2 степень. Состояние средней тяжести. Тахипное. Тахикардия. Цианоз более выражен. КОС - pO_2 снижается, а pCO_2 повышается за счет метаболического ацидоза.

3 степень. Состояние тяжелое или крайне тяжелое. Дыхание поверхностное. Резко выражен цианоз, акроцианоз. Брадикардия. Пульс нитевидный. КОС – декомпенсированный дыхательный алкалоз.

А. Синдром внутригрудного напряжения, его составляющие.

Клинические симптомы внутригрудного напряжения

- Острое начало
- Бурное нарастание
- Цианоз
- Бледность
- Отдышка
- Напряжение поверхностного дыхания
- Аускультативные изменения
- Перкуторное смещение границ средостения, изменения перкуторного звука.

Рентгенологические симптомы

- Смещение органов средостения
- Расширение межреберных промежутков на стороне поражения
- Оттеснение или отсутствие купола диафрагмы на стороне поражения
- Изменения легочного поля на стороне поражения
- Наличие медиастинальной грыжи

Б. Программа обследования пациента с синдромом дыхательной недостаточности

Программа обследование пациента с ДН

Ребенок с ДН ЧД > 60, ЧСС > 170+ клинические симптомы.

1. Выявить нарушения ДН центрального генеза, пневмопатии- бегом в ОРИТ
 2. Обследовать нарушения проводимости ВДП
- Наличие опухолей и передних мозговых грыж, синдромов с большим языком

- Зондирование и отсасывание слизи носоглотки, ротоглотки (атрезия хоан)
 - Интубация трахеи, кислород, посиндромная терапия
3. Оценить клинические проявления для обнаружения синдрома внутригрудного напряжения

Если - Нет внутригрудного напряжения, то

А. аускультативно нет дыхания над всей поверхностью легкого

- Агенезия легкого (на рентгенограммах отсутствие главного бронха, сужение межреберных промежутков, виден купол диафрагмы, смещение средостения в больную сторону)
- Ателектаз (снижение с одной стороны, на рентгенограмме смещение в больную сторону, не визуализируется диафрагма).

Б. Локальное ослабление дыхания

- Ателектаз (чаще в нижних долях, рентгенологически треугольная тень)
- Объемное образование (участок затемнения)

Если синдром - Внутригрудного напряжения;

А. аускультативно отсутствие звуков

Б. Воздух или жидкость в плевральной полости (гидро-,гемо_ пневмо-, хилоторакс) если, то

Пневмоторакс осложнение второго периода родов в состоянии начинающейся асфиксии

- Первичная реанимация, приступ вторичной асфиксии
- Перкуторно – коробчатый
- На рентгенограмме – повышенная прозрачность, отсутствие легочного рисунка, медиастинальная грыжа, низкое стояние купола диафрагмы, легкое коллабированно

Лечение

Плевральная пункция: в 3-4 межреберье лежа на спине. Контроль – аускультация, дыхание проводится – можно удалить иглу, «воздух без конца» - дренаж по Бюлау – активная аспирация – бронхоскопия – окклюзия.

ИЛИ

ГИДРО-,ГЕМО-,ХИЛОТОРАКС

- Внутриутробное инфицирование указание на пункцию центральных сосудов
- Перкуторно – притупление
- На рентгенограмме – тотальное затемнение, смещение средостения в здоровую сторону, нет контура диафрагмы и сердца

Лечение

Плевральная пункция (оставить дренаж)

Если

Ослабление дыхания тотально

- Снижена вентиляционная функция всего легкого

ТО ЛОБАРНАЯ ЭМФИЗЕМА

- Клиника; постепенное ухудшение, усиление при нагрузке
- Перкуторно – коробчатый
- На рентгенограмме повышение прозрачности легочной ткани вплоть до исчезновения легочного рисунка, смещение средостения, ателектазы.

То экстренная госпитализация

ПОЛИКИСТОЗ ЛЕГКОГО кистоматозная аномалия.

- Клиника нет особенностей
- Перкуторно – коробчатый оттенок звука
- На рентгенограммах вместо легочной ткани разного диаметра, смещение средостения, оттеснения купола диафрагмы.

Если ослабление дыхания локально, то

КИСТА ЛЕГКОГО (при сообщении с трахеобронхиальным деревом)

- Клиника – ДН

- Перкуторно коробчатый звук над воздухом, притупление над жидкостью
- На рентгенограмме округлая тень, уровень жидкости в полости кисты, смещение средостения, снижение пневматизации нижележащих отделов.
- Для уточнения возможно КТ

Или релаксация диафрагмы травматического происхождения(ятрогенное или в родах,)

- Клиника: нет особенностей, если справа, то печень уходит под ребра
- Перкуторно - притупление на стороне поражения, в нижних отделах печеночная тупость
- Рентгенологически: снижение пневмотизации легкого на стороне поражения, купол расположен высоко, смещение средостения.

Если патологические шумы, то

Диафрагмальная грыжа

- Клиника – всегда тяжелое с рождения, прогрессивно нарастает
- Перкуторно над соответствующей областью грудной клетки определяется тимпанит
- Аускультация – резко ослабленное дыхание, смещение сердца в здоровую сторону
- Рентгенологически легкое смещено в здоровую сторону, кольцевидные просветления над пораженным легким.

В. Пороки развития легких требующие экстренного хирургического лечения

Киста легкого (при сообщении с трахеобронхиальным деревом)

- Клиника – ДН
- Перкуторно коробчатый звук над воздухом, притупление над жидкостью
- На рентгенограмме округлая тень, уровень жидкости в полости кисты, смещение средостения, снижение пневмотизации нижележащих отделов.
- Для уточнения возможно КТ

Релаксация диафрагмы травматического происхождения(ятрогенное или в родах,)

- Клиника: нет особенностей, если справа, то печень уходит под ребра
- Перкуторно - притупление на стороне поражения, в нижних отделах печеночная тупость
- Рентгенологически: снижение пневмотизации легкого на стороне поражения, купол расположен высоко, смещение средостения.

Диафрагмальная грыжа

- Клиника – всегда тяжелое с рождения, прогрессивно нарастает
- Перкуторно над соответствующей областью грудной клетки определяется тимпанит
- Аускультация – резко ослабленное дыхание, смещение сердца в здоровую сторону
- Рентгенологически легкое смещено в здоровую сторону, кольцевидные просветления над пораженным легким.

Пневмоторакс осложнение второго периода родов в состоянии начинающейся асфиксии

- Первичная реанимация, приступ вторичной асфиксии
- Перкуторно – коробчатый
- На рентгенограмме – повышенная прозрачность, отсутствие легочного рисунка, медиастинальная грыжа, низкое стояние купола диафрагмы, легкое коллабированно

Гидро-,гемо-,хилоторакс

- Внутриутробное инфицирование указание на пункцию центральных сосудов
- Перкуторно – притупление
- На рентгенограмме – тотальное затемнение, смещение средостения в здоровую сторону, нет контура диафрагмы и сердца

Лобарная эмфизема

- Клиника; постепенное ухудшение, усиление при нагрузке
- Перкуторно – коробчатый
- На рентгенограмме повышение прозрачности легочной ткани вплоть до исчезновения легочного рисунка, смещение средостения, ателектазы.

Тема 3. Деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь

Гнойные заболевания легких и плевры у детей. Гиппократ указывал, что воспаление легких, которое не разрешается в течение 14-18 дней, заканчивается формированием абсцесса. Абсцесс может вскрыться через бронх, но если этого не происходит, «необходимо выпустить гной путем межреберного прокола ножом». В 18 веке при эмпиемах начали выполнять межреберную торакотомия. Лаеннек (1819) выделил плевриты как самостоятельное заболевание, описал клинические симптомы и физикальные методы диагностики. В первой половине 19 века получил распространение метод эвакуации гноя из плевральной полости с помощью иглы или троакара. Во второй половине 19 века ряд авторов стали использовать метод дренирования по принципу сифона, известный как способ Vulau (1876). С развитием антисептики доминирующим стал метод санации плевральной полости путем торакотомии с резекцией ребра по Roser (1865), Kenig (1878). Н.Ф.Филатов в 1895 году описал клиническую картину и физикальные методы диагностики плеврита и пневмоторакса у детей. С.Д. Терновский в конце 30-х годов обобщил опыт лечение плевритов и абсцессов легких у детей, доказав нецелесообразность торакотомии с резекцией ребра при широком использовании закрытого дренирования плевральной полости.

Летальность при пневмониях: От пневмонии в разных регионах страны умирают от 23 до 39,9 человек на 100000 населения. *Летальность колеблется от 2,2 до 4 % при внебольничных пневмониях и может превышать 15,5% при госпитальных пневмониях у детей. Возбудители внебольничных пневмоний: Часто: *Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Mycoplasma pneumoniae Chlamydia Tr. Or pneumon. Редко: Moraxella cat., Legionella, Escherichia coli, Staphylococcus aur., вирусы. Свойства возбудителя, определяющие его доминирование при деструктивных процессах в легких: Токсины (летальный токсин, дермонекротоксин, лейкоцидин, стафилолизин, энтеротоксин и пр.) Ферменты «защиты и агрессии» (коагулаза, гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа и пр.), противостоящие клеточным и гуморальным факторам иммунитета. Быстрая адаптация к антибиотикам. Пути проникновения возбудителя в легочную ткань: Аэробронхогенный – 82% (по Ю.Ф.Исакову) При этом часто предшествует вирусная инфекция, снижая иммунитет, усиливая проницаемость тканей, вызывая сенсбилизацию организма. Гематогенный (при наличии гнойного предшествующего очага: омфалит, пиодермия, абсцесс, острый гематогенный остеомиелит и др.). Патогенез деструкции легочной ткани: При попадании возбудителя в ткань легкого (через стенку бронха, альвеолы или сосуда) при повышенной проницаемости сосудов (гистаминоподобные в-ва) быстро возникает отек окружающих тканей, усиливающий местную гипоксию, СПОСОБСТВУЮЩИЙ РАСПРОСТРАНЕНИЮ ОЧАГА ВНУТРИЛЕГОЧНОГО НЕКРОЗА. Выделяемая возбудителем коагулаза приводит к отложению в тканях фибрина, отграничивающего очаг, но затрудняющего фагоцитоз. Лейкотоксин способствует разрушению лейкоцитов. Ретикуло-эндотелиальная система также угнетается. *Классификация деструкции легких у детей.* Острая деструкция легких

Генез: первичная, вторичная а. Без плевральных осложнений абсцессы (центральный, субкортикальный). буллы «пневматоцеле». б. Деструкция с плевральными осложнениями (эмпиема) пиопневмоторакс (напряженный, без напряжения, отграниченный) пиоторакс (тотальный, отграниченный, плащевидный) пневмоторакс (напряженный, без напряжения, отграниченный).

2. Хроническая деструкция: а. Хронический абсцесс, б. Приобретенная киста легкого, в. Хроническая эмпиема. Клиническая картина легочной деструкции у детей: Острое начало с быстрым развитием тяжелого состояния (83%), обусловленного дыхательной недостаточностью и выраженной интоксикацией. Предшествующие вирусные инфекции и катаральные явления. Абдоминальный синдром (15%) – боли в животе, диарея, рвота, парез кишечника. При отсутствии плевральных осложнений абдоминальный синдром отмечен в 3% случаев. Нейротоксикоз (5%. Приступообразный кашель астмоидного характера (12%) Выраженная температурная реакция (38 С и выше). Клиника абсцесса легкого: Подъемы температуры до 38 и выше. Слабост. . Отсутствие аппетита. Кашель. Плевральные боли. Кровохарканье. Одышка. Притупление легочного звука на проекции абсцедирования. Лечение абсцесса легкого Массивная антибиотикотерапия с использованием внутривенного введения препаратов широкого спектра действия (третьего или четвертого поколения) в сочетании с метронидазолом. Бронхоскопическая сана-

ция очага с трансбронхиальной аспирацией. Хирургическое лечение: А. Торакотомия с лобэктомией. Б. Иссечение непосредственно абсцесса. В. Пункция и дренирование полости абсцесса. г. Торакотомия, декортикация и ушивание бронхиальных свищей. Показания к хирургическому лечению абсцесса легкого у детей: Широкие бронхиальные свищи, не позволяющие расправить легкое путем дренирования плевральной полости в течение 2 суток. Наличие хронического толстостенного абсцесса, размеры которого превышают 4Х6 см. Отсутствие эффекта антибиотикотерапии в течение нескольких недель. Массивное кровохарканье. Лечение пневматоцеле: При быстро нарастающих пневматоцеле может потребоваться срочная декомпрессия (пункция, дренирование). Дренироваться может как плевральная полость при разрыве буллы, так и полость самой буллы. При наличии широкого бронхиального свища показана торакотомия с резекцией сегмента, несущего буллу.

Тема 5. Опухоли и кисты легких и средостения.

Клинические проявления ДН.

Двигательная активность: Не может сосать, снижена

Цианоз: слизистых оболочек и бледность кожных покровов при пороках развития и хирургических заболеваниях обычно указывает на тяжесть процесса. Цианоз у новорожденных чаще возникает при внутригрудном напряжении или обструкции дыхательных путей.

Стридор; характеризуется шумным, вибрирующим или всхлипывающим вздохом при сужении верхних дыхательных путей на уровне гортани и трахеи. Стридорозное дыхание нередко отмечается у детей первых месяцев жизни. Очень важно исключить уже в этом возрасте другие возможные причины- врожденный стеноз трахеи или обструкцию верхних дыхательных путей кистами, опухолевый процесс, инородные тела, давление трахеи.

Отдышка: При хирургической патологии возникает в результате недостаточности насыщения крови кислородом за счет выключения из газообмена легких или затруднения прохождения воздуха по трахеобронхиальному дереву. У новорожденных отдышка носит смешанный характер. Ритм дыхания свидетельствует о степени поражения дыхательного центра. Периодическое дыхание со склонностью к брадипное. Перкуссия. Укорочение перкуторного звука возникает в том случае, если легкое теряет свою воздушность в результате спадения альвеол и оттеснения паренхимы легкого от грудной клетки. К этому могут привести различные пороки развития трахеобронхиального дерева и легкого, воспалительные процессы, опухоли. Очень быстро меняется перкуторный звук по мере накопления экссудата в плевральной полости, перикарде. Коробчатый звук отмечается при появлении воздушной прослойки между легкими и грудной стенкой или возникновении повышенной воздушности легкого. Скопления воздуха в плевральной полости или перемещенных из брюшной полости раздутых петель кишок при грыже дает при перкуссии коробчатый звук. Если в плевре или легком имеется большое скопление одновременно жидкости и воздуха, то методом перкуссии могут быть отмечены их границы и уровень. Аускультация позволяет не только определить изменение дыхательных шумов и сердечных тонов над тем или иным отделом грудной стенки, но и уловить добавочные шумы (хрипы, крепитацию, шум трения плевры, сердечные шумы). Ослабление дыхания отмечается в случае, когда легкое плохо участвует в дыхании и спадается (ателектаз), когда оно коллабирует за счет сдавления жидкостью и воздухом, скопившемся в плевральной полости. Добавочные дыхательные шумы приобретают в комплексе обследования особое значение, так как нередко они являются специфическими для той или иной категории заболевания. В первую очередь к ним относятся хрипы. Они могут быть сухими и влажными. Различают крупные и средние и мелкопузырчатые хрипы. Мелкопузырчатые хрипы формируются на периферии бронхолегочной системы. Общие и специальные методы обследования. Закономерностью следует считать обязательное, не зависящее от патологии проведение обзорных рентгеновских снимков в прямой и боковой проекции при вертикальном положении ребенка. В положении стоя четко определяются купола диафрагмы, границы сердца, средостения, лучше отслеживаются такие патологические состояния как ателектазы, коллапс и эмфизема легкого, скопление воздуха и жидкости в легком, плевре, опухоли. По показаниям проводят специальные методы обследования.

Бронхоскопия. Позволяет хорошо визуализировать гортань, трахею, бронхи, оценить изменения слизистой оболочки, характер отделяемого секрета, а также очистить бронхиальное дерево от мокроты и добиться его лучшего контрастирования на всем протяжении вплоть до периферии. Бронхография - метод исследования с помощью которого производят контрастирование бронхиального дерева. Он дает возможность оценить состояние крупных и мелких бронхов, степень их расширения.

Компьютерная томография является более совершенным методом исследования; она позволяет получить четкое изображение органов и тканей в плоскости исследуемого среза без наложений выше и ниже прилежащих тканей. Показанием к проведению компьютерной томографии служат затруднения в диагностике главным образом опухолевидных образований и воспалительных процессов грудной полости.

Радиологические методы исследования легких основаны на применении радионуклидов, с помощью которых можно оценить регионарные нарушения легочной вентиляции и кровообращения в малом круге. Показанием к проведению обследования являются в основном хронические нагноительные процессы в легких. Накопление радиофарм препарата в легких улавливается гамма-камерой; подсчет проводят по трем зонам – верхней, средней и нижней. По степени накопления препарата в этих зонах судят о функции легкого в том или ином отделе.

Клинические критерии дыхательной недостаточности

Общие

- Двигательная активность, экскурсия грудной клетки

Дыхательные

- Цианоз
- Тахипное, брадипное, апное
- Снижение или отсутствие дыхательных звуков
- Ретракция грудной клетки
- Свистящее дыхание

Сердечные

- Брадикардия или чрезмерная тахикардия
- Гипотензия или гипертензия
- Парадоксальный пульс

Мозговые

- Беспокойство
- Спутанность сознания
- Судороги
- Кома.

Степени тяжести легочно-сердечной недостаточности

1 степень.

Состояние ближе к удовлетворительному. Незначительная отдышка. Цианоз носогубного треугольника. Умеренная тахикардия. КОС - pO_2 нормальное. pCO_2 несколько повышено.

2 степень.

Состояние средней тяжести. Тахипное. Тахикардия. Цианоз более выражен. КОС - pO_2 снижается, а pCO_2 повышается за счет метаболического ацидоза.

3 степень

Состояние тяжелое или крайне тяжелое. Дыхание поверхностное. Резко выражен цианоз, акроцианоз. Брадикардия. Пульс нитевидный. КОС – декомпенсированный дыхательный алкалоз.

Классификация причин острых нарушений дыхания у детей

По М.Р. Рокицкому

1. Заболевания, сопровождающиеся смещением средостения в сторону локализации поражения

А. Легочные причины

- Ателектаз легкого, доли

- Агенезия, аплазия, гипоплазия легкого , доли

2. Заболевания сопровождающиеся смещением средостения в сторону поражения

А. Легочные поражения

- Острая лобарная эмфизема
- Напряженные кисты, буллы легкого

Б. Внелегочные причины

- Диафрагмальная грыжа, осложненная «асфиксическим ущемлением»
- Релаксация диафрагмы
- Гидроторакс, гемоторакс, пиоторакс, хилоторакс
- Пневмоторакс, пиопневмоторакс
- Гигантские опухоли средостения

3. Заболевания протекающие без смещения средостения

А. Легочные причины

- Стенозы трахеи
- Трахеопищеводные коммуникации

Б. Внелегочные причины

- Ранула
- Атрезия хоан
- Макроглоссия
- Синдром Пьера- Робина
- Родовая черепно-мозговая травма

Патологические процессы и пороки развития, сопровождающие ДН у детей, протекают со смещением средостения и без смещения средостения.

Без смещения - всегда двусторонний процесс в легких, либо нарушение проходимости на уровне гортани, трахеи.

Смещение средостения происходит при одностороннем процессе и может сопровождаться синдромом внутригрудного напряжения или без него.

Клинические симптомы внутригрудного напряжения

- Острое начало
- Бурное нарастание
- Цианоз
- Бледность
- Отдышка
- Напряжение поверхностного дыхания
- Аускультативные изменения
- Перкуторное смещение границ средостения, изменения перкуторного звука.

Рентгенологические симптомы

- Смещение органов средостения
- Расширение межреберных промежутков на стороне поражения
- Оттеснение или отсутствие купола диафрагмы на стороне поражения
- Изменения легочного поля на стороне поражения
- Наличие медиастинальной грыжи

Программа обследование пациента с ДН

Ребенок с ДН ЧД>60, ЧСС>170+ клинические симптомы.

4. Выявить нарушения ДН центрального генеза, пневмопатии- бегом в ОРИТ
5. Обследовать нарушения проводимости ВДП
 - Наличие опухолей и передних мозговых грыж, синдромов с большим языком
 - Зондирование и отсасывание слизи носоглотки, ротоглотки(атрезия хоан)
 - Интубация трахеи, кислород, посиндромная терапия
6. Оценить клинические проявления для обнаружения синдрома внутригрудного напряжения

Если - Нет внутригрудного напряжения, то

А. аускультативно нет дыхания над всей поверхностью легкого

- Агенезия легкого (на рентгенограммах отсутствие главного бронха, сужение межреберных промежутков, виден купол диафрагмы, смещение средостения в больную сторону)
- Ателектаз (снижение с одной стороны, на рентгенограмме смещение в больную сторону, не визуализируется диафрагма).

Б. Локальное ослабление дыхания

- Ателектаз (чаще в нижних долях, рентгенологически треугольная тень)
- Объемное образование (участок затемнения)

Если синдром - Внутригрудного напряжения;

А. аускультативно отсутствие звуков

- Воздух или жидкость в плевральной полости (гидро-,гемо- пневмо-, хилоторакс) то

ПНЕВМАТОРАКС осложнение второго периода родов в состоянии начинающейся асфиксии

- Первичная реанимация, приступ вторичной асфиксии
- Перкуторно – коробчатый звук.
- На рентгенограмме – повышенная прозрачность, отсутствие легочного рисунка, медиастинальная грыжа, низкое стояние купола диафрагмы, легкое коллабировано

Лечение

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ: в 3-4 межреберье лежа на спине. Контроль – аускультация, дыхание проводится – можно удалить иглу, «воздух без конца» - дренаж по Бюлау – активная аспирация – бронхоскопия – окклюзия.

ИЛИ

ГИДРО-,ГЕМО-,ХИЛОТОРАКС

- Внутриутробное инфицирование указание на пункцию центральных сосудов
- Перкуторно – притупление
- На рентгенограмме – тотальное затемнение, смещение средостения в здоровую сторону, нет контура диафрагмы и сердца

Лечение

ПЛЕВРАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ (ОСТАВИТЬ ДРЕНАЖ)

ЕСЛИ

Ослабление дыхания тотально

- Снижена вентиляционная функция всего легкого

ТО

ЛОБАРНАЯ ЭМФИЗЕМА

- Клиника; постепенное ухудшение, усиление при нагрузке
- Перкуторно – коробчатый
- На рентгенограмме повышение прозрачности легочной ткани вплоть до исчезновения легочного рисунка, смещение средостения, ателектазы.

ТО

ЭКСТРЕННАЯ ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

ПОЛИКИСТОЗ ЛЕГКОГО кистоматозная аномалия.

- Клиника нет особенностей
- Перкуторно – коробчатый оттенок звука
- На рентгенограммах вместо легочной ткани разного диаметра, смещение средостения, оттеснения купола диафрагмы.

ВРОЖДЕННЫЕ КИСТОЗНЫЕ АНОМАЛИИ – КИСТОАДЕНОМАТОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ЛЕГКИХ (STOKER)

Кистаденоматозная мальформация тип I (несколько кист диаметром более 2 см)

- Гистологически определяется крупная киста, выстланная цилиндрическим эпителием
- Стенка кисты имеет выраженный мышечный слой
- На фоне безвоздушного участка определяются незрелые аденоматозные структуры

Кистаденоматозная мальформация тип II (Множество кист диаметром до 1 см)

- Гистологическая картина представлена кистами, напоминающими бронх, но не имеющими хряща
- Стенка такой кисты диспластична, выстлана цилиндрическим эпителием
- В окружающих отделах - незрелые бронхиолы, аденоматозные структуры по типу незрелой легочной ткани

Кистаденоматозная мальформация тип III (Множество мелких кист диаметром менее 1 см)

- При гистологическом исследовании ткань патологического образования соответствует неразвитому легкому и представлена незрелыми структурами
- Альвеолы имеют фетальную структуру, выстланы примитивным эпителием, между ними определяются тонкие межальвеолярные

Если ослабление дыхания локально, то

КИСТА ЛЕГКОГО (при сообщении с трахеобронхиальным деревом)

- Клиника – ДН
- Перкуторно коробчатый звук над воздухом, притупление над жидкостью
- На рентгенограмме округлая тень, уровень жидкости в полости кисты, смещение средостения, снижение пневматизации нижележащих отделов.
- Для уточнения возможно КТ

БРОНХОГЕННЫЕ, ЭНТЕРОГЕННЫЕ И ГАСТРОГЕННЫЕ КИСТЫ

- 0,7-5% всех новообразований средостения
- Средний и нижний этаж заднего средостения, прилежат к пищеводу. Нередки осложнения
- КТ (МРТ), УЗИ
- Смещение, сдавление пищевода
- Линейные обызвествления капсулы

ИЛИ

РЕЛАКСАЦИЯ ДИАФРАГМЫ травматического происхождения (ятрогенное или в родах,)

- Клиника: нет особенностей, если справа, то печень уходит под ребра
- Перкуторно - притупление на стороне поражения, в нижних отделах печеночная тупость
- Рентгенологически: снижение пневматизации легкого на стороне поражения, купол расположен высоко, смещение средостения.

Если патологические шумы, то **ДИАФРАГМАЛЬНАЯ ГРЫЖА**

Раздел 3. Абдоминальная хирургия

Трудоемкость лекционного курса 4 часа

Тема 3. Язвенно-некротический энтероколит. Пороки развития и заболевания печени желчевыводящих путей.

Некротический энтероколит.

Тяжелое поражение кишечника, с преобладанием некротических процессов и быстрым развитием перитонита, универсальная ответная реакция организма новорожденного ребенка на стресс, перенесенный в перинатальном или постнатальном периоде (С.А. Караваева).

Распространенность: развивается у 5-6% новорожденных, поступающих в отделения интенсивной терапии. По сводной статистике, у 30% детей с некротическим энтероколитом развивается сепсис, около 60% - требуют оперативного вмешательства, летальность достигает 25-30%. **Этиопатогенез.** Основные компоненты патогенеза: а) ишемия кишечника (вторичная), как результат централизации кровообращения, гипоксемии, декомпенсированного синдрома «малого сердечного выброса», или первичная, связанная с воздействием на сосудистую систему кишечника микробных токсинов; б) колонизация кишечника патогенной флорой, в том числе но-

зокомиальной, однако и нормальная флора в условиях действия стрессорных факторов может становиться патогенной; в) нарушение барьерной функции кишечной стенки, что приводит к транслокации микробов и их токсинов; г) функциональная несостоятельность кишечника в сочетании с проблемами энтерального питания; д) некоторые пороки развития, требующие хирургической коррекции: болезнь Гиршпрунга («обтурационный» энтероколит), синдром «яблочной кожуры», гастрошизис, синдром «короткой» кишки. **Классификации** некротического энтероколита многочисленны и противоречивы. По патогенезу: ранний (постгипоксический) и поздний (септический); гемодинамический (преобладает ишемия кишечника) и инфекционно-воспалительный (инфекция). По клиническим проявлениям: подозреваемый, явный, прогрессирующий (по Walsh, Kliegmann). По течению заболевания: молниеносная, острая и подострая формы. По распространенности процесса: локальная, мультисегментарная формы, тотальное поражение кишечника (пан-некроз). В организационном аспекте может быть целесообразным выделение 3 стадий заболевания: начальная (перитонита нет), некротический энтероколит + контактный бактериальный перитонит, некротический энтероколит + перфоративный перитонит. Вариант течения – некротический энтероколит, осложнившийся сепсисом или возникший на фоне сепсиса. **Клиника.** Симптомы многообразны, определяются клиническими, патогенетическими, этиологическими вариантами болезни. Первые проявления от 3-5 дня жизни (молниеносная форма) до 12-45 дня (подострая форма). Абдоминальный синдром: вздутие живота (рис. 17), срыгивания, изменение характера стула («зелень», слизь, примесь крови), затем парез кишечника, реакция на пальпацию брюшной стенки, ее отек, гиперемия. Общесоматические симптомы: неустойчивая температура тела, вялость, отказ от еды, нарастающая интоксикация, дисфункция жизненно важных органов. **Диагностика.** При прогрессировании симптомов обязательна консультация хирурга. Рентгенологическое исследование (все рентгенограммы в вертикальном положении): расширение кишечных петель с горизонтальными уровнями, пневматоз кишечной стенки, газ в портальной вене, признаки экссудата (асцита), пневмоперитонеум, наличие неподвижной (статичной) петли кишки, неравномерное газонаполнение кишечных петель. **Лабораторные** данные, свидетельствующие о воспалительном процессе: лейкоцитоз (лейкопения), тромбоцитопения (важный показатель прогрессирования НЭК), ацидоз, коагуляционные нарушения (ДВС-синдром), дисфункция центральной и периферической гемодинамики. **Лечебная тактика.** Консервативная терапия: а) исключение энтерального питания (зонд в желудок), полное парэнтеральное питание; б) антибиотикотерапия (цефалоспорины 3-4 поколения, амикацин энтерально, метронидазол); в) инфузионная терапия; г) иммунотерапия. Основные показания к оперативному лечению (при развитии перитонита): «относительные» (ухудшение общего состояния, нарастающая тромбоцитопения, снижение газонаполнения кишечных петель, постоянное напряжение брюшной стенки, кишечное кровотечение) и «абсолютные» (пневмоперитонеум, «фиксированная» петля кишки, гиперемия передней брюшной стенки, пальпация инфильтратов). Цель операции – отключение пораженной части кишечника с помощью энтеростом (иногда множественных), щадящая резекция некротизированных участков, ушивание перфорационных отверстий, дренирование. Лапаротомия в стадии предперфорации дает лучшие результаты. Максимальные усилия направляются на предупреждение развития синдрома «короткой кишки». При очень тяжелом состоянии ребенка, недоношенности, сохранении самостоятельного стула даже при наличии перфорации иногда возможно ограничиться дренированием брюшной полости (первичное перитонеальное дренирование). **Прогноз.** Летальность достигает 20-30%. Осложнения НЭК: раневая инфекция, эвентрация, вентральная грыжа, стеноз кишки, спаечная непроходимость, цирроз печени, синдром короткой кишки, мальабсорбции. **Реабилитация** детей, перенесших НЭК – сложный процесс, направленный на обеспечение ребенку удовлетворительного качества жизни путем нормализации всех функций организма. Все больные, перенесшие НЭК, имеют сложный комплекс других видов патологии, который требует участия в реабилитации специалистов разного профиля.

Атрезия желчных ходов киста холедоха

Атрезия желчных ходов представляет собой обструктивное поражение желчных путей, основным проявлением которого является медленно нарастающая желтуха у новорожденных.

Распространенность. Частота билиарной атрезии составляет 1:15000 новорожденных.

Этиология. Обструктивную холангиопатию чаще обуславливает неонатальный гепатит, вызывающий дегенеративные процессы в эпителии протоков, их облитерацию и перидуктальный склероз (В. Landing, 1974). Проведение желчи может быть прервано на любом уровне: от внутрипеченочных протоков до общего желчного протока. Особенностью **атрезии желчных ходов** является быстрое прогрессирование процессов альтерации, пролиферации и фиброобразования с развитием цирроза печени уже к 2-х месячному возрасту, после чего оперативное лечение становится абсолютно неэффективным. **Классификация.** Различают три вида атрезии желчных протоков: 1) атрезия внепеченочных (наружных) желчных протоков; 2) атрезия внутрипеченочных желчных протоков; 3) тотальную атрезия желчевыводящей системы. Последние два вида без пересадки печени неизлечимы. Атрезия внепеченочных желчных протоков делят (по М. Kasai) на «корректируемый тип» (атрезия общего желчного или общего печеночного протоков на различных уровнях – около 15%) и некорректируемый тип (частичная или полная облитерация протоков в воротах печени – 85%). **Клиника.** Основными симптомами атрезии являются желтуха (рис. 42), сохраняющаяся свыше двух недель, ахоличный стул, интенсивно окрашенная моча, гепатомегалия, выраженная гипербилирубинемия (в основном за счет прямой - конъюгированной фракции). Без диагностики и адекватного лечения с 2-3х месячного возраста присоединяются симптомы портальной гипертензии: спленомегалия, асцит, геморрагические проявления, расширение венозной сети передней брюшной стенки. Средняя продолжительность жизни без лечения составляет в среднем 9-12 мес. **Дифференциальный диагноз** проводят с физиологической желтухой новорожденных, симптомы которой самостоятельно исчезают в течение 2-3 недель, конфликтными гемолитическими желтухами (быстро нарастающая гипербилирубинемия за счет непрямой фракции, окрашенный стул). **Дополнительные методы:** ультразвуковое сканирование печени показывает маленький, сморщенный желчный пузырь или его отсутствие, гепатомегалию, признаки начинающегося цирроза печени (гиперэхогенность). Биопсия печени. **Лечение.** Единственным эффективным лечением при атрезии желчных ходов является ранняя (до возраста 5-8 недель) операция с восстановлением оттока желчи из печени. Хирургическое лечение в случаях подозрения на билиарную атрезия состоит из двух этапов: первый этап - верификация типа атрезии, проведение интраоперационной биопсии печени и холангиография. Второй этап при корректируемом типе заключается в холедоходуодено- или холедохоеюностомии по Ру. При «некорректируемом» типе билиарной атрезии выполняют операцию портоэнтеростомии по М. Kasai, которая обеспечивает использование мельчайших открытых желчных протоков в области ворот печени. **Осложнения.** Основным послеоперационным осложнением является холангит, который развивается на фоне продолжающегося холестаза (усиливает его) и бактериальной контаминации из анастомозированной кишечной петли. Основными методами борьбы с холангитом являются стимуляция оттока желчи (урсофальк), противоотечная и противовоспалительная терапия (антибиотики, глюкокортикоиды). Портальная гипертензия относится к поздним осложнениям, возникающим в случаях цирротической трансформации печени в результате продолжающегося гепатита, холангита и холестаза. **Летальность** в послеоперационном периоде обусловлена развитием сепсиса (ранние сроки), печеночной недостаточностью (поздние сроки). **Результаты и прогноз.** Международная статистика свидетельствует о 50% 10-летней послеоперационной выживаемости детей с «некорректируемым» типом билиарной атрезии. Главными факторами, определяющими выживаемость, являются: возраст ребенка на момент операции (к 3-4х месячному возрасту уже не удастся обнаружить открытых внепеченочных желчных ходов), эффективность восстановления оттока желчи после операции (терапия должна продолжаться в течение 8 и более месяцев), степень поражения печеночной паренхимы (цирроз или фиброз обычно развиваются к 2-3 месяцам при отсутствии дренирования печени), техника выполнения операции М. Kasai. **Киста общего желчного протока** является наиболее часто встречающимся вариантом кистозного расширения внепеченочных желчных протоков (рис. 43). Чаще всего (до 50%) заболевание диагностируется до 10-летнего возраста у девочек (около 75%). **Клиника.** Основными симптомами заболевания являются: 1) эпизоды желтухи; 2) периодические возникающие боли в животе; 3) пальпируемое опухолевидное образование в животе (около 30% больных). При отсутствии лечения в качестве поздних симптомов выступает клиника панкреатита, холангита и желчнокаменной болезни, а в

еще более поздних стадиях заболевания – клиника цирроза печени, портальной гипертензии, абсцесса или карциномы печени. Достаточно часто киста общего желчного протока протекает совершенно бессимптомно и случайно обнаруживается при **УЗ-сканировании** печени как анэхогенное или гипоэхогенное округлое образование, расположенное в области ворот печени. **Патоморфология** кисты холедоха представляет собой его кистозное расширение при неизменной печеночной паренхиме и частичной обструкции дистального отдела протока. Стенка кисты состоит из фиброзной соединительной ткани, эпителиальная выстилка непостоянна или полностью отсутствует. Достаточно часто киста холедоха сопровождается расширением внутривисцеральных желчных ходов. Если кистозное поражение распространяется на первичные, вторичные и третичные ветви, образуя множественные внутривисцеральные кисты по ходу протоков, говорят о болезни Кароли. **Диагностика.** Основным диагностическим методом является ультрасонография панкреатобилиарной зоны, которая может быть дополнена гепатобилиарной сцинтиграфией, компьютерной томографией или эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографией. **Лечение** только оперативное. В настоящее время применяются два вида вмешательств: цистостомия (внутреннее дренирование) и иссечение кисты (радикальная операция) с наложением холедохоеюноанастомоза по Ру. Болезнь Кароли наряду с иссечением кисты общего желчного протока требует резекции доли печени, пораженной кистозным процессом. **Результаты и прогноз.** В отдаленном периоде все операции внутреннего дренирования имеют худшие результаты по сравнению с радикальным иссечением кисты. Иссечение кисты с восстановлением адекватного оттока желчи и созданием антирефлюксного механизма в дренирующей кишечной петле полностью вылечивает больного. В качестве поздних **осложнений** 1) имеют место случаи стенозирования области анастомоза с кистой с развитием обструктивной желтухи; 2) нередко развивается восходящий холангит, так как киста представляет собой резервуар для развития инфекции; 3) билиарный стаз способствует калькулезу и канцерогенезу; 4) в 12% случаев возникают желудочно-кишечные кровотечения как проявление портальной гипертензии. **Реабилитация и диспансерное** наблюдение педиатра, гастроэнтеролога, детского хирурга.

Тема 5. Острый аппендицит. Приобретенная кишечная непроходимость

Острый аппендицит. Острое воспаление червеобразного отростка является наиболее частой причиной экстренных оперативных вмешательств на органах брюшной полости у детей. **Распространенность:** примерно 5 детей на 1000, чаще всего болеют дети 8-10 лет. **Патогенез:** ведущую роль играет кратковременное нарушение кровообращения в стенке отростка (вазоспазм), дисбаланс между бактериальной агрессией собственной флоры кишечника и защитными механизмами лимфоидного аппарата отростка. Развитие воспаления проходит ряд классических стадий: катаральную, флегмонозную, гангренозную. Возможно развитие эмпиемы червеобразного отростка, его перфорация. **Классификация:** простая форма (катаральный аппендицит), деструктивные формы (флегмонозный, гангренозный, гангренозно-перфоративный аппендицит). **Диагностика.** В диагностике острого аппендицита у детей **старше трех лет** следует обратить внимание на установление триады: боли в правой подвздошной области, болезненности при пальпации в правой подвздошной области, наличия симптомов раздражения брюшины и *defense musculaire*. В дополнение могут быть зарегистрированы: субфебрилитет, анорексия – тошнота - рвота, задержка стула, тенезмы, болезненные и учащенные мочеиспускания. Диагностика атипично расположенного отростка (под печенью, ретроцекально, в малом тазу) затруднена, локальная симптоматика не типична. Следует помнить о категорическом запрете обезболивания у детей с болью в животе. **У детей до трех лет** аппендицит встречается сравнительно редко, в клинической картине доминирует общая симптоматика инфекционного токсикоза: вялость, адинамия, повышение температуры тела до фебрильных значений, многократная рвота, жидкий стул. В диагностике опираются на те же локальные симптомы, применяя осмотр в состоянии физиологического или (реже) медикаментозного сна (по приказу все дети до трех лет с болью в животе должны быть госпитализированы). В среднем, полная клиническая картина острого аппендицита у детей старшего возраста разворачивается к концу первых суток заболевания, основным принципом диагностики является «динамическое наблюдение» ребенка в ста-

ционаре с неоднократными осмотрами, в том числе во сне. **Дифференциальная диагностика:** при установлении классической триады симптомов не нужна. В сложных случаях разграничению подлежат: абдоминальный синдром при острых вирусных заболеваниях и пневмониях, кишечная инфекция, острый мезаденит, пельвиоперитонит, апоплексия яичника, менархе, альгодисменорея, иерсиниоз, тромбоцитопеническая пурпура и др. **Лабораторная диагностика:** умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. **Специальные исследования:** всем детям с подозрением на острый аппендицит должно быть проведено пальцевое ректальное исследование (установление болезненности, тазового расположения отростка, инфильтративного воспалительного процесса в брюшной полости). В установленных случаях (сложная диагностика или принятая тактика) используют диагностическую лапароскопию. При установлении острого аппендицита показано **хирургическое вмешательство** (открытое или эндоскопическое). Предоперационная подготовка (при наличии показаний) направлена на устранение гиповолемии, снижение температуры тела, восстановление диуреза, проводится в течение 2-3 часов. **Операция** аппендэктомии заключается в удалении отростка лигатурным, кистетным или инвагинационным способом. В послеоперационном периоде назначают: антибиотик, обезболивание в первые сутки, регистрируют температуру тела в динамике. На 7 сутки обязательно проводят пальцевое исследование прямой кишки и общий анализ крови. **Диета:** с первых суток после операции разрешают жидкую пищу (бульоны, кисломолочные продукты), к 2-3 суткам – каши, к 5 дню – мясные продукты. Общий стол к концу первой недели. При отсутствии противопоказаний с третьих суток назначается физиотерапевтическое лечение (УВЧ). **Осложнения:** развитие перитонита, сепсиса, спаечной непроходимости кишечника. **Прогноз:** благоприятный, в настоящее время летальность при неосложненном аппендиците практически равна нулю. **Диспансеризация:** в течение первых двух месяцев после операции ребенок должен быть трижды осмотрен детским хирургом. Необходимости в дальнейшем активном наблюдении нет, но при любой боли в животе обязателен осмотр хирурга.

Инвагинация кишечника.

Смешанный вариант кишечной непроходимости, обусловленный изоперистальтическим внедрением проксимального участка кишки в дистальный (крайне редко - наоборот). В большинстве наблюдений **встречается** у мальчиков 5-6 месячного возраста. **Причины** инвагинации кишечника: анатомические (дивертикул Меккеля, энтерокистома, мезаденит, «опухолеподобная» гиперплазия интрамуральной лимфоидной ткани) и функциональные (дискоординация кишечной перистальтики при изменении характера питания или кишечной инфекции). **Патогенез:** нарушение координации сокращения гладкой мускулатуры кишки приводят к внедрению ее участка в нижележащий, формированию «инвагината» (обтурация кишечника). Поскольку за кишечной трубкой внедряется и соответствующая часть брыжейки, возникает странгуляция кишечника (нарушение кровообращения в кишке). С течением времени, нарушение питания инвагинированного сегмента кишки приводит к его отеку – некрозу – перфорации. **Классификация:** тонко-тонкокишечная (5%), илеоцекальная (94%), толсто-толстокишечная (1%). Илеоцекальная инвагинация представлена слепо-ободочной («головка инвагината» – слепая кишка) и подвздошно-ободочной («головка инвагината» - подвздошная кишка). **Клиника** илеоцекальной инвагинации кишечника представлена классическими пятью составляющими: периодическим беспокойством ребенка, рефлекторной рвотой (сопровождающей всякое беспокойство), кровянистыми выделениями из прямой кишки (сравниваемыми с «малиновым желе»), пальпируемым инвагинатом (опухолевидным образованием, чаще в правом подреберье) и симптомом Dance («пустым подвздошьем» из-за отсутствия слепой кишки на своем месте). У 10% детей инвагинация кишечника приводит к болевому шоку (натяжение брыжейки кишки) - ребенок становится бледным, адинамичным, не реагирует на окружающих. **Дифференциальная диагностика:** в основном проводится с кишечными инфекциями (дизентерия, сальмонеллез), следует учитывать нередкое сочетание хирургической и инфекционной патологии. **Диагностика.** При поступлении ребенка с клиникой инвагинации кишечника можно рекомендовать (Г.А. Староверова, 1984) следующий алгоритм диагностических и лечебных мер: при сроке с момента появления крови в кале свыше 10 часов – начинается подготовка к операции, до 10 часов - возможно консервативное лечение. Ребенка осматривают в операционной, проводят зондирование

(при необходимости, отмывание) желудка, под фторотановым наркозом осуществляют глубокую пальпацию живота, идентифицируют инвагинат. Далее, вводят ректоскоп с грушей Ричардсона и нагнетают воздух в толстую кишку. Расправление инвагинации регистрируется по характерному звуку («щелчку») и визуально, проверяется повторной пальпацией после удаления воздуха через ректоскоп. Эффективность методики – 90%, возможны повторные пневматические дезинвагинации. Пневматическая дезинвагинация невозможна при тонкокишечной инвагинации. **Хирургическое лечение:** состоит в лапаротомии и ручной дезинвагинации или резекции кишки. После пневматической дезинвагинации ставится очистительная клизма, кормление начинают через 3 часа, выписывают домой на следующий день. После оперативного лечения проводится стандартная терапия, соответствующая протоколам абдоминальной хирургии, физиотерапия, профилактика спаечной непроходимости кишечника. **Осложнения:** осложнением инвагинации кишечника может явиться некроз инвагината, перитонит. Осложнения лечения инвагинации: пневматический разрыв кишки при ошибочном определении показаний к применению, рецидив инвагинации (функциональный, по причине наличия дивертикула Меккеля, опухоли и др.). **Прогноз:** в настоящее время благоприятный: 80% детей излечивают однократной пневматической дезинвагинацией, 10% - повторной, 10% - проводят оперативное лечение. **Диспансеризация:** дети, перенесшие инвагинацию кишечника, требуют диспансеризации, поскольку имеется риск рецидива заболевания (родители должны быть предупреждены о срочном обращении в стационар при появлении подобной симптоматики). **Реабилитация:** проводится пациентам, оперированным по поводу осложнений инвагинации кишечника (физиотерапия, ЛФК).

Раздел 4. Урология-андрология

Трудоемкость лекционного курса 5 часов

Тема 1. Аномалии развития почек и мочеточников

Многочисленные анатомические нарушения эмбрионального развития почек и мочеточников. **Распространенность:** 40 % случаев всех эмбрио- и фетопатий у детей. **Патогенез:** нарушения эмбриогенеза метанефрогенной бластемы и метанефрального протока (вольфова канала) на ранних стадиях эмбрионального развития, а также нарушение роста (продвижения в краниальном направлении до поясничной области и ротации почки) приводит к формированию различных вариантов аномалий органов мочевыделительной системы. **Классификация:** 1. Аномалии количества (агенезия почек, третья добавочная почка, удвоенная почка); 2. Аномалии положения (дистопия почки – наддиафрагмальная, поясничная, подвздошная, тазовая); 3. Аномалии взаимоотношения – симметричные (подковообразная, галетообразная почки) и асимметричные (S, L, I – образные) формы сращения; 4. Аномалии величины (аплазия, гипоплазия), и структуры (поликистоз почек, губчатая и мультикистозная почки, мультилокулярная и солитарная кисты почки). **Клиника:** дизурия в виде затрудненного мочеиспускания или острой задержки мочи. Существенным фактором, оказывающим влияние на вторичное изменение органа и клинические проявления, является присоединение хронического рецидивирующего пиелонефрита у многих больных с врожденными аномалиями развития почек и мочеточников, что и является причиной обращения к врачу. **Диагностика** различных видов аномалий во многом определяется степенью вторичных изменений. Начинают исследование с ультразвукового сканирования с последующим выполнением экскреторной урографии, микционной цистоуретрографии, динамической нефросцинтиграфии, доплерографии с цветным картированием. В ряде случаев отсутствия функции органа или его части, при подозрении на кистозную дегенерацию возникает необходимость в выполнении компьютерной томографии, ангиографии, восходящей уретеропиелогрaфии, цистоуретроскопии. Идентификацию устья мочеточника верхней половины удвоенной почки при его наружной эктопии проводят с помощью пробы с индигокармином, введенным внутривенно. **Оперативное лечение:** при аномалиях развития почек и мочеточников показано в случаях хирургических форм удвоения почек. При эктопии мочеточника верхней половины удвоенной почки парауретрально, в уретру, во влагалище (при сохраненной функции верхнего сегмента показан уретеропиелоанастомоз мочеточника верхней половины в лоханку нижней

половины удвоенной почки; при отсутствии или плохой его функции рекомендуется геминефруретерэктомия). При эктопии добавочного мочеточника в семенные пузырьки у мальчиков с вторичным нефункционирующим уретерогидронефрозом показана геминефруретерэктомия. В случаях наличия у больного уретероцеле с нефункционирующим уретерогидронефрозом выполняют геминефруретерэктомию с аспирацией содержимого из уретероцеле. При наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса в нижнюю или обе половины удвоенной почки в зависимости от стадии выполняют либо эндоскопическую коррекцию, либо антирефлюксную операцию на одном из мочеточников либо единым блоком. В случаях дистопии или сращения почек больных оперируют только при наличии таких осложнений, как гидронефроз, конкремент, опухоль. При поликистозе и быстром росте кист для ликвидации нарастающего сдавления функционирующей паренхимы почки показаны паллиативные методы лечения - пункция или фенестрация кист (транскутанная – под контролем ультразвука) или лапароскопическим методом. При мультикистозной дисплазии выполняют нефруретерэктомию; мультилокулярную кисту резецируют. Солитарную кисту почки иссекают лапароскопической методикой. При гипоплазии почки, сопровождающейся нефрогенной гипертензией, производят нефруретерэктомию. Необходима антибактериальная и фитотерапия. **Осложнения:** хронический рецидивирующий пиелонефрит. **Прогноз** в подавляющих случаях благоприятный, за исключением больных с поликистозом и губчатой почкой при которых развивается почечная недостаточность. **Диспансеризации** требуют все дети с аномалиями развития почек и мочеточников, особенно в послеоперационном периоде не менее 5 лет. Реабилитация проводится под контролем педиатра, амбулаторного уролога и нефролога в связи с наличием у больных хронического пиелонефрита, требующего длительного лечения, наблюдения и контроля.

Тема 4. Патология влагалищного отростка брюшины, синдром отечной мошонки, неспецифические воспалительные заболевания мочевой системы

Водянка оболочек яичка и семенного канатика.

Заболевание, проявляющееся патологическим скоплением жидкости в серозной полости яичка и общего влагалищного отростка яичка при нарушениях его облитерации. **Этиопатогенез.** Образование водянки у детей связано с необлитерацией влагалищного отростка брюшины, региональной диспропорцией развития кровеносной и лимфатической систем, нарушением абсорбции жидкости из серозных полостей яичка и семенного канатика. Острая водянка яичка развивается из-за сообщения брюшной полости и межбололочного пространства яичек через необлитерированный просвет влагалищного отростка брюшины. Жидкость из брюшной полости проникает по принципу сообщающихся сосудов в полость яичка и может замыкаться там благодаря клапанным механизмам. Осложнения заболевания связаны с механической травматизацией семявыносящего протока и его облитерацией. Кроме того, водяночная киста ухудшает функционирование кремастерной мышцы, нарушает температурный режим яичка, запуская каскад патофизиологических реакций, описанных при варикоцеле. **Классификация** (по Г.В. Красовской): по локализации и связи с брюшной полостью: сообщающаяся (82%); не сообщающаяся (16%); переходные формы (2%). по возрасту: физиологическая водянка новорожденных и грудных детей; водянка у детей старше 1,5 лет; водянка у детей старше 10 лет; по характеру течения: остро возникшая (до 2 суток); быстро развивающаяся (до 1 месяца); хроническая. **Клиника.** Хроническая водянка яичка характеризуется увеличением половины (рис. 58), а при двустороннем поражении – обеих половин мошонки. Общее состояние ребенка страдает мало, родители отмечают, что у ребенка в паховой области появляется припухлость, которая то увеличивается, то уменьшается. При изолированной водянке яичка припухлость округлая, у её нижнего полюса определяется яичко. При сообщающейся водянке припухлость имеет продолговатую форму, верхний край её определяется у наружного пахового кольца. Пальпация опухоли безболезненная, при клапанном характере кисты она напряжена и может вызывать беспокойство ребенка. **Дифференциальная диагностика.** Требуется в основном при остро развившейся водянке, которую следует отличать от ущемленной паховой грыжи, пахового лимфаденита. **Инструментальные методы.** УЗИ органов мошонки, либо диафаноскопию (просвечивание ис-

точником направленного света). **Лечебная тактика.** Физиологическая водянка яичка лечения не требует и исчезает спонтанно. Исключением является напряженная водянка яичка, когда показана её пункция с эвакуацией жидкости. Если до 2-3 летнего возраста не произошло спонтанной редукции водяночной кисты, ребенку показана оперативное лечение. При сообщающейся водянке операция может быть выполнена в возрасте 4-5 лет. **Лечение.** У детей младшего возраста оперативное лечение водянки оболочек яичка выполняется по методу Росса. Суть операции в разобщении полости яичка и брюшной полости (пересечении влагалищного отростка брюшины) и формировании окошка в париетальном листе собственной оболочки яичка для оттока водяночной жидкости. У детей старшего возраста операция проводится по методу Винкельмана. При ней яичко лишается всех оболочек, кроме висцерального листа собственной оболочки. **Прогноз.** Благоприятный. Однако следует помнить, что при двусторонней водянке яичка возможно развитие обструктивной формы мужского бесплодия (у 2% больных). **Диспансеризация.** Следует: 1. вовремя выявить рецидивы заболевания, что является показанием к повторной операции; 2. исследовать состояние яичка (осмотр, пальпация, УЗИ) для своевременного распознавания его гипотрофии.

Синдром отежной мошонки.

объединенное понятие острых заболеваний мошонки, включающее такую патологию как, перекрут яичка или его придатка, перекрут и некроз гидатид Морганьи, травматические повреждения яичка, орхит и эпидидимит, паразитарные поражения яичка. **Распространенность.** Больные с синдромом отежной мошонки составляют 5-10 % от всех больных, поступающих в детские экстренные хирургические отделения. **Патогенез.** В основе стрдания лежит нарушение тестикулярного кровообращения или результат воспалительных реакций со стороны яичка или оболочек мошонки. Механическими причинами нарушения кровообращения являются перекрут яичка, в результате чего сдавливаются сосуды семенного канатика, развивается венозное полнокровие, отек, ишемия и некроз органа. В основе других причин синдрома «отежной мошонки» лежат воспалительные реакции. При перекруте и некрозе гидатид Морганьи (рудимент эмбриональных зачатков мюллеровых протоков, представляет собой жировой довесок, размером от 2 до 10 мм, располагающиеся между телом и придатком яичка) возникает сочувственное воспаление, переходящее на ткань яичка и оболочки мошонки с развитием отека, инфильтрации, вторичным нарушением кровоснабжения яичка. Орхит и орхиэпидидимит сопровождается также воспалительным отеком, лейкоцитарной инфильтрацией, при этом в условиях «замкнутого пространства» мошонки с ростом отека усугубляется кровоснабжение тканей яичка. Следует отметить, что при любом состоянии синдрома отежной мошонки, на фоне ухудшенного тестикулярного кровотока возникает повышенная проницаемость гематотестикулярного барьера, что грозит развитием аутоиммунного воздействие на здоровое яичко. **Клиника.** Общие признаки для всех составляющих синдрома: отек, боль и гиперемия половины мошонки. Имеются особенности течения для каждой нозологической формы: перекрут яичка – клинически проявляется в первые сутки от момента заболевания, характеризуется болью в мошонке с иррадиацией по ходу семенного канатика и в пах. На стороне поражения яичко подтянуто к корню мошонки, увеличено, пальпация резко болезненная. В более поздние сроки заболевания появляется отек и гиперемия. Различают внутри - и внеоболочечную формы перекрута яичка, причина которых связана с излишней подвижностью яичка, повышенным кремасторным рефлексом, травмой мошонки. Внутриоболочечный перекрут чаще встречается у мальчиков старше 5-7 лет. Внеоболочечный перекрут яичка происходит в паховом канале и встречается у мальчиков с ложным крипторхизмом или при различных видах эктопии не опустившегося яичка. При некрозе гидатиды Морганьи – клиника развивается не столь остро как при перекруте яичка, а постепенно, примерно на третьи сутки. При этом яичко малоблезненное, в области придатка пальпируется болезненное образование - гидатида, иногда просвечивающая через кожу мошонки темно-вишневого цвета за счет наступившего некроза. Среди травматических повреждений яичка выделяют ушиб и гематома, разрыв, разможнение яичка. Клиника развивается соответственно тяжести повреждений. Появляется непосредственно после получения травмы, с быстрым нарастанием отека кожи, болезненности яичка. Быстрое увеличение объема мошонки свидетельствует о разрыве и разможнении ткани яичка. Орхит и орхиэпидидимит – воспалитель-

ные заболевания яичка и его придатка. Различают специфическое воспаление, связанное с эпидемическим паротитом, при котором орхит является частым осложнением у мальчиков и неспецифическое, орхит после перенесенных вирусных или бактериальных инфекций, переохлаждения и т.д. Клиническая картина: наряду с триадой симптомов - боль, отек и гиперемия мошонки, сопровождается явлениями общей интоксикации (повышение температуры, бледность, вялость, катаральные явления, тахикардия и т.д.). **В диагностике** данного синдрома важную роль играет в первую очередь клинический осмотр и правильно собранный анамнез заболевания. В качестве дополнительных методов исследования для проведения диффдиагностики и определения лечебной тактики применяется УЗИ и доплерография мошонки и яичка для оценки внутритестикулярного кровообращения, особенно при подозрении на перекрут яичка. В общем анализе крови обычно без патологии. В случае воспалительных явлений (орхит или ориоэпидидимит), в общем анализе крови умеренный лейкоцитоз за счет нейтрофилов. **Лечение.** При любом подозрении на синдром «отечной мошонки» необходима экстренная госпитализация ребенка в хирургический стационар. Лечение только хирургическое, заключающееся в ревизии мошонки. При перекруте яичка: устраняют заворот, в семенной канатик вводится раствор 0,25 % новокаина, согревается и оценивается жизнеспособность яичка по степени восстановления цвета, пульсации сосудов семенного канатика, кровоточивости оболочек яичка. В случае отсутствия данных признаков, яичко погружают в мошонку, и зашивают с дренажной полоской. После операции назначаются антибиотики, гепарин, НПВС. Через сутки выполняют повторную операцию с оценкой состояния яичка, в случае отсутствия эффекта за истекшие сутки – выполняют орхэктомия, если жизнеспособность яичка частично восстановилась, то начатую терапию продолжают. Если при ревизии мошонки обнаружена некротизированная гидатида, то последнюю лигируют и удаляют, мошонку зашивают без дренирования. При травме яичка показана также ревизия мошонки, выполняют гемостаз при продолжающемся кровотечении, дренируют полость мошонки. **Осложнения.** Нарушение эндокринной функции яичка, бесплодие. **Прогноз,** в случае адекватного лечения – благоприятный. **Диспансеризация и реабилитация** требуется в случае позднего диагноза, увеличивающего вероятность отдаленных осложнений. Необходимо регулярное наблюдение детского хирурга, педиатра, эндокринолога.

Раздел 5. Гнойные хирургические заболевания

Трудоемкость лекционного курса 6 часов

Тема 1. Гнойные заболевания мягких тканей

Омфалит

Воспаление кожи и подкожной клетчатки в области пупка у новорожденных. **Распространенность:** частое заболевание новорожденных. **Этиопатогенез:** соответствует классической картине развития гнойной хирургической инфекции, где разрешающими факторами являются возбудитель, собственная микрофлора организма и его реактивность. Пути проникновения инфекции могут быть контактно через кожу, через поврежденные инфицированные элементы пуповины (вена, две артерии), особенно после установки пупочного катетера для проведения инфузионной терапии. Причиной омфалита может быть персистенция пупочных свищей. **Классификация:** 1) катаральный; 2) гнойный; 3) гангренозный; 4) фунгус пупка. **Клиника:** в норме к 5-7 суткам жизни ребенка пуповинный остаток отпадает и ранка полностью эпителизируется. Катаральный омфалит характеризуется мокнутием пупочной ранки, плохим заживлением, серозным или скудным серозно-гнойным отделяемым, засыхающим в корочки. Общее состояние ребенка удовлетворительное, температура тела нормальная. Гнойный омфалит - помимо гнойного отделяемого имеется выпячивание пупка, гиперемия и отечность кожи вокруг него, на передней стенке живота видны расширенные поверхностные вены, при пальпации определяются признаки поражения пупочных вены и артерий. Омфалит гангренозный - некроз и отторжение омертвевших тканей вокруг пупка и образование обширной раны с «вялым» репаративным процессом. Имеются признаки интоксикации (вялое сосание, срыгивание, рвота, повышение температуры и др.). Фунгус пупка (лат. fungus - гриб) - при длительно не заживающей пупочной ранке наблюдается чрезмерное грибовидное развитие грануляционной ткани. В случае обнару-

жения в центре пупочной ямки свищевого отверстия необходимо исключить полные или неполные свищи пупка. Неполные свищи пупка клинически идентичны омфалитам, описанным выше. Дифференциальная диагностика – ревизия пупочной ранки зондом. При полном свище желточного протока, после отпадания пуповины, помимо перечисленных признаков омфалита имеется характерное выпячивание слизистой оболочки, ярко-красного цвета. При зондировании поступает кишечное содержимое, катетер проходит в горизонтальном направлении вглубь брюшной полости. Полный мочевой свищ пупка (урахус), характеризуется отхождением мочи из свищевого отверстия пупка. При зондировании, поступает моча, катетер проходит вдоль передней брюшной стенки к лону. **Лабораторная диагностика и специальные методы исследования:** в крови лейкоцитоз со сдвигом влево, в случае распространения гнойного процесса – увеличение СОЭ, полидефицитная анемия, тромбоцитопения. В ряде наблюдений показана фистулография. **Лечение:** при катаральном омфалите амбулаторное, заключается в обработке пупочной ранки вначале 3 % раствором перекиси водорода для удаления отделяемого и корочек, затем 5 % раствором перманганата калия либо 2 % раствором бриллиантовой зелени. При гнойном и гангренозном омфалите лечение стационарное, комплексное: антибиотики с учетом посева гнойного отделяемого, витамины, иммуностимуляторы, биопрепараты в сочетании с местными процедурами. Фунгус пупка прижигается 5% раствором нитрата серебра или криодеструкцией. В стадию выздоровления назначаются физиотерапевтические процедуры: УВЧ, ультрафиолетовое облучение, гелий-неоновый лазер. Хирургическому лечению подлежит полный свищ пупка по установлению диагноза, неполный – в возрасте 1 года. **Осложнения** омфалита связаны с распространением гнойного воспаления, а именно, местные проявления - флегмона, абсцесс и генерализованные - пупочный сепсис с метастатическими очагами (остеомиелит, деструктивная пневмония, энтероколит и т.д.). Катетеризация пупочной вены может привести к тромбозу воротной вены, тромбоэмболии. **Прогноз** при адекватном лечении благоприятный, полное выздоровление. **Диспансеризация и реабилитация** не требуется.

Мастит новорожденных

Острое гнойное воспаление молочной железы у новорожденных мальчиков и девочек.

Распространенность: 1: 600-700 детей. Факторы риска: внутриутробное инфицирование, патологическая контаминация. **Этиология** до конца не установлена, мастит часто возникает у новорожденных, имеющих гнойничковые поражения кожи, в большинстве случаев возбудителем является стафилококк. **Патогенез:** рассматриваются контактный и гематогенный пути инфицирования молочной железы. **Классификация:** последовательно возникают стадии инфильтрации и абсцедирования, возможно развитие некротической флегмоны, сепсиса. **Клиника:** в большинстве наблюдений заболевание остро манифестирует на второй неделе жизни. Клиника складывается из общей симптоматики, инфекционного токсикоза (беспокойство малыша, отказ от еды, частые срыгивания, фебрилитет) и местных изменений (появление припухлости и покраснения кожи в области молочной железы, локальной гипертермии). Поражение чаще одностороннее (рис. 45), спустя несколько часов может возникнуть абсцедирование (флюктуация при пальпации воспалительного инфильтрата). Следует учитывать вероятное «отставание» общей симптоматики от местной, периода «мнимого» благополучия малыша, что является причиной недооценки тяжести заболевания. **Дифференциальная диагностика:** проводится с «физиологическим нагрубанием молочных желез» (нормальное состояние малыша, двустороннее поражение). **Лабораторные данные:** лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. **Тактика:** активность лечебной тактики определяется риском гибели молочной железы: при установлении диагноза показана экстренная операция (вскрытие и дренирование гнойника). После операции назначают: антибиотик (с учетом данных микробиологических исследований), при необходимости инфузионную терапию. перевязки осуществляют 2 раза в сутки, требуется тщательный мониторинг течения воспалительного процесса, возможны дополнительные операции дренирования. С 3-4 дня лечения назначают УВЧ. **Осложнения:** развитие некротической флегмоны новорожденного, сепсиса; полное гнойное расплавление ткани молочной железы. **Прогноз:** при своевременном лечении и адекватном дренировании гнойника благоприятный, в иной ситуации возможна гибель молочной железы (отсутствие развития молочной железы в пупертате). **Диспансеризация** осуществляется детским хирургом. **Реабилитация:** аллопластики

молочной железы требуют девушки, у которых имелось осложненное течение мастита в период новорожденности.

Некротическая флегмона новорожденных.

Локальное воспаление кожи и подкожной жировой клетчатки новорожденных с характерным прогрессирующим некрозом тканей. **Распространенность:** в зависимости от эпидемиологической обстановки 1:2000 новорожденных. **Этиология:** в большинстве наблюдений возбудителем некротической флегмоны являются золотистый и эпидермальный стафилококки. Предрасполагающими факторами являются: гнойничковые заболевания кожи, опрелости, воспаления пупочной ранки и др. **Патогенез:** в основе лежат особенности кожи и клетчатки новорожденных: легкая ранимость, богатая васкуляризация и гидрофильность тканей и т.д. Проникновение бактериального агента приводит к воспалительной реакции и некрозу подкожной клетчатки, тромбозу сосудов, обширному распространению процесса под кожей и ее вторичному некрозу. В дальнейшем, некротические ткани отторгаются. **Классификация:** токсико-септическая форма (значительное ухудшение общего состояния ребенка, сепсис) и простая форма (доминирование местной симптоматики). **Клиника:** внезапно нарастает инфекционный токсикоз (ребенок отказывается от еды, ставится вялым, адинамичным, повышается температура тела, нарушаются основные витальные функции), затем (возможно сразу же) появляется очаг покраснения кожи, затем отек, синюшность, багровость кожи в центре, и впоследствии – отторжение некротических масс, образования дефекта кожи. **Дифференциальная диагностика:** проводится с рожистым воспалением, абсцессом, адипонекрозом и склеремой (склередемой). **Лабораторная диагностика:** лейкоцитоз со сдвигом влево в крови. **Лечение:** после предоперационной подготовки проводится хирургическое вмешательство (вскрытие некротической флегмоны небольшими разрезами в «шахматном порядке» по пораженной поверхности и пограничной зоне здоровой кожи), а также антибиотикотерапия, в случае необходимости – инфузионная терапия, гемо- и плазмотрансфузии. По эпителизации дефекта назначают физиолечение (УВЧ). **Осложнения:** сепсис. **Прогноз:** Летальность составляет 5% при позднем обращении в стационар и развитии сепсиса. **Диспансеризация:** проводится в течение двух лет после заболевания, внимание уделяется гнойным рецидивирующим заболеваниям и рубцовым изменениям кожи. **Реабилитация:** в большинстве наблюдений не требуется.

Тема 2. Гематогенный остеомиелит

Первичное гнойное воспаление кости и костного мозга. **Распространенность:** Чаще страдают мальчики разных возрастных групп (с периода новорожденности до пубертата). Очаг острого воспаления локализуется в метафизе кости (у детей старшего возраста) или в эпифизе (у новорожденных). Диафизарная локализация редка. **Этиопатогенез:** в большинстве наблюдений непосредственной причиной возникновения заболевания у старших детей является незначительная причина (легкая травма, переохлаждение). У новорожденных к факторам риска относят: внутриутробное инфицирование и гипоксия, предшествующие гнойные инфекции, перинатальная травма ЦНС, инвазивные медицинские манипуляции. В большинстве наблюдений **возбудителем** является эпидермальный и золотистый стафилококки, реже синегнойная палочка и протей. **Патогенез:** транзиторная бактериемия из эндогенного (реже экзогенного) очага инфекции, эмболизация бактериями сосудов метафиза, длительная персистенция микроорганизмов в костном мозге, сенсibilизация организма. **Патоморфология:** в очаге гнойного воспаления прогрессируют полнокровие, отек, миграция клеточных элементов, инфильтрация лейкоцитами костного мозга, образование тромбофлебитов и тромбоартериитов. Структура кости и мягких тканей претерпевает фазные нарушения: инфильтративное воспаление (первые сутки), формирование интрамедуллярной - поднадкостничной – межмышечной – подкожной флегмоны. При некрозе в острый период значительных по размерам участков кости процесс переходит в хроническую стадию, морфологической основой которой является процесс секвестрации (отделение погибших участков кости, формирование «секвестральной» коробки). **Классификация.** Острый и хронический гематогенный остеомиелит. Острый: местно-очаговая форма (преобладают локальные воспалительные изменения), септико-пиемическая форма (есть гнойные очаги в других органах), токсическая форма (доминирует общая симптоматика инфекционного токсико-

коза – септический шок), атипичные формы (диффузный остеомиелит, альбуминозный остеомиелит, остеомиелит Гарре, абсцесс Броди). Редкие варианты остеомиелита: плоских костей, позвоночника и таза. У новорожденных выделяют две формы: местно-очаговую и токсико-септическую. **Клиника:** разнообразна, но складывается из общей симптоматики инфекционного токсикоза (гипертермия, снижение аппетита, одышка, угнетение сознания, вялость, адинамия) и местных симптомов воспаления (нелокализованная боль – локализованная боль – отек сегмента конечности или мягких тканей – болезненность при пальпации – покраснение кожи – наличие гнойного свища). У новорожденных в местной симптоматике может доминировать нарушение функции конечности, при клинической картине артрита. **Дифференциальная диагностика:** проводится с инфекционно-аллергическими артритами, гнойными артритами (у старших детей), абсцессами и флегмонами мягких тканей, костным туберкулезом, остеогенной саркомой и саркомой Юинга. **Лабораторная диагностика:** лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышение СОЭ. **Специальные исследования:** рентгенография кости (информативна только спустя 2 недели после начала заболевания: отслойка надкостницы (рис. 45), очаг деструкции кости). Используют также измерение внутрикостного давления при диагностической пункции кости. Ценные диагностические данные можно получить при ультразвуковом исследовании. **Лечение:** хирургическое лечение острого гематогенного остеомиелита заключается в выполнении перфорации кости (при метадиафизарных вариантах) или пункции сустава (у новорожденных), в поздних случаях – во вскрытии остеомиелитической флегмоны и дренировании гнойника. Консервативная терапия включает: антибиотики широкого спектра действия, инфузионную терапию, гемо- и плазматрансфузии. **Осложнения:** артриты, сепсис, переход заболевания в хроническую стадию, образование патологических переломов и вывихов. **Прогноз:** при своевременной и адекватной хирургической помощи (в первые 1-3 дня заболевания) – полное выздоровление, в более поздние сроки возрастает риск хронизации процесса (до 10%) и летального исхода (до 1-2%). **Диспансеризация:** после излечения острого гематогенного остеомиелита в течение полугода ребенок 3 раза осматривается детским хирургом, выполняется контрольная рентгенография. **Реабилитация:** требуют дети с хроническим остеомиелитом, активными гнойными свищами, образованием секвестров, а также ортопедическими нарушениями, как следствия патологических переломов, вывихов, лизиса костной ткани. В этих случаях реабилитация проводится хирургами-ортопедами, педиатрами и социальными работниками.

Тема 3. Сепсис у детей.

Сепсис — общий инфекционный процесс, при котором микробы-возбудители, а также их токсины постоянно или периодически поступают из местного (исходного) очага в кровяное русло (или лимфатические пути), разносятся током крови с последующим оседанием в тканях различных органов и систем. **Этиология.** Сепсис может быть вызван следующими микробами: стафилококком, стрептококком, пневмококком, менингококком, реже синегнойной палочкой, протеем, кишечной палочкой и др. В последние годы этиологическим фактором сепсиса у детей наиболее часто являются патогенные штаммы золотистого и белого стафилококка, устойчивые к большинству антибиотиков. Следует, однако, подчеркнуть, что непатогенные стафилококки, обладая слабо выраженными патогенными свойствами, в определенных условиях могут стать причиной заболевания, особенно у новорожденных и детей грудного возраста. Поэтому деление на патогенные и непатогенные стафилококки является условным. Кроме того, при снижении общей иммуно-биологической резистентности организма, обусловленной наличием некоторых заболеваний, особенно острых вирусно-респираторных, непатогенный стафилококк может приобретать патогенные свойства и быть причиной развития сепсиса по аутоинфекционному механизму, особенно у новорожденных и недоношенных, а также у детей других возрастных групп.

Источники инфекции. Источником инфекции могут быть дети и взрослые с различными заболеваниями стафилококковой этиологии, а также здоровые носители патогенных штаммов стафилококков. В эпидемиологическом отношении опасными являются больные хроническим тонзиллитом, ринитом, фарингитом, аденоидитом, парадонтозом, пиодермией, фурункулезом, острой и хронической пневмонией, маститом, вульвовагинитом, энтеритом и другими заболеваниями стафилококковой природы. Стафилококки могут выделяться с мокротой, слизью

верхних дыхательных путей, грудным молоком, околоплодными водами, мочой, испражнениями, отделяемым воспалительных элементов кожи и др. Носительство патогенного стафилококка у здоровых лиц по данным ВОЗ составляет 30—50%. В инфицировании новорожденных и недоношенных детей существенное значение имеет носительство патогенного стафилококка у рожениц, родильниц и обслуживающего персонала. Среди врачей, работающих в родильных домах, носительство патогенного стафилококка в полости носа достигает 62,5%, в зеве —50%, у медицинских сестер соответственно 57,1% и 50%. Эпидемиологически опасными являются особенно те носители, у которых постоянно и длительно обнаруживается один и тот же тип патогенного стафилококка. В настоящее время стафилококковая инфекция в родильных учреждениях является основной причиной не только спорадических заболеваний, но и эпидемических вспышек. Патогенный стафилококк самостоятельно не распространяется во внешнюю среду. Обсеменение наступает из источников инфекции.

Пути заражения. В инфицировании стафилококком и стрептококком наиболее существенное значение имеют следующие пути: антенатальный, интранатальный, контактный, воздушно-капельный, воздушно-пылевой, алиментарный и аутоинфекционный. Антенатальное инфицирование наступает при нарушении проницаемости плаценты, о чем свидетельствует рождение детей с наличием везикул или пустул на коже туловища, конечностей, а также результаты одновременного бактериологического исследования содержимого пустулы или везикулы и отделяемого влагалища матери (обнаруживается однородная микрофлора, преимущественно стафилококк). При интранатальном заражении инфицирование происходит через околоплодные воды и родовые пути матери. Контактный путь в механизме передачи стафилококковой инфекции играет важную роль. Инфицирование возможно как при прямом контакте с больным или носителем, так и путем непрямого контакта (через посуду, игрушки, белье, предметы ухода, мягкий и твердый инвентарь и др.). Воздушно-капельный путь является одним из основных в передаче стафилококковой инфекции в связи с тем, что возбудитель преимущественно вегетирует на слизистой дыхательных путей. Инфицирование осуществляется при разговоре, кашле, чихании, особенно при небрежном ношении масок, когда нос (основной резервуар) открыт. При повторном использовании маски без обработки она сама становится резервуаром инфекции. Воздушно-пылевой путь передачи инфекции обусловлен высокой устойчивостью стафилококков во внешней среде. Помещения с недостаточной вентиляцией, низким качеством уборки также становятся резервуаром патогенных стафилококков. Алиментарный путь инфицирования наступает в результате обсеменения патогенным стафилококком продуктов питания при несоблюдении правил приготовления, хранения, раздачи пищи, мытья посуды и рук.

Следует помнить, что как новорожденные, так и дети первых месяцев жизни могут инфицироваться через грудное молоко кормящих матерей, болеющих или переболевших маститом. Наблюдения показывают, что при остром мастите обильное выделение стафилококка происходит не только с молоком из больной грудной железы, но и с молоком, выделяемым здоровой железой. Кроме того, кормящие матери с хроническими очагами стафилококковой инфекции (в том числе при заболеваниях женских половых органов), сопровождающимися периодической транзиторной стафилококкемией, могут инфицировать детей через грудное молоко без поражения грудных желез. Аутоинфекционный механизм заражения возможен после перенесенного гриппа и других острых респираторных заболеваний, усиливающих патогенное влияние стафилококка на организм ребенка.

Кроме того, известно, что стафилококки легко приспосабливаются к условиям внешней среды, они быстро приобретают устойчивость к антибиотикам и другим лекарственным препаратам, сохраняя при этом вирулентные свойства. Поэтому следует учитывать возможность стафилококкового сепсиса, обусловленного дисбактериозом.

При длительной антибиотикотерапии без учета чувствительности возбудителя к антибиотикам нередко наступают количественные и качественные изменения нормальной микрофлоры кишечника, полости рта, миндалин, дыхательных путей, кожных и слизистых покровов. Это объясняется угнетающим влиянием антибиотиков не только на возбудителей заболевания, но и на сапрофитную флору, чувствительную к данным препаратам. При этом на смену сапрофитам появляются микробы, устойчивые к воздействию антибиотиков, чаще всего патогенные стафи-

лококки, протей, синегнойная палочка, а также дрожжеподобные грибки рода кандиды. В связи с этим изменяется взаимоотношение между макроорганизмом и микрофлорой, нарушается биологическое равновесие между различными видами микроорганизмов, исчезает «барьерное» действие нормальной микрофлоры, в результате чего наступает обильное размножение условно-патогенных микробов. Последние, особенно в ослабленном и аллергизированном первоначальным заболеванием организме, становятся патогенными и могут стать причиной развития сепсиса.

Патогенез. В механизме развития сепсиса следует учитывать ряд факторов, взаимодействующих между макро- и микроорганизмом. В этом отношении наиболее существенное значение имеют: иммунобиологическая реактивность организма, биологические особенности возбудителя, длительность течения, активность и локализация исходного очага или входные ворота инфекции, определяющие возможность гематогенного пути проникновения возбудителя в другие органы и системы. Как было указано выше, в настоящее время наиболее частым возбудителем сепсиса является патогенный стафилококк.

Основными токсинами стафилококка являются:

некротоксин,
фибринолизин,
летальный токсин,
энтеротоксин,
лейкоцидин и др.

В механизме стафилококкового сепсиса важно учитывать, что некротоксин обладает свойством вызывать некроз и нагноение в тканях, а также тромбозы сосудов; фибринолизин способствует отделению от тромбов эмболов, являющихся источником развития новых очагов инфекции в различных органах и тканях. Не меньшее значение имеют выделяемые патогенными штаммами стафилококка экзоэнзимы (коагулаза, лецитиназа, пенициллиназа, гиалуронатлиаза) и другие биологически активные вещества (стафилококковый антикоагулянт, гемагглютинин, антифагин и др.). Наличие гиалуронатлиазы является одним из основных признаков инвазивности и вирулентности, обуславливающим повышенную тканевую проницаемость и распространенность патогенного стафилококка и его токсинов. Это в известной мере объясняет степень стафилококковых поражений различных органов и систем. Распространению и метастазированию септического процесса способствуют выраженные сенсibiliзирующие свойства патогенных стафилококков. Нельзя исключить, особенно при затяжном и хроническом течении сепсиса, денатурирующего действия патогенных стафилококков на различные ткани и в связи с этим приобретения ими аутоантигенных свойств. Инфекция наиболее часто проникает через пупочную рану, кожу, миндалины, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт, реже — через мочеполовую систему, слизистые оболочки глаз, среднее ухо и др. Нередко входные ворота инфекции определить трудно. Из данных литературы известно, что в результате внутривенного, внутри кожного, интраорбитального введения стафилококка у экспериментальных животных удается вызвать остро текущий процесс, напоминающий стафилококковый сепсис у человека. Однако этот путь инфицирования животных далек от естественных условий проникновения стафилококковой инфекции в организм человека. Кроме того, из-за быстрой гибели животных в связи с преобладанием некротически-нагноительных процессов невозможно выяснить роль специфической сенсibiliзации, обусловленной патогенным стафилококком. При заражении экспериментальных животных (кроликов) путем 6—10-кратных втираний с интервалами в 2—3 дня микробной взвеси патогенного стафилококка в области глоточного кольца возникает экспериментальный сепсис с относительно легким и длительным течением. Повторное заражение кроликов по той же методике через 6—12 месяцев после первичного инфицирования вызывает выраженное обострение септического процесса, сопровождающееся развитием множественных новых гнойников. Таким образом, при обострении экспериментального сепсиса имеет значение предшествовавшая сенсibiliзация патогенным стафилококком. Из клинических наблюдений известно, что при затяжном и особенно хроническом сепсисе патогенный стафилококк длительное время может сохраняться в очаге при полном или относительно полном клиническом

благополучии и только периодически в связи с нарушением иммунобиологической реактивности вновь вызывать обострение процесса с образованием новых септических очагов.

Экспериментальные исследования также подтверждают, что первоначальный септический процесс возникает не сразу после внедрения стафилококковой инфекции в организм. Первые признаки заболевания у животных появляются через 3—4 недели после одного из последних 6—10-кратных инфицирований с интервалами в 2—3 дня по указанной выше методике. В клинике латентный период определяется в пределах 5—20 дней. Но при высоких защитных и компенсаторных силах организма, несмотря на проникновение возбудителя, заболевание не возникает. Локализация исходного стафилококкового очага также имеет значение в механизме развития сепсиса. Так, например, при локализации первичного стафилококкового очага в миндалинах в связи с выраженной барьерной функцией лимфатической системы заболевание нередко протекает в виде тонзиллогенной интоксикации, сопровождающейся транзиторной стафилококкемией. Локализация первичного стафилококкового очага в пупочной ране нередко приводит к развитию сепсиса.

Остановившись на значении активности исходного стафилококкового очага в патогенезе сепсиса, следует указать, что, например, при катаральном омфалите меньшая вероятность развития сепсиса, чем при гнойном (наводнение организма более массивной инфекцией). Однако при клиническом течении сепсиса соответствия между степенью местных изменений в исходном очаге и тяжестью септического процесса не установлено.

Факторами, способствующими развитию сепсиса у детей, являются:

недоношенность,
родовая травма,
асфиксия,
раннее искусственное и смешанное вскармливание,
экссудативный диатез,
гипотрофия,
рахит,
повторные острые респираторные инфекции, провоцирующие усиленное размножение патогенного стафилококка,
ревматизм,
недостаточное пребывание ребенка на свежем воздухе,
дефекты ухода, вскармливания и др.

В возникновении сепсиса немаловажное значение имеет возраст. Известно, что это заболевание наиболее часто встречается у недоношенных детей, а также у детей грудного возраста, т. е. при несовершенстве защитных сил и компенсаторных механизмов.

Патоморфология. В случае смертельного исхода при септикопиемии макроскопически обнаруживается множество гнойно-некротических очагов в различных органах и системах. Нередко определяются кровоизлияния в плевру, перикард, легкие. У детей первого полугодия жизни иногда обнаруживаются язвенно-некротические изменения в кишечнике.

Микроскопически в очагах воспаления выявляются обширные некротические участки с различной зоной геморрагического, серозно-геморрагического или одновременно серозно-геморрагического и фибринозного воспаления. Отмечается кровенаполнение пораженных органов, стенки сосудов утолщенные с набуханием эндотелия и наличием периваскулярного отека. В печени — мутное набухание клеток, лейкоцитарные инфильтраты, очаги некроза и жировой инфильтрации. В селезенке — лейкоцитарные инфильтраты и умеренная гиперплазия ее.

При подостром и хроническом течении экспериментального сепсиса, вызванного у животных, обнаруживаются значительные изменения в межуточной ткани различных органов и систем в виде воспаления преимущественно продуктивного характера, протекающего в легких по типу интерстициальной пневмонии с разрастанием соединительной ткани, в почках — межуточного нефрита, в печени — хронического гепатита и др. С течением септического процесса степень этих изменений нарастает, сопровождаясь новообразованием волокнистых структур, а также дистрофическими деструктивными изменениями в тканях различных органов. Аналогичные

патоморфологические изменения обнаруживаются и у детей, умерших от хронически текущего или подострого сепсиса.

Раздел 6. Травматология

Трудоемкость лекционного курса 3 часа

Тема 2. Черепно-мозговая травма. Родовые повреждения

Различные повреждения костей скелета, органов брюшной полости, забрюшинного пространства, головного и спинного мозга у ребенка, возникающие во время родов. **Причинами** родовой травмы являются: несоответствие размеров плода размерам родовых путей, в том числе и крупный плод, патологическое положение плода, реже – акушерские пособия (использование акушерских щипцов, вакуум-экстракторов, поворота на ножку). **Классификация:** травма черепа (кефалогематома и черепно-мозговая травма), родовые повреждения костей (переломы ключицы, плечевой кости, в том числе и родовой эпифизеолиз, перелом бедренной кости), травма органов брюшной полости и забрюшинного пространства (в данном разделе не рассматривается). **Кефалогематомой** называется кровоизлияние в поднадкостничное пространство. **Клиника** проявляется сразу после рождения как припухлость тестоватой консистенции, окруженная плотным валом, никогда не выходящая за пределы одной кости черепа. Кожа над припухлостью не изменена, пальпация ее мало болезненна, самочувствие ребенка не страдает. **Дифференциальный диагноз:** проводят с субапоневротической гематомой при переломе костей черепа. В этом случае пальпаторно может определяться пульсация головного мозга в проекции гематомы, а окончательный диагноз помогает поставить рентгенография черепа и тщательное исследование неврологического статуса. **Лечение:** как правило, не требует, и самопроизвольно рассасывается к 7 – 10 дню. При росте кефалогематомы в первые дни после рождения применяют давящую повязку («чепчик»). Пункция на данном сроке противопоказана из-за опасности повторного кровотечения! Возможна пункция медленно рассасывающихся гематом через 1 – 1,5 месяца с момента травмы. **Осложнения:** нагноение гематомы (требуется вскрытия и применения общих правил ведения гнойных ран). Отложение извести не требует специального лечения. **Прогноз:** благоприятный. **Диспансеризация:** не требуется. **Черепно-мозговая травма** – самый распространенный вид родовой травмы. Два механизма возникновения – непосредственное механическое воздействие травмирующего фактора (родовых путей матери, акушерского инструментария) и ишемически-геморрагическое повреждение ЦНС при гипоксии и ацидозе на фоне высокой гидрофильности тканей и повышенной проницаемости сосудов, особенно у недоношенных детей. **Клиника:** как правило, проявляется общемозговыми симптомами, повышением ликворного давления, вялостью, мышечной гипотонией и дистонией, снижением физиологических рефлексов. Возможен тремор конечностей и подбородка, судорожный синдром, в тяжелых случаях – расстройство дыхания и сердечной деятельности. **Диагноз:** ставится на основании данных анамнеза, неврологического исследования, ЭХО-ЭГ, УЗИ головного мозга через большой родничок, рентгенографии черепа, КТ и ЯМРТ.

Лечение: ушиба головного мозга и субарахноидального кровоизлияния консервативное, проводится неонатологом и заключается в противоотечной, гемостатической, рассасывающей терапии. Наличие субдуральной или внутримозговой гематомы определяет необходимость хирургического лечения (удалении гематомы через большой родничок). Вдавленные переломы оперируют в первые 2 – 3 дня после травмы. **Прогноз:** зависит от тяжести ЧМТ. **Диспансеризация:** наблюдение у невролога по месту жительства. **Перелом ключицы** – возникает при осложненном течении родов. **Клиника:** отек, гематома, болезненность, возможно, деформация в надключичной области, рука согнута в локтевом суставе, прижата к туловищу, активные движения отсутствуют, пассивные – болезненны. **Диагноз:** ставится на основании клиники и данных рентгенографии. **Дифференциальная диагностика:** с родовым параличом Дюшенна–Эрба. **Лечение:** фиксирующая повязка типа Дезо на одну неделю. При позднем обнаружении перелома (спустя несколько суток после рождения) лечение не требуется, так как уже формируется костная мозоль. **Прогноз:** благоприятный. **Диспансеризация:** не требуется. **Переломы плечевой кости** – чаще поперечные и локализуются в средней трети диафиза. **Клиника:** отек, укорочение, деформация и болезненность плеча, отсутствие активных и резкая болезненность

пассивных движений в плечевом и локтевом суставах. **Диагноз:** ставится на основании клиники и данных рентгенографии. **Лечение:** фиксация плеча к груди повязкой Дезо на 10 дней, при наличии смещения - фиксация П-образной шиной Шпици. Данная патология часто сопровождается повреждением лучевого нерва, что требует комплексного лечения в условиях стационара (ЛФК, массаж, рассасывающая, витаминотерапия и т. д.) и дальнейшего наблюдения у невролога. **Прогноз:** благоприятный, деформация нивелируется в первые годы жизни. **Родовой эпифизолиз плечевой кости** – возникает при резкой ротации ручки во время родов и акушерских пособий. **Клиника:** припухлость, болезненность, возможно, деформация в области локтевого сустава, конечность разогнута, движения болезненны. Часты повреждения нервных стволов и сдавление а. brachialis, что проявляется побледнением кисти и ослаблением пульсации лучевой артерии. **Диагноз:** ставится клинически, так как эпифизолиз без смещения из-за отсутствия ядер окостенения выявляется рентгенологически только на 7 – 10 день, когда формируется костная мозоль. Эпифизолиз со смещением рентгенологически напоминает вывих костей предплечья в локтевом суставе, клиника и повторная рентгенография через несколько дней помогают уточнить диагноз. **Лечение:** иммобилизация в разогнутом положении картонной шиной от пальцев до верхней трети плеча на 7 – 10 дней. **Прогноз:** в большинстве случаев происходит самоисправление деформации. **Диспансеризация:** наблюдение у невролога и ортопеда. **Переломы бедренной кости** – преимущественно локализируются в средней трети диафиза. **Клиника:** отек, укорочение, деформация, патологическая подвижность и болезненность бедра, отсутствие активных и резкая болезненность пассивных движений в тазобедренном и коленном суставах. **Диагноз:** ставится клинически и рентгенологически. **Лечение:** все существующие методы лечения (вытяжения по Идалеку, Мадсену, шина Томаса и т. д.) сводятся к иммобилизации конечности на 10 – 14 дней. Распространен метод Креде-Кефера, когда разогнутую ножку прибинтовывают к туловищу новорожденного так, чтобы бедро лежало на животе, а стопа доходила до плеча. **Прогноз:** благоприятный. Деформация полностью исчезает в первые годы жизни. **Диспансеризация и реабилитация:** с участием педиатра, детского травматолога и ортопеда, физиотерапевта, специалиста по лечебной физкультуре.

Раздел 7. Ортопедия

Трудоемкость лекционного курса 5 часов

Тема 1. Деформации шеи, позвоночника и конечностей

Врожденная мышечная кривошея. Различные по этиологии, патогенезу и клинике деформации шеи, объединяющиеся ведущим симптомом – неправильным положением головы. **Распространенность:** 5-12% среди других заболеваний опорно-двигательного аппарата. Встречается преимущественно у девочек и чаще бывает правосторонней. **Этиология и патогенез** врожденной мышечной кривошеи объясняются с разных позиций: 1) повреждение во время родов ГКС мышцы в нижней трети, на месте перехода сухожильных волокон в мышечные, с нарушением его роста в длину; 2) ишемия мышцы с последующим рубцеванием; 3) длительное сближение точек прикрепления ГКС мышцы при неправильном положении плода и чрезмерное одностороннее давление на него в полости матки; 4) пороком развития этой мышцы и родовой травмой; **Патоморфология.** При врожденной мышечной кривошее имеется недоразвитие кивательной мышцы, замещение мышечных волокон соединительной тканью. Дети, у которых количество недоразвитых мышечных волокон значительно или часть мышцы представляет собой волокнистую соединительную ткань, рождаются с клинически выраженной кривошеей. При незначительном недоразвитии ГКС мышцы, что бывает чаще, деформация при рождении не выражена. Во время родов недоразвитая мышца значительно растягивается, иногда надрывается, нарушается ее питание, в результате чего в ней усиливается рубцовый процесс, который укорачивает мышцу. **Клиника.** В первые две недели жизни врожденная мышечная кривошея проявляется не порочным положением головы (собственно «кривошеей»), а веретенообразной припухлостью по ходу кивательной мышцы. Эта припухлость развивается в зоне перерастяжения, микроразрывов мышцы, возникших во время родов. У детей старшего возраста при осмотре спереди отмечается асимметрия шеи (голова наклонена в сторону измененной мышцы, не-

сколько вперед и повернута в противоположную сторону), более высокое стояние надплечья со стороны измененной мышцы, асимметрия лица и черепа. **Дифференциальная диагностика.** У детей старшего возраста врожденную мышечную кривошею необходимо дифференцировать от синдрома Клиппеля-Фейля, шейных ребер, клиновидных полупозвонков шеи, крыловидной шеи, а также от приобретенных форм кривошеи – болезнь Гризеля, спастическая, дерматогенная и десмогенная форма кривошеи. **Диагностика.** Необходимо проводить осмотр полностью раздетого ребенка на жесткой ровной поверхности (на пеленальном столике) при хорошем освещении. Обычно не трудно при сравнительном осмотре левой и правой кивательных мышц заметить патологическое утолщение пораженной мышцы или её уплотнение и укорочение (мышца в виде «фиброзного жгута»). **Лечение.** При подозрении на врожденную мышечную кривошею ребенок немедленно направляется к детскому хирургу и ортопеду. В период новорожденности хорошие результаты дают регулярные (один раз в 7-14 дней) введения суспензии гидрокортизона в пораженную зону мышцы. Это лечение позволяет ускорить рассасывание гематомы, предупредить продуктивный воспалительный процесс и развитие рубцовой ткани. При позднем диагнозе и сформированной кривошее проводится консервативная терапия. Поскольку патологическим субстратом является рубец, то и массаж незрелой мышцы будет вреден, так как он может привести к усилению рубцового процесса и увеличению деформации. Детям старшего возраста рекомендуют: массаж (скользяще-давящее поглаживание измененной мышцы и более энергичный массаж здоровой половины шеи); электрофорез с йодистым калием; необходимо укладывать ребенка в кровати так, чтобы искривление шеи не усиливалось, не держать его раньше времени вертикально. Редрессацию (растяжение) следует проводить щадяще, предупреждая возможные микротравмы патологически измененной мышцы. **Оперативное лечение.** Показания к оперативному лечению возникают при отсутствии эффекта от комплекса консервативных мероприятий у детей старше одного года, лучше в возрасте 2,5-3 лет. Сутью различных методов операций является миотомия ГКС мышцы и её удлинение. Фиксацию головы с помощью повязки после операции осуществляют в течение 1,5-2 месяцев. **Прогноз:** консервативное лечение позволяет добиться излечения к возрасту 5-6 месяцев до 92% больных. Оперативное лечение дает чаще всего хороший результат. **Диспансеризация:** помимо осмотра детей по возрасту необходимо соблюдать сроки осмотра по рекомендации детского ортопеда.

Тема 2. Остеохондропатии

Остеохондропатия, или асептический некроз, – это хроническое дегенеративно-некротическое заболевание, в основе которого лежит сосудисто-дистрофический процесс субхондральных отделов эпифизов некоторых костей. Заболевание чаще встречается в детском и юношеском возрасте, имеет хроническое доброкачественное клиническое течение и благоприятный исход.

Этиология остеохондропатий неизвестна, но существует мнение, что болезнь может развиваться в результате травмы, инфекции, наследственного предрасположения, нарушенной нервной трофики и обмена.

Патогенез. Остеонекроз развивается в результате местного нарушения сосудистого питания костной ткани и костного мозга в области эпифиза или апофиза.

Дистрофически-некротический процесс, происходящий при этом заболевании, условно делится на пять стадий:

I стадия некроза – результат нарушенного кровообращения какого-либо участка эпифиза или апофиза;

II стадия вторичного импрессионного перелома возникает при малейшей нагрузке по типу патологического перелома;

III стадия фрагментации развивается на фоне рассасывания отдельных участков некротизированного губчатого вещества кости;

IV стадия репарации возникает вследствие разрастания соединительной ткани;

V стадия консолидации возникает в результате оссификации с образованием деформации эпифиза или с полным его восстановлением при правильном лечении.

Остеохондропатия головки бедренной кости

Остеохондропатия головки бедренной кости (болезнь Легг-Кальве-Пертеса) является одной из наиболее часто встречающихся остеохондропатий. Возраст – от 5 до 12 лет, но нередко случаи заболевания до 18–19 лет. Мальчики и юноши страдают в 4–5 раз чаще, чем девочки.

Клиника. Процесс односторонний. В анамнезе указаний на травму нет. После ходьбы в тазобедренном суставе появляются незначительные и нестойкие боли, усиливающиеся в дальнейшем. Возникают контрактура сустава, атрофия мышц, постоянная хромота и в запущенных случаях – укорочение пораженной конечности на 1–2 см.

Рентгенологические проявления диагностируются только через 6 месяцев, т. е. во II стадии заболевания, когда возникает равномерное затемнение головки бедра вследствие некроза и импрессионного перелома. Головка сплющивается, суставная щель расширяется.

Через 1,5 года от начала заболевания на рентгенограммах определяются отдельные фрагменты головки, еще большее ее сплющивание, и только через 2–3 года она приобретает нормальную костную структуру и форму, если проводилось правильное лечение, или грибовидную форму.

В *лечении* важнейшее значение имеет ранняя разгрузка пораженной конечности для сохранения нормальной формы головки с применением ортопедических аппаратов и костылей. В некоторых случаях применяют хирургические вмешательства, направленные на улучшение кровообращения головки бедра (туннелизацию шейки бедра, пересадку мышечного лоскута в заранее подготовленный канал в шейке бедра).

Остеохондропатия бугра большеберцовой кости

Остеохондропатия бугра большеберцовой кости (болезнь Осгуд-Шлаттера). Поражение бугристости большеберцовой кости носит обычно односторонний характер.

Возникает и клинически проявляет себя, как правило, после травмы. Среди больных очень часто встречаются крепкие молодые люди, которые активно занимаются спортом (футболисты, легкоатлеты-бегуны).

Клиническая картина. В области бугристости большеберцовой кости появляются спонтанные боли, которые усиливаются при надавливании на бугристость и при сгибании коленного сустава. Определяются припухлость, небольшая отечность мягких тканей, при пальпации – твердый костный нарост.

Рентгенологически определяются фрагментация или отделение бугристости от кости.

Лечение заключается в ограничении ходьбы, бега, занятий физкультурой. Назначаются физиотерапевтические процедуры: теплые местные ванны, массаж, эластическая повязка на коленный сустав.

Заболевание заканчивается через 1–1,5 года полным выздоровлением, если проводились физиотерапевтическое лечение и бальнеологические процедуры.

Остеохондропатия ладьевидной кости стопы

Остеохондропатия ладьевидной кости стопы (болезнь Келера-I) встречается редко и возникает после травмы. Болеют дети 3–7 лет, чаще мальчики.

Клинические проявления. На тыле у внутреннего края стопы без видимых причин появляются припухлость, умеренные боли, иногда заставляющие детей прихрамывать, ходить на наружных сводах стопы.

На *рентгенограммах* выявляются фрагментация и уплощение ладьевидной кости в сагитальном направлении в форме серпа или чечевицы.

Лечение заключается в создании длительного покоя стопе с помощью гипсового сапожка и проведении физиотерапевтических процедур. Оперативное лечение противопоказано.

Общая продолжительность заболевания составляет около года. Восстанавливается функция стопы, а иногда и анатомия ладьевидной кости.

Остеохондропатия головки II и III плюсневых костей

Остеохондропатия головки II и III плюсневых костей (болезнь Альбана Келера-II) преимущественно встречается у женщин молодого возраста. Причина неизвестна, но предрасполагающим фактором является длительная ходьба на высоких каблуках.

Клиника. Боли в стопе постепенно прогрессируют, усиливаясь во время ходьбы. Смена обуви, умеренная ходьба приводят к клиническому выздоровлению, однако асептический некроз головки плюсневой кости продолжается до образования деформирующего артроза.

На *рентгенограммах* выявляется уплотненная головка плюсневой кости, затем – ее фрагментация, сплющивание и частичное или полное рассасывание. Суставная щель расширена, растут остеофиты по типу деформирующего артроза.

Лечение проводится консервативно: уменьшается нагрузка на ногу, проводится физиотерапевтическое лечение, рекомендуется ношение супинаторов, разгружающих передний отдел стопы. Резекция головки плюсневой кости показана только для устранения обширных костных разрастаний в области головки.

Остеохондропатия полулунной кости запястья

Остеохондропатия полулунной кости запястья (болезнь Кинбека). Заболевание встречается довольно часто у мужчин в возрасте 20–30 лет после тяжелого физического ручного труда и у спортсменов.

Клиника проявляется длительными исчезающими болями в области лучезапястного сустава, нарушением его функции, резким усилением болей при надавливании на тыл кисти.

На *рентгенограммах* видно уплотнение кости (некроз), затем пятнистое просветление, со временем кость принимает треугольную форму.

Лечение. Лучшие результаты дает выскабливание некротических масс острой ложечкой без удаления утолщенной хрящевой части кости. Из консервативных методов лечения могут быть применены длительная иммобилизация гипсовой повязкой, физиотерапия.

Остеохондропатия тела позвонка

Остеохондропатия тела позвонка (болезнь Кальве). Преимущественно поражаются позвонки нижнегрудного и верхнепоясничного отделов, т. е. позвонки, несущие самую большую нагрузку.

Возникает чаще после травмы. Причина – эмболический инфаркт а. nutriticia.

Клиника. После падения или ушиба появляется боль в области пораженного позвонка, усиливающаяся во время нагрузки и исчезающая в покое.

При обследовании спины обнаруживаются напряжение мышц и выступание остистого отростка пораженного позвонка вследствие клиновидной компрессии его тела.

На *рентгенограммах* отмечается равномерное сплющивание тела обычно одного позвонка, иногда с небольшим клином спереди. Смежные межпозвоночные диски увеличены. По выражению Кальве, «кости слишком мало, а хряща – слишком много».

Лечение. Требуется полная разгрузка позвоночника с помощью постельного режима и реклинации (на все время регенерации позвонка).

Применяются медикаментозная терапия, витаминотерапия, облучение ультрафиолетовыми лучами, специальные приемы лечебной физкультуры.

Прогноз заболевания благоприятный. Полного восстановления формы позвонка обычно не наступает – сохраняется деформация в виде «рыбьего позвонка».

Остеохондропатия апофизов позвонков

Остеохондропатия апофизов позвонков (юношеский кифоз, остеохондропатический кифоз), или болезнь Шейермана-Мау, встречается довольно часто.

Чаще страдают юноши. Иногда заболевание определяется только при осмотре призывников. Описаны семейные формы остеохондропатии позвоночника. Поражаются, как правило, средний и нижнегрудной отделы позвоночника.

В возрасте 10–12 лет в межпозвоноковых хрящевых дисках появляются добавочные апофизарные точки окостенения тела позвонка, или «краевые костные каемки».

В основе этой типичной остеохондропатии лежат, вероятнее всего, множественные мелкие некрозы с последующими восстановительными явлениями.

Значительная деформация – остеохондропатический кифоз – дает плохой прогноз в смысле восстановления формы. Обычно кифоз остается на всю жизнь.

При этом наибольшей деформации подвергаются VIII–IX позвонки, в меньшей степени – VII и X позвонки грудного отдела позвоночника.

Клиника. Больной обращает внимание на усталость в позвоночнике вначале после физической нагрузки, затем – после ходьбы и длительного сидения. Постепенно усталость позвоночника переходит в боль, появляются сутулость и кифоз. Болезнь протекает медленно, годами.

Рентгенологически Мау различает три стадии заболевания.

Начальная стадия заболевания характеризуется тем, что апофизы разрыхляются и на рентгенограммах имеют пестрый вид.

В начальной стадии эпифизы принимают зубчатый вид, а контуры передней части тела позвонков становятся остеопорозными.

В деструктивной стадии возникает деформация позвонков – тело пораженного позвонка сдавливается сверху вниз и с середины тела по направлению вперед заостряется в виде усеченного клина.

В восстановительной стадии структура позвонков восстанавливается и наступает слияние апофизов с телами позвонков.

В тяжелых случаях процесс приводит к деформирующему спондилезу.

Лечение симптоматическое. Больные должны соблюдать постельный режим на жесткой кровати со щитом в положении на спине.

Назначается гимнастика для укрепления мышц спины и живота.

В острой стадии с выраженными клиническими проявлениями в виде болей прибегают к положению в гипсовой кровати.

При легких формах заболевания рекомендуется ношение реклинирующего спинодержателя для исправления кифоза.

Частичные клиновидные остеохондропатии суставных поверхностей

Отсекающий остеохондроз, или болезнь Кенига, выражается в асептическом некрозе и отделении клиновидного участка головки или суставного эпифиза медиального мыщелка бедра. Заболевание наблюдается у детей и у взрослых.

Типичная локализация заболевания – коленный сустав, но могут поражаться и другие (локтевой, реже – плечевой, тазобедренный, голеностопный).

Клиника. Отделившийся костно-хрящевой кусочек эпифиза выпадает в полость сустава, где свободно перемещается, а при ущемлении – блокирует сустав.

Возникает острая боль в суставе, от которой больной излечивается самостоятельно, осторожно сгибая и разгибая бедро или голень.

Клиника болезни Кенига до ущемления выражается в болях в суставе во время ходьбы; при пальпации медиального мыщелка бедра определяется локальная болезненная точка. После блокады в суставе появляется выпот.

В клиническом течении определяются две стадии.

I стадия – хронический артрозо-артрит – протекает в течение 1–1,5 лет. Медленно идет отграничение очага, затем он держится еще не поврежденным хрящом на своем месте.

II стадия – стадия «внутрисуставных мышцей». Возникает ущемление внутрисуставного тела, сопровождающееся блокадой сустава и сильной болью. Хрящ медленно меняет свою структуру и под действием небольшой травмы разрушается.

Рентгенологическая картина очень характерна. Первоначально определяется небольшое овальное разрежение в медиальном мыщелке. После отторжения секвестра в мыщелке виден небольшой и неглубокий дефект – «ниша», а в полости сустава – бобовидный секвестр, называемый суставной мышцей. Размеры ниши и внутрисуставного тела могут не соответствовать друг другу. Суставное свободное тело ведет к хроническому раздражению сустава и является причиной вторичных обезображивающих явлений. *Лечение.* В I стадии заболевания операция технически сложна. Пораженное место может быть малозаметным, хрящ остается живым и имеет обычный вид, что затрудняет локализацию и удаление очага. Во II стадии операция заключается в удалении внутрисуставных тел «суставной мышцей».

Раздел 8. Онкология

Трудоемкость лекционного курса 4 часа

Тема 1. Нефро- и нейробластомы.

НЕФРОБЛАСТОМА (опухоль Вильмса).

Нефробластома относится к наиболее часто встречающимся солидным злокачественным эмбриональным опухолям у детей, являясь производной из нефрогенной ткани разной степени дифференцировки. **Распространенность.** В структуре всех злокачественных опухолей у детей нефробластома занимает 4-е место и составляет 6-7%. По данным НИИ детской онкологии, ее частота составляет 0,5-1,1 на 100 000 детей. Наиболее часто нефробластома диагностируется в возрасте от 2 до 5 лет. **Этиология.** Нефробластома у 1/3 пациентов является генетически детерминированной. Семейные случаи данной опухоли встречаются редко. В 10% случаев нефробластома ассоциирована с синдромами гемигипертрофии, Беквита-Видемана, пороками развития мочеполовой системы (гипоспадия, крипторхизм) и др. **Патогенез.** Нефробластома развивается из метанефрогенной мезодермы, однако доказано участие в происхождении опухоли и эктодермального зародышевого листка. Субстратом для развития нефробластомы являются мультипотентные мезенхимальные клетки недифференцированной почечной ткани, сохранившиеся к рождению ребенка в зрелой ткани почки. **Классификация.** По гистологическому строению выделяют 5 типов нефробластомы: типичная, атипичная (с подвариантами), неклассифицируемая (резко выражен лечебный патоморфоз), мезобластическая нефрома, нефробластоматоз. Стадирование опухоли (НИИ ДОГ, 1984) учитывает местное распространение процесса, его инвазию в окружающие органы и ткани, а также наличие регионарного и отдаленного метастазирования. I стадия опухоли локализуется внутри почки и не прорастает ее капсулу, при II стадии есть выход за пределы почки, но без инвазии собственной капсулы, III стадия – инвазия собственной капсулы, прилежащих органов и тканей, регионарное метастазирование или разрыв опухоли, IV стадия – наличие отдаленных метастазов, V стадия – билатеральная нефробластома. Для оценки степени распространенности процесса также используется Международная классификация TNM/pTNM (пересмотр 1993 г) с рекомендациями Международного союза онкопедиатров – SIOP. **Клиника.** Общеклинические проявления злокачественного заболевания (вялость, апатия, снижение аппетита, нарушения сна и поведения) диагностируются в среднем за 3 месяца до появления пальпируемой опухоли. Местные проявления нефробластомы связаны с увеличением размеров пораженного органа, компрессией и инвазией близлежащих органов и магистральных сосудов. Наиболее частым клиническим симптомом опухоли является объемное образование брюшной полости, реже имеются жалобы на боль в животе, макрогематурию. У ряда пациентов манифестация заболевания протекает под «маской» острого хирургического заболевания органов ЖКТ и связана с разрывом опухоли. Наиболее часто опухоль метастазирует в легкие, печень, кости, головной мозг. **Диагностика.** Диагностика нефробластомы направлена на оценку общего состояния больного, уточнение локализации, степени распространения процесса и его морфологическое подтверждение. Анамнез жизни и заболевания при нефробластоме не специфичны. Наиболее важным методом объективного осмотра является пальпация живота – это позволяет обнаружить опухоль до ее клинической манифестации. Пальпация живота должна выполняться каждому ребенку вне зависимости от повода обращения к врачу любой специальности! К обязательным инструментальным методам диагностики относят: ультразвуковое исследование с доплеровским анализом почечного кровотока (диагностика поражения, определение объема опухоли, ее топической локализации), компьютерную томографию (выявление границ опухоли и нормальных тканей, отношение опухоли к структурам почечной лоханки, вовлеченность регионарных лимфатических узлов, магистральных сосудов), магнитно-резонансную томографию (диагностика инвазии магистральных сосудов, тромбоза крупных венозных стволов), ангиографию почки (оценка возможности радикальной органосохраняющей операции). Дооперационное морфологическое подтверждение диагноза осуществляется при цитологическом анализе материала, полученного путем тонкоигольной аспирационной биопсии опухоли под ультразвуковым контролем. Информативность данного метода составляет более 92%. **Лечение.** Лечение нефробластомы должно быть комбинированным и комплексным. Объем оперативного вмешательства при поражении одной почки – нефроуретерэктомия с иссечением околопочечной клетчатки и макроскопически пораженных лимфатических узлов. При I и II стадиях заболевания выполняется оперативное вмешательство и пред- и послеоперационная химиотерапия. Облучение данной группы детей не показано. При местно-

распространенных и диссеминированных формах (III, IV стадии) после предоперационной полихимиотерапии в более жестких режимах и оперативного вмешательства обязательным является облучение ложа опухоли с захватом лимфатических коллекторов на соответствующей стороне поражения, послеоперационная полихимиотерапия. При билатеральной нефробластоме вопрос о лучевой терапии решается индивидуально, после курса предоперационной полихимиотерапии проводится оценка степени поражения почек и выполняется радикальная, но органосохраняющая операция как минимум с одной стороны. **Прогноз.** По данным НИИ ДОГ при местных формах опухоли (I и II стадия) с учетом адекватного комплексного комбинированного лечения возможно выздоровление не менее 98% детей, при III стадии – не менее 70%, при IV – не менее 60% пациентов. Общая пятилетняя выживаемость во всех группах больных составляет 90%.

Нейробластома

Нейробластома - одна из наиболее специфических для детского возраста солидных злокачественных опухолей. **Распространенность.** В структуре всех онкологических заболеваний нейробластома составляет 7-8% и занимает 4-5-е место. Частота встречаемости в среднем 10 - 12 случаев на 1 миллион детского населения. Наиболее часто нейробластома диагностируется в возрасте до 1 года и от 2 до 4 лет. **Этиология.** Этиологические факторы развития нейробластомы не выявлены. Лишь у 20% больных опухоль наследственно детерминирована. У больных детей выявляются делеция короткого плеча хромосомы 1, гиперплоидия или диплоидия опухолевой ДНК. У 30% заболевших выявляют амплификацию и/или экспрессию N-туса онкогена. **Патогенез.** Нейробластома относится к эмбриональным опухолям. Развивается из примитивных плюрипотентных клеток симпатической части вегетативной нервной системы — симпатогониев, производных эмбрионального нервного гребешка. Относится к типу мелкоклеточных круглоклеточных опухолей детского возраста. **Классификация.** Морфологически нейробластома подразделяется на типичную (симпатобластома, симпатогониома), ганглионейробластому, ганглионеврому (доброкачественный вариант). Главной специфической особенностью нейробластомы является высокая (до 2%) склонность к спонтанной регрессии и дифференцировке. Механизм данного процесса неизвестен. Наиболее часто подвергаются обратному развитию опухоли у детей первого года жизни. Для стадирования заболевания используют классификации A. Evans и Интернациональную систему стадирования нейробластомы (INSS, 1988): стадия 1 - опухоль локализуется в пределах одного органа или ткани; полностью удалима; стадия 2А - опухоль не распространяется за среднюю линию, но удалима не полностью; лимфатические узлы интактны; стадия 2В - опухоль не распространяется за среднюю линию, удалима полностью или частично; имеются метастазы в лимфатических узлах на стороне поражения; стадия 3 - нерезектабельная опухоль, распространяющаяся за среднюю линию с вовлечением регионарных лимфатических узлов на стороне поражения или без вовлечения; стадия 4 — любая первичная опухоль с диссеминацией; имеются метастазы в отдаленных лимфатических узлах, печени, костном мозге, коже и других органах; стадия 4S — локализованная первичная опухоль, соответствующая стадии 1 - 2 у детей до 1 года с диссеминацией, ограниченной костным мозгом, печенью, кожей. **Клиника.** Клиническая симптоматика включает как общие, так и зависящие от локализации первичной опухоли симптомы. К общим симптомам относятся бледность кожи, субфебрильная или фебрильная температура тела, снижение аппетита, потеря массы тела. Абдоминальная локализация нейробластомы встречается у 65% больных детей. При этом до 45% - поражаются надпочечники. У остальных абдоминальные (забрюшинные) опухоли исходят из паравerteбральных ганглиев или параганглиев. При абдоминальной локализации нейробластомы ведущим симптомом является наличие в животе плотной, бугристой опухоли. Характерны боль в животе, симптомы компрессии органов брюшной полости и малого таза. При опухолях, продуцирующих катехоламин, отмечается повышенное АД, тахикардия, потливость. У 14—28 % больных нейробластома локализуется в заднем средостении. Для данной локализации характерны одышка, кашель, симптом Горнера. Прорастание опухоли любой локализации в спинномозговой канал сопровождается неврологической симптоматикой, соответствующей уровню поражения. Склонность к генерализации процесса при любой локализации крайне высокая. Наиболее характерным является гематогенное метастазирование в костный

мозг, кости, печень, лимфатические узлы, ЦНС и кожу. До 68% пациентов имеют первично-метастатические формы. **Диагностика.** Наиболее специфичным тестом для диагностики и мониторинга нейробластомы является определение общего уровня экскреции с мочой катехоламинов и их фракции. Изменения в периферической крови неспецифичны. Как дополнительный диагностический тест используют определение уровня сывороточных опухолевых маркеров. Специальные методы исследования направлены на уточнение локализации, местного распространения опухоли, наличия или отсутствия отдаленных метастазов. В обязательный комплекс обследования входят рентгенография органов грудной полости, ультразвуковое исследование органов брюшной полости и забрюшинного пространства, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография. Для исключения субклинических и субрентгенологических метастазов в костях необходима радиоизотопная скintiграфия (^{99m}Tc , MIBG) для визуализации опухоли и ее метастазов. **Лечение.** Современное лечение нейробластомы у детей комплексное. Обязательным его компонентом является интенсивная полихимиотерапия. При 1 и 2А стадиях опухоли у детей с прогностически благоприятным вариантом выполняется только хирургическое лечение с последующим тщательным мониторингом. При неблагоприятных вариантах обязательно проведение предоперационной полихимиотерапии. При 2В и 3 стадиях все дети независимо от возраста подлежат хирургическому лечению с обязательными курсами пред- и послеоперационной полихимиотерапии и лучевому воздействию. При неоперабельных опухолях (3 и 4 стадии) показаны интенсивная пред- и послеоперационная полихимиотерапия с последующей попыткой радикального вмешательства и лучевое лечение. У детей до 1 года жизни ввиду высокой вероятности спонтанной регрессии рекомендуется лишь тщательное наблюдение. При выраженной симптоматике, обусловленной опухолью, применяют химиотерапию в низких дозах. **Прогноз.** Наилучший прогноз у детей в возрасте до 1 года: пятилетняя безрецидивная выживаемость при стадиях 1, 2А, В, 4S – около 90%, при стадиях 3 - 4 - около 70%. У детей старше 1 года данный показатель достигает: при стадии 1 и 2А - 90%; стадии 2В - около 70%, при стадии 3-4 не превышает 30%. Наличие амплификации N-туса онкогена ассоциируется с крайне неблагоприятным прогнозом независимо от стадии заболевания.

Тема 2. Доброкачественные и злокачественные опухоли костей, мягких тканей и половых желез.

Саркомы костей.

Саркома Юинга — злокачественная опухоль нейроэктодермального происхождения, протекающая с преимущественным поражением костей. **Распространенность.** Составляет до 22 % всех первичных опухолей костей у детей. Возрастной пик заболеваемости приходится на период активного роста скелета и полового созревания. Частота встречаемости составляет от 0,6 до 1 случая на 1 миллион детского населения. **Этиология.** Этиология неизвестна. Опухоль не ассоциирована с наследственными заболеваниями, врожденными аномалиями. Может возникнуть как вторая опухоль у лиц, получавших противоопухолевое лечение в анамнезе. Наиболее типичными цитогенетическими особенностями клеток саркомы Юинга являются реципрокная транслокация t(11, 22), t(21, 22) и высокие уровни C-туса RНК с амплификацией онкогена или без него. **Патогенез.** Опухоль Юинга является производной первичных нейроэктодермальных клеток. Митотическая активность низкая. **Классификация.** Выделяют первично-метастатические и локальные формы. Важными прогностическими факторами являются размер первичной опухоли и ее локализация. Первичное поражение проксимальной части трубчатых костей, таза и крестца расценивают как неблагоприятную локализацию. Прогностическими критериями на этапах лечения являются ответ опухоли на полихимиотерапию и лечебный патоморфоз опухоли. **Клиника.** В 87% случаев отмечают первичное поражение костей (рис. 70). Экстраоссальные формы составляют 5 - 8 %. Чаще поражаются конечности и плоские кости. Поражения конечностей протекают с преимущественной локализацией опухоли в дистальной диафизарной части костей. Склонность к генерализации процесса высокая, метастазирование гематогенное в легкие, кости, костный мозг, лимфатические узлы. Характерен болевой синдром и симптом пальпируемой опухоли. Боль возникает преимущественно в вечернее и ночное время, не связана с физической нагрузкой. Размеры мягкотканного компонента значительны, но на ранних стадиях может сохраняться лишь пастозность и отечность мягких тканей над очагом

костной деструкции. В 16% случаев заболевание впервые проявляется патологическим переломом. К общим симптомам относят субфебрильную температуру, утомляемость, общую интоксикацию; при распространенных формах - потерю массы тела. При локализации процесса в области позвоночника отмечают неврологическую симптоматику соответственно уровню поражения. Для саркомы Юинга с локализацией в области ребер, грудины, ключицы характерно раннее метастатическое поражение легких и плевры, развитие плеврита. **Диагностика.** Диагностику осуществляют путем комплексного обследования. Окончательный диагноз возможно установить только на основании морфологической верификации. Общепринятым методом является трепанобиопсия. В периферической крови отмечают повышенную СОЭ, анемию. К обязательным методам относится гистологическое исследование костного мозга для исключения инициального метастатического поражения. При рентгенологических методах исследования наиболее типичной является деструкция диафиза кости со склеротическими изменениями коркового слоя, выраженной периостальной реакцией по типу луковичного периостита, козырька Кодмана с разрывом коркового слоя, надкостницы и выходом опухолевых масс в мягкие ткани. Размеры мягкотканного компонента бывают непропорционально велики по сравнению с очагом костной деструкции. Компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию и ангиографию применяют для более точного определения размеров опухоли, ее отношения к сосудисто-нервному пучку, выявления метастазов. Для исключения метастатического поражения других костей показано радионуклидное исследование скелета. **Дифференциальная диагностика.** Проводится с остеомиелитом, фиброзной дисплазией, другими первичными злокачественными опухолями костей детского возраста и с вторичным метастатическим поражением костей. **Лечение.** Саркома Юинга обладает высокой чувствительностью к полихимиотерапии и лучевому воздействию. Обязательными этапами лечения являются: пред- и послеоперационная полихимиотерапия и этап локального контроля - хирургическое лечение + лучевая терапия. При данной опухоли выполняют преимущественно органосохраняющие операции - резекция пораженного сегмента кости с мягкотканым компонентом в пределах здоровых тканей с последующей пластикой или протезированием. Ампутацию или экзартикуляцию проводят при множественных патологических переломах, больших размерах опухоли, резистентной к полихимиотерапии, вовлекающей в процесс магистральные сосуды. При поражении ребра, малоберцовой кости, ключицы показано их тотальное удаление. **Прогноз.** При современном адекватном лечении безрецидивная пятилетняя выживаемость детей с локальными формами в среднем достигает 75%, с первично-метастатическими - 42%. **Остеосаркома** - первичная злокачественная опухоль кости, происходящая из примитивной костеобразующей мезенхимы и характеризующаяся продукцией остеοидной ткани или незрелой кости злокачественной пролиферирующей веретеноклеточной стромой. Опухоль склонна к раннему, преимущественно гематогенному, метастазированию. **Распространенность.** Заболеваемость остеосаркомой составляет 5-6 случаев на 1 миллион детей. Встречается в любом возрасте, однако пик заболеваемости наблюдается в периоде полового созревания. **Этиология.** Этиология неизвестна. В литературе существуют указания на возможную роль в патогенезе ионизирующего излучения, лечения алкилирующими препаратами. Риск заболевания существенно повышается у лиц с врожденной ретинобластомой; подтверждена роль нарушений гена p53 в этиологии и прогрессировании остеосаркомы. Механическая травма этиологического значения не имеет. **Патогенез.** В большинстве случаев остеосаркома представлена в виде злокачественной веретеноклеточной стромой, отличающейся плеоморфизмом, продуцирующей опухолевый остеοид или кость. **Классификация.** Стадирование опухоли производится по системе TNM: Первичная опухоль (T): T₁- Опухоль распространяется в пределах кости; T₂- Опухоль выходит за пределы коркового слоя; Регионарные лимфатические узлы (N): N₀- Регионарные лимфатические узлы не поражены метастазами; N₁- Регионарные лимфатические узлы поражены метастазами; Отдаленные метастазы (M): M₀- Отдаленных метастазов нет; M₁- Отдаленные метастазы есть. **Клиника.** Отмечаются боль, болезненность и припухлость в зоне поражения. Симптомы нарастают, не зависят от времени суток. При осмотре определяется увеличение объема конечности над опухолью, усиление венозного рисунка, повышение локальной температуры, ограничение подвижности сустава, возможны патологические переломы. Температура тела обычно повышена. Поражаются чаще метафизы

длинных трубчатых костей, растущих вверх: дистальный сегмент бедра, проксимальный большеберцовой кости, проксимальный плечевой. Плоские кости поражаются редко. **Диагностика.** Постановка диагноза возможна только после гистологического изучения материала, взятого путем трепанобиопсии либо открытой инцизии. Биопсия должна быть выполнена тщательно и аккуратно, учитывая возможность выполнения в будущем операции, сохраняющей конечность. При рентгенологическом исследовании определяются склеротические или литические участки в медуллярной полости и мягких тканях; периостальная реакция с подъемом периоста в виде козырька Кодмана или спикул в виде солнечной короны; кальцифицирование мягкотканых масс при склеротическом поражении. Компьютерную томографию выполняют для определения распространенности опухоли и обнаружения легочных метастазов. Ангиография необходима в случае планирования резекции кости или выполнения селективной химиотерапии. Сканирование костей производят для идентификации области поражения. **Дифференциальная диагностика.** Проводят с нагрузочными переломами, остеобластомами, фиброзной дисплазией, саркомой Юинга. **Лечение.** Обязательными этапами лечения являются: пред- и послеоперационная полихимиотерапия и хирургическое лечение. Этап хирургического лечения заключается в резекции пораженного сегмента кости, тотальном удалении кости с пластикой или протезированием. При невозможности органосохраняющей операции выполняют ампутацию (экзартикуляцию) на уровне вышерасположенного сегмента конечности. Лучевая терапия не проводится. **Прогноз.** Адекватное лечение позволяет достичь 70% и более трехлетней безрецидивной выживаемости.

5.4 Содержание тем практических занятий с указанием количества часов

Название тем практических занятий	Содержание	Объем часов
Раздел 1. Краниофациальная хирургия		4
Тема 1. Незаращение верхней губы и неба, макростомия, колобома, врожденные кисты и свищи шеи.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	2
Тема 2. черепно-мозговые грыжи, спинно-мозговые грыжи. Заболевания щитовидной железы.		2
Раздел 2. Торакальная хирургия		12
Тема 1. Врожденная долевая эмфизема, напряженные кисты легких, секвестрация легкого, аномалии развития легких.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	2
Тема 2. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Диафрагмальные грыжи.		2
Тема 3. Деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь.		2
Тема 4. Воронкообразная и килевидная деформация грудной клетки		2
Тема 5. Опухоли и кисты легких и средостения.		2
Тема 6. Врожденные и приобретенные заболевания пищевода.		2
Раздел 3. Абдоминальная хирургия		10
Тема 1. Пороки и заболевания передней брюшной стенки.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях.	2
Тема 2. Пилоростеноз, врожденная кишечная непроходимость, аноректальные агенезии.		2

Тема 3. Язвенно-некротический энтероколит. Пороки развития и заболевания печени желчевыводящих путей.	Послеоперационная реабилитация пациентов.	2
Тема 4. Заболевания толстого кишечника. Закрытые повреждения органов брюшной полости.		2
Тема 5. Острый аппендицит. Приобретенная кишечная непроходимость.		2
Раздел 4. Урология-андрология		10
Тема 1. Аномалии развития почек и мочеточников.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	2
Тема 2. Обструктивные уропатии		2
Тема 3. Аномалии мочевого пузыря, уретры и репродуктивной системы.		2
Тема 4. Патология влагалищного отростка брюшины, синдром отечной мошонки, неспецифические воспалительные заболевания мочевой системы.		2
Тема 5. Травма почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры. Мочекаменная болезнь.		2
Раздел 5. Гнойные хирургические заболевания		6
Тема 1. Гнойные заболевания мягких тканей.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	2
Тема 2. Гематогенный остеомиелит.		2
Тема 3. Сепсис у детей.		2
Раздел 6. Травматология		5
Тема 1. Переломы костей у детей.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	3
Тема 3. Термическая травма.		2
Раздел 7. Ортопедия		3
Тема 2. Остеохондропатии.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях. Послеоперационная реабилитация пациентов.	3
Раздел 8. Онкология		4
Тема 1. Нейро - и нефробластомы.	Клиническое обследование пациентов с таматической патологией. Анализ результатов дополнительных методов обследования. Ассистирование на операциях.	2
Тема 2. Доброкачественные и злокачественные опухоли костей, мягких тканей и половых желез.		2

5.5 Самостоятельная работа обучающегося по дисциплине

Наименование раздела	Вид СРО	Учебно – методическое обеспечение
Раздел 1. Краниофациальная хирургия		
Тема 1. Незаращение верхней губы и неба, макростомия, колобома, врожденные кисты и свищи шеи.	освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.	Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т.
Тема 2. черепно-мозговые грыжи, спинномозговые грыжи. Заболевания щитовидной железы.		
Раздел 2. Торакальная хирургия		
Тема 1. Врожденная долевая эмфизема, напряженные кисты легких, секвестрация легкого, аномалии развития легких.	освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.	Исаков Ю.Ф. Руководство по торакальной хирургии у детей. М.: Мед., 1978 Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т.
Тема 2. Гастроэзофагеальный рефлюкс. Диафрагмальные грыжи.		
Тема 3. Деструктивные пневмонии, бронхоэктатическая болезнь.		
Тема 4. Воронкообразная и килевидная деформация грудной клетки		
Тема 5. Опухоли и кисты легких и средостения.		
Тема 6. Врожденные и приобретенные заболевания пищевода.		
Раздел 3. Абдоминальная хирургия		
Тема 1. Пороки и заболевания передней брюшной стенки.	освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.	Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред.

Тема 2. Пилоростеноз, врожденная кишечная непроходимость, аноректальные агенезии.	<p>ческим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.</p>	Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил
Тема 3. Язвенно-некротический энтероколит. Пороки развития и заболевания печени желчевыводящих путей.		Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т..
Тема 4. Заболевания толстого кишечника. Закрытые повреждения органов брюшной полости.		Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил.
Тема 5. Острый аппендицит. Приобретенная кишечная непроходимость.		
Раздел 4. Урология-андрология		
Тема 1. Аномалии развития почек и мочеточников.	<p>освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.</p>	Куликова Т.Н., Глыбочко П.В, Морозов Д.А., Приезжева В.Н., Дерюгина Л.А., Долгов Б.В. /Атлас по детской урологии. Учебное пособие. ГЭОТАР-МЕД, - 2011.
Тема 2. Обструктивные уропатии		
Тема 3. Аномалии мочевого пузыря, уретры и репродуктивной системы.		Савельева Г.М. Урология. М.: ГЭОТАР – Медиа,2015.
Тема 4. Патология влагалищного отростка брюшины, синдром отечной мошонки, неспецифические воспалительные заболевания мочевой системы.		Лопаткин Н.А. Национальное руководство по урологии. ГЭОТАР-Медиа, 2011.
Тема 5. Травма почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры. Мочекаменная болезнь.		Люлько А.В. Хирургическая андрология. Москва 2005.
		Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т.
		Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил.
Раздел 5. Гнойные хирургические заболевания		
Тема 1. Гнойные заболевания мягких тканей.	<p>освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электрон-</p>	Ю.В.Вельтищев
Тема 2. Гематогенный остеомиелит.		В.Е.Шаробаров Неотложные состояния у детей М.: Бином 2013
Тема 3. Сепсис у детей.		

	<p>ными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.</p>	<p>Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил</p> <p>Дронов А.Ф. Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей и костей у детей: атлас . М., ГЭОТАР-МЕД, 2011.- 260 стр.</p> <p>Тихомирова В.А Детская оперативная хирургия: Практическое руководство МИА. – 2011. – 872 с.</p> <p>Красовская Т.В.. Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. - Мед., 1993.</p> <p>Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т.</p> <p>Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил.</p>
Раздел 6. Травматология		
Тема 1. Переломы костей у детей.	<p>освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.</p>	Немсадзе В.П., Шастин Н.П.. Переломы костей предплечья у детей. Москва.2009.
Тема 2. Черепно-мозговая травма. Родовые повреждения.		Киричек С.И. Травматология и ортопедия. Минск. 2002
Тема 3. Термическая травма.		<p>Карваял Х.Ф.. Парке Д.Х. Ожоги у детей. - Мед.. 1990.</p> <p>Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил</p> <p>Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и рус-</p>

		ское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т. Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил.
Раздел 7. Ортопедия		
Тема 1. Деформации шеи, позвоночника и конечностей.	освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.	Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т..
Тема 2. Остеохондропатии.		Руководство по травматологии и ортопедии / Под ред. Ю.Г. Шапошникова. В 3 томах. М.1997 Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил.
Раздел 8. Онкология		
Тема 1. Нефро - и нейробластомы.	освоение теоретического материала, подготовка к практическим занятиям, выполнение творческой работы, написание рефератов, работа с электронными источниками информации, презентация доклада, презентация клинического случая, подготовка к сдаче кандидатского экзамена.	Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / Пер. и русское изд. Т.К. Немилова - Л., 1996. - В 3 т..
Тема 2. Доброкачественные и злокачественные опухоли костей, мягких тканей и половых желез.		Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. национальное руководство. под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского; отв. ред. А. Ф. Дронов. ГЭОТАР - Медиа, 2015. - 1040 с. : ил. Пури П. Атлас детской оперативной хирургии пер. с англ.; под общ. ред. Проф. Т.К. Немиловой.-М.: МЕДпресс-информ, 2010. - 648 с.: ил

6. ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ АТТЕСТАЦИИ

Фонд оценочных средств для проведения промежуточной аттестации по учебной дисциплине «Детская хирургия» в полном объеме представлен в Приложении 1.

7. ПЕРЕЧЕНЬ ОСНОВНОЙ И ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ, НЕОБХОДИМОЙ ДЛЯ ОСВОЕНИЯ ДИСЦИПЛИНЫ

7.1 Основная литература

Печатные источники:

№	Издания	Количество экземпляров в библиотеке
1	2	3
1	Современные достижения детской хирургии : сб. науч. тр. / под общ. ред. Д. А. Морозова. - Саратов : Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2013	5
2	Детская хирургия [Текст] : учебник / под ред.: Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 1036[1] с.	200
3	Топографическая анатомия и оперативная хирургия детского возраста [Текст] : учеб. пособие / под ред.: С. С. Дыдыкина, Д. А. Морозова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 175[1] с.	1
4	Кузнечихин, Е. П. Этюды хирургической патологии нижней конечности и таза у детей [Текст] : рук. для врачей / Е. П. Кузнечихин. - М. : БИНОМ, 2014. - 630[1] с.	1

Электронные источники

№	Издания	
1	2	
1	Национальные клинические рекомендации. Торакальная хирургия [Электронный ресурс] / под ред. П.К. Яблонского - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014.- ЭБС Консультант врача	
2	Детская хирургия [Электронный ресурс] / под ред. А.Ю. Разумовского ; отв. ред. А.Ф. Дронов - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.- ЭБС Консультант врача	
3	Детская хирургия [Электронный ресурс] : учебник / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ю. Разумовского - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – ЭБС Консультант студента	
4	Горемыкин, И. В. Инфузионная терапия у детей с хирургической патологией [Электронный ресурс] : учеб. пособие, ориентир. на интернов и ординаторов / И. В. Горемыкин, Ю. В. Филиппов, С. Ю. Городков. - Саратов : Изд-во Сарат. мед. ун-та, 2015. - эл. опт. диск (CD-ROM). - ISBN Б. и.	
5	Амбулаторная хирургия детского возраста : учеб. пособие / В. В. Леванович, Н. Г. Жила, И. А. Комиссаров. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 144 с – ЭБС Консультант студента	

7.2 Дополнительная литература

Печатные источники:

№	Издания	Количество экземпляров в библиотеке
1	2	3

1	Детская хирургия : нац. рук.: [с прил. на компакт-диске] / под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 1164[1] с.	7
2	Подкаменев, Владимир Владимирович. Хирургические болезни у детей [Текст] : учеб. пособие / В. В. Подкаменев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 431[1] с.	1
4	Хирургическая гастроэнтерология детского возраста [Текст] : рук. для врачей / под ред. В. В. Подкаменева. - М. : Мед. информ. агентство, 2012. - 484[1] с.	2
5	Баиндурашвили, Алексей Георгиевич. Хирургическое лечение детей с дисплазией тазобедренного сустава [Текст] : [монография] / А. Г. Баиндурашвили, А. И. Краснов, А. Н. Дейнеко. - СПб. : СпецЛит, 2011. - 103[17] с.	4
6	Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии [Текст] : материалы девятого Рос. конгр., Москва, 19-21 окт. 2010 г. / [отв. ред. Н. Е. Конькова]. - М. : [б. и.], 2010. - 564 с.	1

Электронные источники

№	Издания
1	2
1	Н.В. Белобородова. Особенности течения и принципы лечения гнойной хирургической инфекции у детей [Электронный ресурс] : учебное пособие / Н.В. Белобородова. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011 – ЭБС Консультант студента
2	Джонас, Р. А. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца [Электронный ресурс] : учебное пособие / Джонас Р.А. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017.- ЭБС Консультант врача
3	Разумовский, А. Ю. Хирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей [Электронный ресурс] / Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.- ЭБС Консультант врача
4	Гераськин, А. В. Хирургия живота и промежности у детей: Атлас [Электронный ресурс] : учебное пособие / Гераськин А.В. ; Смирнов А.Н. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2012.- ЭБС Консультант врача
5	А.Ф. Дронов. Особенности детской хирургии [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.Ф. Дронов. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2011– ЭБС Консультант студента

8. ПЕРЕЧЕНЬ РЕСУРСОВ ИНФОРМАЦИОННО – ТЕЛЕКОММУНИКАЦИОННОЙ СЕТИ «ИНТЕРНЕТ»

№ п/п	Сайты
1	www.medlit.ru
2	www.rusvrach.ru
3	www.iramn.ru
4	www.practica.ru
5	www.geotar.ru
6	www.mediasphera.aha.ru
7	www.consilium-medicum.com
8	www.medlinks.ru/sections.php
9	www.nap.edu
10	www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=Books
11	www.ditm.ru

12	www.elibrary.ru
13	www.medlib.tomsk.ru
14	www.nlm.nih.gov
15	www.plos.org
16	www.rsl.ru
17	www.scsml.rssi.ru
18	http://medlib.tomsk.ru/ecatalog
19	www.minzdrav-rf.ru
20	www.ramn.ru
21	www.who.int
22	http://www.medlub.ru/rus
23	http://www.sciencedirect.com
24	http://www.sciencedirect.com
25	http://online.sagepub.com/
26	http://isiknowledge.com
27	http://www.ci r.ru/index. Jsp

9. ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ

1. Официальный сайт университета: sgmu.ru
 2. Использование режима общения по Skype или иное с обучающимися (консультации и др.).
 3. Электронно-библиотечные системы, рекомендованные обучающимся для использования в учебном процессе.
- ЭБС от издательства «Лань» <http://e.lanbook.com/> Электронная библиотечная система для обучающихся медицинского вуза «Консультант студента», «Консультант СПО» <http://www.studmedlib.ru/>.

ЭБС «IPRbooks» <http://www.iprbookshop.ru/>.

ЭБС «BookUP» <http://books-up.ru/>.

Обзор прессы <http://www.polpred.com/>.

Библиотека Wiley <http://onlinelibrary.wiley.com/> (на английском).

Оксфордские Журналы <http://www.oxfordjournals.org> (на английском).

ЭБС «Университетская библиотека он-лайн». URL: <http://biblioclub.ru/>.

4. Используемое программное обеспечение

Перечень лицензионного программного обеспечения	Реквизиты подтверждающего документа
Microsoft Windows	40751826, 41028339, 41097493, 41323901, 41474839, 45025528, 45980109, 46073926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 62041790, 64238801, 64238803, 64689895, 65454057, 65454061, 65646520, 69044252
Microsoft Office	40751826, 41028339, 41097493, 41135313, 41135317, 41323901, 41474839, 41963848, 41993817, 44235762, 45015872, 45954400, 45980109, 46033926, 46188270, 47819639, 49415469, 49569637, 49569639, 49673030, 60186121, 60620959, 61029925, 61481323, 61970472, 62041790, 64238803, 64689898, 65454057
Kaspersky Endpoint Security, Kaspersky Anti-Virus	1356-170911-025516-107-524

10.МАТЕРИАЛЬНО – ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Описание материально – технической базы, необходимой для осуществления образовательного процесса по дисциплине «Детская хирургия» представлены в Приложении 2.

11.КАДРОВОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ

Сведения о кадровом обеспечении, необходимом для осуществления образовательного процесса по дисциплине «Детская хирургия» представлены в Приложении 3.

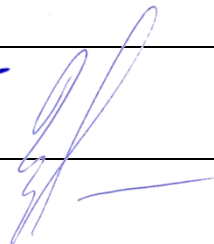
Разработчики:

Заведующий кафедрой хирургии детского возраста доктор медицинских наук, профессор



И.В. Горемыкин

Доцент кафедры хирургии детского возраста, кандидат медицинских наук



С.Ю. Городков

Лист регистрации изменений в рабочую программу

Учебный год	Дата и номер извещения об изменении	Реквизиты протокола	Раздел, подраздел или пункт рабочей программы	Подпись регистрирующего изменения
20__-20__				
20__-20__				
20__-20__				
20__-20__				