**Хирургические заболевания новорожденных**

**Хирургические заболевания органов брюшной полости.**

Врожденная кишечная непроходимость - одна из наиболее частых причин неотложных операций у детей периода новорожденное™. Причины, приводящие к непроходимости: 1) пороки развития кишечной трубки; 2) нарушение процесса, вращения кишечника; 3) пороки развития других органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Наиболее частой формой порока развития первой группы является атрезия и стеноз, возникновение которых связывают с дефектами формирования просвета кишечной трубки и нарушением кровоснабжения отдельных участков кишечника в эмбриональном периоде. Различают 3 вида атрезии: в виде фиброзного шнура, перепончатую форму (при наличии в перепонке отверстия говорят о стенозе) и полную с разобщением слепых концов.

Чаще атрезии и стенозы локализуются в местах сложных эмбриологических процессов-в двенадцатиперстной кишке, начальном отделе тощей, подвздошной кишке; иногда встречаются множественные атрезии. Реже причиной непроходимости является удвоение кишечника (дупликатуры, энтерогенные кисты), при этом непроходимость имеет чаще обтураци онный характер. К этой же группе относят нарушения закладки нервных ганглиев в стенке кишки, что приводит к изменению перистальтики пораженного отдела и затруднению пассажа кишечного содержимого (см. Гиршпрунга болезнь).

Ко второй группе причин врожденной кишечной непроходимости относится нарушение процессов вращения кишечника в эмбриональном периоде. Задержка вращения на различных этапах может вызывать три вида непроходимости: 1) заворот так называемой средней кишки, т. е. части кишечника от тощей до середины поперечной ободочной кишки, имеющих общее кровоснабжение из верхней брыжеечной артерии; 2) синдром Ледда - заворот тощей кишки в сочетании со сдавлением двенадцатиперстной кишки тяжами брюшины; 3) частичная дуоденальная непроходимость вследствие сдаапения ее тяжами брюшины и атипично расположенной слепой кишкой.

Причиной непроходимости кишечника может быть также ущемление кишки во внутренних грыжах (например, в области кармана брюшины у дуоденоеюнального перехода - грыжа Трейтца).

К третьей группе относятся пороки развития поджелудочной железы: кольцевидная железа и врожденный кистофиброз. В первом случае развивается стеноз двенадцатиперстной кишки, вызванный сдавлением ее снаружи, во втором - вследствие повышенной вязкости мекония развивается обтурация подвздошной кишки.

Атрезия и стеноз кишечника, мекониевая обструкция служат причиной симптоматики обтурационной непроходимости (см. Непроходимость кишечника). При завороте кишечника и ущемлении кишки во внутренней грыже характерны симптомы странгуляции. В зависимости от анатомического варианта порока симптомы непроходимости кишечника возникают сразу после рождения либо в более поздние сроки.

Врожденную непроходимость кишечника разделяют в зависимости от уровня локализации и препятствия на высокую и низкую, от степени сужения просвета кишки - на полную и частичную, от времени возникновения - на внутриутробную и постнатальную.

Высокая непроходимость у новорожденных возникает при атрезии двенадцатиперстной кишки или ее стенозе, аномалии вращения - синдроме Ледда, завороте средней кишки, сдав-лении кишки тяжами брюшины, кольцевидной поджелудочной железой, аберрантным сосудом, при ущемлении в грыже Трейтца. Проявляется высокая непроходимость кишечника с первых часов или дней жизни. Основной ее симптом - упорная рвота застойным желудочным содержимым о примесью желчи. Дети быстро теряют массу тела; нарастают нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-щелочной системы, возникает олигурия, растет гематокрит. При полной кишечной непроходимости, развившейся внутриутробно, отсутствует мекониальный стул.

При осмотре живот выглядит запавшим, на фоне которого после кормления отчетливо видно вздутие эпигастральной области. При синдроме Ледда и завороте «средней кишки» характерны приступы беспокойства новорожденного, которые усиливаются при пальпации. При зондировании желудка получают застойное содержимое в количестве, превышающем норму, как правило, с патологическими примесями (желчь, кишечное содержимое). Следует помнить, что при расположе-нии препятствия выше уровня большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска) рвотные массы не содержат патологических примесей.

Низкая кишечная непроходимость может быть обусловлена атрезией и стенозом тощей, подвздошной и восходящей кишки, удвоением кишечника, мекониевым илеусом. Низкая кишечная непроходимость проявляется также с первых часов или дней жизни и характеризуется значительным вздутием живота. Характерна усиленная, видимая на глаз перистальтика расширенных петель кишечника (симптом Валя). Рвота менее частая, чем при высокой непроходимости, однако рвотные массы всегда имеют застойный, характер, неприятный запах, содержат значительную примесь желчи и кишечного содержимого (так называемая каловая рвота). При полной непроходимости кишечника характерно также отсутствие от-хождения мекония после рождения.

Симптомы раздражения брюшины обнаруживают, как правило, в случае поздней диагностики странгуляционных видов непроходимости или перфорации кишки, когда развивается перитонит.

При подозрении на врожденную кишечную непроходимость врач родительного дома должен проводить исследование больного по следующей схеме: 1) оценка анамнеза (характерны неблагоприятное течение беременности, многоводие); 2) оценка общего состояния ребенка (выявление интоксикации, обезвоживания - дефицит массы тела больше физиологической потери, высокие цифры гемоглобина и гематок-рита, нарушения КЩС); 3) осмотр и пальпация живота; 4) зондирование желудка с оценкой количества и качества содержимого; 5) ректальное исследование (при атрезии ме-коний отсутствует). При подтверждении диагноза врожденной непроходимости кишечника ребенок должен быть экстренно переведен в специализированный хирургический, стационар, где для уточнения уровня препятствия, как правило, проводят рентгенологическое исследование. При выполнении обзорной рентгенограммы в прямой и боковой проекциях обращают внимание на степень наполнения кишечника газом, количество уровней жидкости в расширенных отделах пищеварительного тракта. При высокой непроходимости их два - в желудке и двенадцатиперстной кишке, при низкой - множественные уровни и газовые пузыри. По ширине уровня жидкости можно судить об анатомическом варианте порока развития. При атрезии уровень жидкости в желудке равен или превышает диаметр желудка. При незавершенном повороте кишечника размеры двенадцатиперстной кишки нормальные, отмечается скудное наполнение петель кишечника газом. Если обзорное рентгенологическое исследование не дает достаточной информации, применяют контрастное исследование желудочно-кишечного тракта. Водную взвесь сульфата бария в количестве одноразового кормления вводят в грудном молоке.

Для высокой кишечной непроходимости характерно нарушение эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, поэтому на рентгенограмме видны два депо контрастного вещества - в расширенном желудка и двенадцатиперстной кишке. При подозрении на незавершенный поворот кишечника исследование дополняют ирригографией с воздухом или бариевой взвесью. Неправильное положение слепой кишки в эпигастральной области или высоко под печенью подтверждает диагноз. При низкой кишечной непроходимости контрастное исследование позволяет уточнить степень расширения приводящих петель кишечника, локализацию уровней жидкости в них, характер нарушения пассажа по кишечнику.

Лечение врожденной непроходимости кишечника только оперативное. Его проводят после оценки риска наркоза и операции, предварительной предоперационной подготовки, направленной на коррекцию нарушений гомеостаза и функций жизненно важных органов. Характер оперативного вмешательства зависит от порока развития: создание непрерывности просвета кишечной трубки путем, выполнения энтеро-энтеростомии, дуодено-, дуоденоэнтеростомии, иссечения мембраны. Возможны даухэтапные операции при низких формах кишечной непроходимости, при этом первый этап заключается в наложении кишечного свища.

При незавершенном повороте кишечника производят расправление заворота и разделение эмбриональных тяжей. При мекониевом плеусе необходимо промывание кишечника после вскрытия его просвета раствором химотрипсина с последующим выполнением Т-образной энтеростомии и применением панкреатина в послеоперационном периоде.

Прогноз при своевременно выполненном оперативном вмешательстве и отсутствии других пороков развития благоприятный. Исключение составляют дети с множественными пороками развития.

Атрезия заднепроходного отверстия может вызвать при несвоевременной диагностике низкую кишечную непроходимость. Атрезия заднего прохода часто сочетается с атрезией или агенезией прямой кишки.

Атрезии прямой кишки, как правило, проявляются в виде различных свищевых форм. У девочек свищи обычно открываются во влагалище или в преддверие его. У мальчиков встречаются ректопромежностные, ректоуретральные, рек-товезикапьные свищи. Аноректальные пороки в 30% случаев сочетаются с пороками развития мочевыделительной системы.

От свищевой формы атрезии прямой кишки следует отличать актопию заднего прохода, при котором нормально сформированное заднепроходное отверстие смещено вместе с наружным сфинктером кпереди. Функция последнего при этом не нарушается. Однако при значительном перемещении заднего прохода кпереди у девочек могут развиваться вульвова-гиниты, восходящая инфекция мочевых путей.

Лечение атрезии заднего прохода и прямой кишки оперативное. Его проводят сразу после установления диагноза. При свищевых формах патологии у девочек операция может быть отложена до 1 года со дня рождения.

ВРОЖДЕННЫЕ ХОЛАНГИОПАТИИ НОВОРОЖДЕННЫХ часто называют также атрезиями желчных путей. Одной из причин этого заболевания является перенесенный внутриутробно гепатит. Для заболевания характерны нарастание желтухи вскоре после рождения, ахоличный стул, темная моча. Через 2-3 нед после рождения появляется и прогрессирует увеличение печени, уплотнение ее, увеличивается селезенка. Постепенно развиваются цирроз печени и портальная ги-пертензия.

Дифференциальный диагноз проводят с транзиторной гипербилирубинемией, гемолитическими желтухами, генерализованной цитомегалией, токсоплазмозом, синдромом «сгущения желчи» (закупорка желчных ходов слизистыми и желчными пробками при гемолитических желту-. хах), врожденным гигантоклеточным гепатитом.

Одним из отличительных признаков несостоятельности функции желчевыводящих путей является преобладание прямого билирубина в анализах крови. Внутриутробные инфекции, сопровождающиеся поражением печени, исключаются с помощью серологических реакций и специальных проб, исследования специфических ферментов. Дифференциальную диагностику с синдромом «сгущения желчи» проводят путем назначения растворов магнезии, дуоденального зондирования под контролем дуоденоскопии. В неясных случаях прибегают к инструментальным методам исследования: лапароскопии и пункционной биопсии печени, ультразвуковому сканированию, изучению степени повреждения гепатоцитов и гемодинамики в системе воротной вены с помощью радиоизотопных методов.

Лечение непроходимости желчных ходов оперативное. При атрезии наружных желчных ходов, стенозе, кисте общего желчного протока выполняют билиодигестивные анастомозы с изолированной петлей кишки по Ру. При резком недоразвитии наружных желчных ходов осуществляют портогепатоею-ностомию по Касаи, что замедляет прогрессирование били-арного цирроза печени. Все указанные операции дают эффект, если проводятся до 2-месячного возраста.

Пилоростеноз - порок развития пилорического отдела желудка. Причиной является перерождение мышечного слоя привратника, его утолщение, которое связывают с нарушением иннервации. В результате этого привратник имеет вид опу-холевидного образования белого цвета и хрящевидной кон-систенции.

Первым и основным симптомом пилоростеноза является рвота «фонтаном», которая появляется в конце второй - начале третьей недели жизни. Рвота возникает между кормлениями, вначале редкая, затем учащается. Объем рвотных масс, состоящих из створоженного молока с кислым запахом, без примеси желчи, по количеству превышает дозу однократного кормления. Ребенок становится беспокойным, развивается гипотрофия и обезвоживание, мочеиспускание становится редким, появляется склонность к запору.

При осмотре живота в эпигастральной области определяется вздутие и усиленная, видимая на глаз сегментирующая перистальтика желудка - симптом «песочных часов». В 50- 85% случаев под краем печени, у наружного края прямой мышцы удается пальпировать привратник, который имеет вид плотной опухоли сливообразной формы, смещающейся сверху вниз. Отмечается анемия алиментарного характера, сгущение крови (повышение гематокрита). Вследствие потерь хлора и кадия с рвотой уровень их в крови снижается, развивается метаболический алкалоз. Декомпенсированная форма пилоростеноза встречается у больных сравнительно редко.

Для подтверждения диагноза пилоростеноза применяют контрастное рентгенологическое исследование желудка, при котором обнаруживают увеличение его размеров и наличие уровня жидкости при исследовании натощак, задержку эвакуации бариевой взвеси, сужение и удлинение пилорического канала (симптом «клюва»).

Одним из наиЬопее информативных методов диагностики пилоростеноза является фиброэзофагогастроскопия. При пило-ростенозе эндоскопия выявляет точечное отверстие в привратнике, конвергенцию складок слизистой оболочки антрального отдела желудка в сторону суженного привратника. При инсуф-фляции воздухом привратник не раскрывается, попытка провести эндоскоп в двенадцатиперстную кишку оказывается невозможной. При проведении атропиновой пробы привратник остается закрытым (в отличие от пилороспазма). Во многих случаях выявляют антрум-гастрит и рефлюкс-эзофагит.

Дифференцировать пилоростеноз следует от различных вегетосоматических расстройств, сопровождающихся пилоростенозом, и псевдопилоростеноза (синдром Дебре-Фибигера).

Лечение пилоростеноза только хирургическое. Оперативному вмешательству должна предшествовать предоперационная подготовка, направленная на восстановление водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. Техника операции заключается во внеслизистой пилоромиотомии по Фреде - Рамштедту. Кормление после операции дозированное, пастепенно увеличивающееся до возрастной нормы к 8- 9-му дню после операции. Дефицит жидкости восполняется парентерально и питательными клизмами. Как правило, операция приводит к полному выздоровлению ребенка.

Эмбриональная грыжа (грыжа пупочного канатика).

При этим пороке развития часть органов брюшной полости (печень, кишечные петли) располагается в пуповинных оболочках. В зависимости от размеров различают малые (до 5 см в диаметре), средние (до 10 см) и большие (более 10 см) эмбриональные грыжи. Около 30% детей с эмбриональными грыжами рождаются с проявлениями эмбриофетопатии (недоношенность, сочетанные аномалии).

В первые часы после рождения пуповинные оболочки, образующие грыжевой мешок, блестящие, прозрачные, белесоватого цвета. Однако к концу первых суток они подсыхают, мутнеют. Опасными осложнениями являются разрыв оболочек во время родов, воспаление с развитием перитоцита. При грыжах небольших размеров низкая перевязка пуповины мо жет привести к ущемлению прилежащей петли кишки или желточного протока, который часто остается открытым при эмбриональной грыже.

При обнаружении эмбриональной грыжи необходим срочный перевод ребенка из родильного дома в хирургический стационар. Перед этим пуповинные оболочки следует обработать спиртом. Новорожденного завертывают в стерильные пеленки, помещают в специальный кювез с подогревом или обкладывают грелками.

Лечение небольших и средних грыж при удовлетворительном состоянии ребенка-оперативное. Большие эмбриональные грыжи лечат консервативно: оболочки обрабатываются 2-3 раза в сутки 5% раствором перманганата калия, затем накладываются асептические повязки. Под образующимся струпом развиваются грануляции, которые затем эпителизируются. В результате формируется вентральная грыжа, операцию по поводу которой обычно производят в возрасте 3-5 лет.

Экстрофия мочевого пузыря - один из наиболее тяжелых пороков развития мочевых путей; наблюдается чаще у мальчиков, сопровождается полной эписпадией. При рождении ребенка обнаруживают слизистую оболочку задней стенки мочевого пузыря, располагающуюся над лобком в виде ярко-красного бархатистого образования. При осмотре его нижней части удается обнаружить устья мочеточников, из которых выделяется моча. Слизистая оболочка пузыря легко травмируется и кровоточит. Экстрофия мочевого пузыря сопровождается расхождением лонных костей, часто сочетается с пороками развития верхних мочевых путей и другими аномалиями (врожденная паховая грыжа, криптор-хизмХ

Длительное существование экстрофии приводит к развитию восходящей инфекции, пиелонефриту. Слизистая оболочка мочевого пузыря со временем претерпевает значительные изменения, наблюдается либо ее «эпидермизация», либо папилломатозные разрастания на ее поверхности.

Лечение этого порока развития оперативное: при достаточных размерах слизистой оболочки выполняют пластику мочевого пузыря местными тканями, при невозможности или неэффективности этой операции производят пересадку мочеточника в сигмовидную кишку.

Водянка оболочек яичка и семенного канатика. Гидро-целе-проявление нарушения облитерации вагинального отростка брюшины. В отличие от врожденной паховой грыжи сообщение просвета вагинального отростка брюшины при водянке с брюшной полостью узкое, не превышает 0,5 см. Причиной скопления жидкости в оболочках яичка является несовершенство лимфатического аппарата паховой области у новорожденных и грудных детей и в связи с этим замедленная абсорбция. По мере роста ребенка возможны завершение облитерации вагинального отростка и увеличение абсорбционных свойств его оболочек, что у значительной части детей приводит к самостоятельному излечению водянки.

В зависимости от уровня облитерации вагинального отростка брюшины развивается водянка оболочек яичка, семенного канатика или киста семенного канатика. Клинически водянка оболочек яичек проявляется увеличением половины, а при двустороннем заболевании-всей мошонки вследствие возникновения опухолевидного образования эластической консистенции. При изолированной водянке яичка образование имеет округлую форму, яичко отдельно от этого образования не пальпируется. При сообщающейся водянке семенного канатика образование имеет овальную форму, верхний край кото-рога доходит до наружного отверстия пахового канала, затрудняя его осмотр. Яичко пальпируется отдельно от этого образования. Размеры его меняются в течение суток, при беспокойстве ребенка увеличиваются. Если водянка носит клапанный характер, мошонка, увеличиваясь, становится напряженной.

Киста семенного канатика имеет округлую или реальную форму, четкие контуры, можно определить верхний и нижний ее контуры, смещается при потягивании за яичко книзу, освобождая для осмотра наружное паховое кольцо. В отличие от грыжи не вправляется в брюшную полость. При невозможности дифференциальной диагностики остро возникшей водянки семенного канатика и ущемленной паховой грыжи показана экстренная операция.

Врачебная тактика при водянке яичка и семенного канатика зависит от возраста ребенка. В период новорожденное оперативное лечение, как правило, не производят. При напряженной водянке больших размеров выполняют пункцию образования (иногда повторную). Если же рассасывания жидкости в дальнейшем не происходит и водянка сохраняется, то ее лечат оперативно (обычно в возрасте 2-3 лет) по методу Винкельманна или Бергмана.

**Хирургические заболевания органов грудной клетки.**

Атрезия пищевода - тяжелый порок развития, который формируется на ранних стадиях эмбриогенеза, когда пищевод образует полую трубку и отделяется от дыхательной системы.

Возможны различные формы атрезии. Чаще встречается атрезия с образованием слепого верхнего сегмента пищевода и нижнего сегмента, сообщающегося с трахеей свищевым ходом. Клинические симптомы атрезии пищевода выявляются фазу после рождения: приступы цианоза, апноэ вследствие скопления слизи в области глотки, пенистых выделений изо рта. При попытке кормления нарастают явления дыхательной недостаточности, обусловленные аспирацией молока. Ребенок становится беспокойным, усиливается цианоз, одышка, появляется клокочущее дыхание, в легких прослушивается большое количество влажных хрипов. Как правило, возникает пневмония, обусловленная аспирацией молока, слюны и забрасыванием желудочного содержимого в трахею через трахеопищеводный свищ.

При наличии указанных симптомов показано зондирование пищевода. Если имеется атрезия, катетер упирается в слепой конец пищевода; при введении воздуха он с шумом выходитчерез рот и нос ребенка. Для установления уровня атрезии проводят рентгенологическое исследование с катетером без контрастного вещества. Наличие на рентгенограмме газового пузыря в желудке указывает на сообщение нижнего отрезка пищевода с трахеей. Редко встречается бессвищевая форма атрезии пищевода, при которой газ в желудке не определяется.

Лечение атрезии пищевода хирургическое. Подготовку к операции следует начинать еще в родильном доме: отсасывают слизь изо рта, дают увлажненный кислород, исключают кормление через рот и проводят посиндромную терапию. Метод оперативного вмешательства зависит от формы атрезии и величины диастаза между слепыми концами пищевода. Лучшие результаты получены при выполнении прямого анастомоза пищевода конец в конец при условии своевременного поступления ребенка в стационар.

Врожденная диафрагмальная грыжа. При этом пороке развития еще внутриутробно происходит перемещение органов брюшной полости в грудную через дефект в диафрагме. Различают истинные и ложные грыжи собственно диафрагмы. При истинных грыжах имеется грыжевой мешок, стенкой которого является истонченный, лишенный мышечных волокон участок диафрагмы. При ложных грыжах грыжевой мешок отсутствует. Встречается у новорожденных также релаксация диафрагмы, возникающая в результате повреждения диафрагмального нерва во время родов.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы сравнительно редко проявляют себя в период новорожденное™, однако в тяжелых случаях имеют место выраженные симптомы желу-дочно-пищеводного рефлюкса, как правило, вызывающего пептический эзофагит и аспирационную пневмонию, что приводит ребенка в состояние гипотрофии.

Симптомы диафрагмальной грыжи (особенно ложной) появляются сразу после рождения; возникновение их связано с развитием синдрома внутригрудного напряжения. Характерны одышка, распространенный цианоз, втяжение межреберных промежутков, тахикардия. При осмотре отмечают запавший живот, некоторое увеличение в объеме грудной клетки, чаще асимметричное. В зависимости от степени наполнения кишечника газами обнаруживают коробочный оттенок перкуторного звука или его укорочение. Дыхательные шумы не выслушиваются. В связи с тем, что ложные и истинные грыжи диафрагмы имеют в основном левостороннюю локализацию, сердце смещается вправо и тоны его лучше выслушиваются над правой половиной грудной клетки. Иногда над поверхностью грудной клетки можно выслушать перистальтические шумы кишечника, резко усиливающиеся после кормления.

Обзорное рентгенологическое исследование с введением в желудок зонда позволяет поставить диагноз. На рентгенограмме определяются ячеистые тени в одной из половин грудной клетки, образуемые петлями кишечника. Сердце смещено в противоположную сторону. Легочный рисунок на стороне поражения не определяется. Дифференциальный диагноз проводят с врожденной локализованной эмфиземой, киотами легкого. При сомнении прибегают к исследованию желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом. Последнее вводят через катетер в желудок или выполняют ирриго-графию.

В случаях релаксации диафрагмы при рентгеноскопии отмечают его высокое стояние. Диафрагма выявляется в виде четкой высокорасположенной дугообразной линии. Отмечают ее парадоксальные движения, связанные с потерей тонуса.

Лечение. При наличии выраженного синдрома внутри-грудного напряжения показана экстренная операция. При ложных грыжах доступ лапаротомный. После низведения органов, перемещенных из грудной полос™ в брюшную, производят пластику дефекта диафрагмы. При истинных диафраг-мальных грыжах, особенно правосторонних, более удобен трансторакальный доступ.

При выполнении оперативного вмешательства необходимо помнить, чтодиафрагмальные грыжи могут сопровождаться наличием незавершенного поворота кишечника. Прогноз зависит от степени гипоплазии легких, выраженности гипер-тензии в малом круге кровообращения, наличия других порсков развития, а также своевременности выполнения оперативного вмешательства.

Врожденные кисты легких. Кисты могут быть воздушными или заполненными жидкостью, одиночными или множественными. Они возникают в том периоде эмбриогенеза, когда формируются бронхи и альвеолы. При нарушении органогенеза на ранних стадиях образуются одиночные кисты, на поздних- множественные мелкие.

Клиническая симптоматика во многом зависит от наличия или отсутствия осложнений: нагноения кисты, прорыва ее в плевральную полость, развития синдрома внутри-грудного напряжения. При нагноении кисты нарастают симптомы интоксикации, повышается температура тела. Напряжение кисты возникает при наличии клапанного механизма в местах сообщения ее с бронхом. Клиническая картина напряженной кисты характеризуется симптомами нарастающей сердечно-легочной недостаточности. На стороне поражения отмечают коробочный оттенок звука и ослабление дыхания. Сходная картина имеет место и при возникновении пневмоторакса.

На рентгенограммах и особенно на томограммах можно выявить контуры кисты, симптомы внутригрудного напряжения.

Лечение оперативное; иногда можно выполнить иссечение оболочек кисты, чаще приходится прибегать к резекции доли или сегмента легкого. В неосложненных случаях прогноз благоприятный.

Пневмотораксу детей первых дней жизни чаще всего возникает в результате разрыва ткани легкого при проведении искусственной вентиляции легких. Причиной разрыва легкого может также служить повышенное внутрибронхиальное давление, возникающее в процессе родов, или порок развития легких (кисты, буллы). Возможно развитие пневмоторакса и при осложненном течении воспалительных процессов в легких, например, прорыве абсцесса легкого в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса.

Клиническая картина определяется характером и тяжестью патологического процесса в легких и выраженностью внутригрудного напряжения. В случае напряженного (клапанного) пневмоторакса состояние ребенка прогрессивно ухудшается, появляются и быстро нарастают беспокойство, затрудненное дыхание, одышка, цианоз. Выявляются коробочный перкуторный оттенок звука, смещение границ сердца и средостения в сторону, противоположную напряжению; дыхательные шумы над стороной поражения не выслушиваются, отмечается выраженная тахикардия. Рентгенологически определяют коллапс легкого, смещение границ сердца и средостения в здоровую сторону. При разрывах легочной ткани может также развиться эмфизема средостения. В этих случаях к указанным симптомам присоединяется одутловатость лица, подкожная крепитация на шее и туловище вплоть до мошонки. На рентгенограмме обнаруживают пнев-момедиастинум, четко контурируются границы вилочковой железы.

Лечение пневмоторакса консервативное: плевральная пункция, дренирование плевральной полости. В тяжелых случаях при неэффективности указанных манипуляций выполняют бронхоскопию и временную окклюзию бронха поврежденной доли. При наличии нарастающей эмфиземы средостения показано оперативное вмешательство, заключающееся в дренировании переднего средостения силиконовой трубкой через разрез над вырезкой грудины.

Прогноз обычно зависит от степени выраженности симптомов родовой травмы, исходного состояния ткани легкого к моменту развития пневмоторакса, своевременности оказания лечебных мероприятий, особенно при клапанном его характере.

Трахеопищеводный свищ. Возникновение его связывают с неправильным делением так называемой первичной кишки в стадии эмбриогенеза на дыхательную и пищеводную трубки. Располагается свищ, как правило, высоко-на уровне 1 -то грудного позвонка.

Клиническая симптоматика зависит от диаметра свища. В связи с забросом пищи из пищевода в дыхательные пути появляются приступы кашля и цианоза в момент кормления ребенка, особенно в горизонтальном положении. Диагноз устанавливается при бронхоскопическом

исследовании. Свищ располагается на заднебоковой поверхности трахеи, несколько выше бифуркации. В момент исследования можно пользоваться введением в пищевод 1% раствора метипенового синего, который при наличии свища попадает в просвет трахеи. Применяют также контрастное ис-следование пищевода водорастворимыми контрастными веществами в положении лежа. Однако отсутствие контрас-тирования трахеи не исключает наличие свища.

Лечение только оперативное: выделение, перевязка и пересечение свища. В период диагностики, предоперационной подготовки и после операции в течение нескольких дней ребенка кормят через зонд и создают постоянно возвышенное положение, проводят лечение аспирационной пневмонии. Прогноз благоприятный.

**Гнойно-воспалительные заболевания.**

Мастит новорожденных - воспаление молочной железы - чаще наблюдается у новорожденных в период физиологического набухания молочных желез. Причиной гнойного мастита является инфицирование через выводные протоки железы или поврежденную кожу при недостаточно правильном уходе за новорожденным. Возбудителем является золотистый стафилококк. При развитии гнойного процесса отмечается воспалительная инфильтрация железистой ткани с образованием в ее дольках одного или нескольких гнойников.

Клиническая картина. Заболевание проявляется увеличением размеров молочной железы, ее уплотнением, повышением местной температуры, гиперемией кожи и болезненностью. Вскоре появляется флюктуация в отдельных участках инфильтрированной железы. При этом может страдать и общее состояние: ребенок беспокоен, плохо сосет, повышается температура. В случае поздней диагностики мастит может перейти в флегмону грудной стенки. Гнойный мастит особенно опасен для девочек. При тяжелых формах мастита гибнет часть железы, облитерируются выводные протоки. Дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с физиологическим нафубанием желез, при котором отсутствуют все признаки воспаления.

Лечение в инфильтративной фазе заболевания консервативное: полуспиртовые компрессы, мазевые повязки, физиотерапия. При абсцедировании- хирургическое лечение (разрезы в радиальном направлении, отступя на 3-4 мм от околососкового кружка над участком размягчения). Рану желательно не дренировать. Накладывают повязку с гипертоническим раствором (0,02% раствор хлоргексидина-биглю-коната) на 2-Зч, заменяя ее затем мазевой. Необходимо проведение курса антибиотике- и физиотерапии.

При расплавлении ткани железы в дальнейшем могут развиться деформация и асимметрия ее роста, облитерация выводных протоков, нарушение лактации у взрослых женщин.

Острый гематогенный остеомиелит - одно из часто встречающихся гнойно-септических заболеваний новорожденных. Распространение инфекции идет гематогенным путем. Остеомиелит может быть первичным очагом или одним из септикопиемических очагов у детей с сепсисом. В первом случае возбудителем является золотистый гемолитичес-кий стафилококк, во втором, как правило,- грамотрицатель-ная микрофлора.

У новорожденных, как правило, поражаются метаэпифи-зы длинных трубчатых костей (бедра, плеча, голени, предплечья). Мелкие и особенно плоские кости поражаются редко. В некоторых случаях процесс начинается с синовиальной оболочки сустава и тогда протекает как артрит или осте-оартрит. Это объясняется особенностью кровоснабжения костей и синовиальных оболочек у детей периода новорожденное™ (автономность кровоснабжения эпифиза, наличие большого количества мелких, разветвленных сосудов, идущих радиально через эпифизарный хрящ к ядрам окостенения и т. д.).

Течение остеомиелита зависит от ряда факторов: локализации процесса, вирулентности микроорганизма, фона, на котором развилось заболевание, состояния иммунологичес-ких свойств организма.

По клиническому течению различают токсическую, септико-пиемическую и местную формы. Заболевание начинается обычно остро с повышения температуры, ухудшения состояния ребенка. Одним из первых признаков остеомиелита является псевдопарез пораженной конечности - ребенок перестает двигать ручкой или ножкой, держит ее в вынужденном положении (верхняя конечность висит вдоль туловища, нижняя - согнута в тазобедренном и коленном суставах, отведена и несколько ротирована кнаружи). Выраженная контрактура, сглаженность контуров сустава объясняются близостью очага поражения. Пассивные движения вызывают резкую боль. В запущенных случаях, когда наступает прорыв гноя в полость сустава, развивается гнойный артрит, а при прорыве субпериостального абсцесса - флегмона мягких тканей.

Тяжелым осложнением является метастазирование инфекции в другие кости, органы, развитие сепсиса.

Рентгенологические признаки остеомиелита появляются с 10-12-го дня заболевания (утолщение мягких тканей, расширение суставной щели, нечеткость контуров эпифиза - «бахромчатость», появление очагов деструкции в метафизе кости, периостальная реакция).

Лечение заключается в иммобилизации пораженной конечности (руку фиксируют повязкой Дезо, при поражении нижней конечности накладывают лейкопластырное вытяжение по Шеде), антибактериальной, десенсибилизирующей и иммунокорригирующей терапии.

При выраженном артрите применяют пункцию сустава, артротомию выполняют редко во избежание развития туго-подвижности сустава. Флегмона мягких тканей является показанием к вскрытию гнойника.

При локализации процесса в проксимальном эпифизе бедренной кости после снятия вытяжения для профилактики и лечения патологического вывиха бедра применяют специальные шины для удержания бедер в состоянии разведения. Для предупреждения тяжелых деформаций конечностей все дети, перенесшие остеомиелит, должны находиться на диспансерном наблюдении у ортопеда. Осложнения метаэпифизарного остеомиелита проявляются в виде деформаций суставов, патологических вывихов, нарушения роста конечности.

Перитонит у новорожденных-заболевание полиэтиологическое, причиной его может служить перфорация стенки желудочно-кишечного тракта при его пороках развития, некротическом энтероколите, а также воспалительные заболевания органов брюшной полости (например, острый аппендицит). Бактериальное инфицирование брюшины при этом, как правило, происходит контактным путем. При сепсисе возможен также гематогенный или лимфогенный путь попадания инфекции в брюшную полость, что приводит к возникновению в ней метастатических, обычно отграниченных гнойников.

По степени распространения перитонит делят на разлитой и отграниченный (абсцесс). Для перитонита, вызванного перфорацией полого органа, характерно тяжелое состояние больного: вялость, адинамия, сменяющаяся периодическим возбуждением, упорная рвота с желчью и зеленью. Кожные покровы серовато-бледного цвета, сухие, холодные. Дыхание частое, поверхностное, сердечные тоны глухие, пульс учащен до 120-130 в 1 мин, слабого наполнения, аритмичен. Характерны резкое вздутие живота, разлитая болезненность при пальпации. Перистальтика кишечника не выслушивается, печеночная тупость не определяется. Стул и газы не отходят. При обзорном рентгенологическом исследовании брюшной и грудной полостей в вертикальном положении определяется свободный газ под куполом диафрагмы (пневмоперитонеум).

Наиболее часто встречается перфорация кишечника при некротическом или язвенном энтероколите, развивающемся на фоне перенесенной гипоксии или затяжного течения сепсиса, при нарушении микроциркуляции в кишечной стенке в результате длительного спазма или тромбоза сосудов.

Часто у новорожденных, особенно недоношенных, встречается острый аппендицит, который из-за несвоевременной диагностики становится причиной перитонита. Патогенез острого аппендицита у недоношенных детей имеет свои особенности. Он развивается в результате тяжелых циркуля-торных нарушений по типу инфаркта в стенке отростка. Определяющим фактором является избыточное размножение в кишечнике условно-патогенной микрофлоры (клебсиелла, протей, синегнойная палочка и т. д.). В случае применения массивной антибактериальной, гормональной и иммуности-мулирующей терапии возможно отграничение воспалительного процесса в брюшной полости и формирование аппендикулярных инфильтрата и абсцесса или межпетлевых абсцессов. Течение острого аппендицита у недоношенных характеризуется быстро нарастающим токсикозом, парезом желудка и кишечника (рвота с желчью, вздутие живота, отсутствие стула). Обнаружить классические симптомы острого аппендицита у недоношенных трудно. Все же у части больных можно выявить локальную болезненность при пальпации и напряжение мышц, отек и гиперемию в подвздошной области справа. Иногда удается пальпировать инфильтрат. Помогает в диагностике рентгенологическое исследование (определяется затемнение правой половины живота, пневматоз или пневмоперитонеум, отграниченный подпече-ночным пространством, в левой половине живота видны паретично вздутые кишечные петли) и динамическое наблюдение за больным.

При отсутствии перфорации полого органа разлитой перитонит характеризуется постепенным нарастанием симптомов интоксикации и пареза кишечника. В анализе крови обнаруживают лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, а обзорное рентгенологическое исследование указывает на наличие в брюшной полости свободной жидкости.

Лечение перитонита должно быть оперативным. При перфорации - ушивание отверстия в стенке органа или выведение пораженного участка кишки на переднюю брюшную стенку, тщательная санация и дренирование брюшной полости. При остром аппендиците выполняют аппендэктомию лигатурным способом. Летальность при перитоните у новорожденных, особенно недоношенных, высокая.

Острый парапроктит- воспаление жировой клетчатки (расположенной вокруг прямой кишки и заднепроходного отверстия). Развитию острого парапроктита у новорожденных способствует наличие врожденных параректальных свищей. В ряде случаев развитию острого парапроктита может способствовать опрелость и раздражение кожи промежности. При остром парапроктите общее состояние ребенка, как правило, не страдает. Местно появляется припухлость, гиперемия, резкая болезненность. При нагноении в центре припухлости определяется флюктуация. При самостоятельном вскрытии появляется свищ с гнойным отделяемым.

Лечение острого парапроктита хирургическое: вскрывают абсцесс, стараясь не повредить волокна наружного сфинктера прямой кишки; затем назначают физиотерапию, ванночки с раствором перманганата калия, лечебные клизмы с настоем ромашки, свечи с антибиотиками, иногда проводят курс антибиотикотерапии.

Рецидивы острого парапроктита указывают на врожденный характер параректального свища. При неэффективности консервативной терапии и частом рецидивировании воспалительного процесса выполняют выскабливание свища. Чаще после очередного воспаления параректальные свищи обли-терируются и заживают. При упорном рецидивировании производят операцию рассечения или иссечения свища после 1,5-2-летнего возраста.

Некротическая флегмона новорожденных. Флегмона новорожденных представляет собой своеобразное гнойно-некротическое поражение кожи и подкожной клетчатки у детей первых недель жизни, выделенное в самостоятельную нозологическую единицу. Заболевание характеризуется быстро развивающимся некрозом подкожной клетчатки с последующим отслоением и некрозом кожи.

Возбудителем флегмоны чаще всего являются золотистый стафилококк или его ассоциации с разнообразной грамотри-цательной флорой. Входными воротами инфекции служат поврежденная кожа, пупочная ранка. Особенности строения кожи новорожденного способствуют ее легкой ранимости, а хорошее кровоснабжение клетчатки, отсутствие в ней соединительнотканных перемычек играют существенную роль в быстром развитии и распространении процесса вглубь и вширь. Некроз подкожной жировой клетчатки возникает в связи с быстро распространяющимся тромбозом сосудов, развитием эндо- и периартериита. Способствует распространению инфекции также обильная сеть лимфатических сосудов в подкожной клетчатке новорожденного. Некроз может быстро распространяться вглубь, поражая фасции, мышцы, хрящи ребер и т. д.

Типичная локализация некротической флегмоны - пояс-нично-крестцовая, ягодичная и межлопаточная области, боковая и передняя поверхности грудной клетки. Заболевание может также явиться осложнением других воспалительных процессов (абсцесс, мастит, нагноившаяся киста копчика).

Клиническая картин а. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 38-39 "С. Быстро нарастают явления интоксикации; беспокойство ребенка сменяется вялостью, он отказывается от еды. Кожные покровы приобретают серую окраску, появляется мраморный рисунок. Характерны частое поверхностное дыхание, тахикардия, глухие тоны сердца, увеличение лейкоцитоза крови.

Уже в первые часы заболевания на коже обнаруживается отграниченный участок гиперемии и уплотнения, болезненный при пальпации. Кожа над очагом поражения горячая на ощупь, не собирается в складки. Через 8-12ч пораженный участок увеличивается в 2-3 раза, кожа над ним приобретает цианотичный оттенок, появляется отек окружающих тканей. Постепенно в центре очага инфильтрации появляется размягчение. В некоторых случаях наступает некроз кожи, ее отторжение с образованием обширных раневых дефектов. Дно раны серого цвета с остатками омертвевшей клетчатки, края подрытые, неровные, грануляции отсутствуют. Такой вид раны заставляет заподозрить у ребенка развитие сепсиса. При благоприятном течении после отторжения омертвевшей кожи образуются раны небольших размеров (3-6 см в диаметре), которые постепенно выполняются грануляциями, постепенно эпителизирующимися по краям. В дальнейшем на месте раневого дефекта часто образуются грубые рубцы, вызывающие деформацию грудной клетки, поясничный лордоз и кифоз, прогрессирующие с ростом ребенка.

Дифференциальный диагноз проводят с рожистым воспалением, асептическим некрозом клетчатки.

Лечение хирургическое. Производят (под местным или общим обезболиванием) множественные разрезы кожи в шахматном порядке над очагом поражения и по границе со здоровой кожей. Длина разреза 1-1,5 см, в глубину они должны проникать до подкожной жировой клетчатки. Затем накладывают повязку с гипертоническим раствором хлорида натрия или антисептиком (фурацилин, диоксидин, хлоргексидинти-оглюконат) на 2-3 ч. При последующих перевязках следят за распространением процесса, в случае необходимости про-

изводят дополнительные разрезы. При некрозе кожи и появлении демаркационной линии производят некрэктомию. После очищения раны от некротических масс и гноя используют мазевые повязки. На протяжении всего лечения применяют физиотерапевтические процедуры (УФО, УВЧ и др.), а также стимулируют рост и эпителизацию грануляций путем применения консервированной плаценты, фибринной пленки, обработки раны ультразвуком, лучами лазера.

Параллельно местной проводят интенсивную терапию, в комплекс которой должны входить дезинтоксикационные, антибактериальные и иммуностимулирующие мероприятия.

Прогноз при флегмоне новорожденных всегда серьезен. Чем раньше поставлен диагноз и начаты лечебные мероприятия, тем больше вероятность благоприятного исхода заболевания.

**Заболевания опорно-двигательного аппарата**

РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ. К родовым относятся повреждения, полученные во время родового акта (см. Роды), при ручном или инструментальном пособии, кесаревом сечении.

Кефалгематома - поднадкостничное скопление крови в различных отделах свода черепа. Возникновению их способствуют затяжные роды, а также гипоксия. Чаще всего гематома локализуется в теменной и теменно-затылочной областях с одной или двух сторон. Гематомы могут быть небольшими или достигать значительных размеров (объем до 30 мл и более). Они имеют тенденцию нарастать в первые часы и 2-3 дня после рождения.

С течением времени происходит расслоение гематомы с образованием сгустков, которые в последующем организуются. При отложении в них солей кальция развивается оссификация гематомы, что вызывает деформацию черепа. Оссифицированная часть гематомы давит на внутреннюю пластинку теменной кости, вызывая ее атрофию. Жидкая часть гематомы, как правило, рассасывается. При рассасывании гематом больших размеров состояние ребенка может ухудшаться. При этом вследствие недостаточности конъюга-ционной способности гепатоцитов у новорожденных количество билирубина в крови может увеличиваться, в связи с чем возникает желтуха, появляются признаки интоксикации. При больших гематомах может развиться анемия.

Небольшие гематомы обычно рассасываются самостоятельно и в специальном лечении не нуждаются. При больших гематомах показано хирургическое лечение: на 8-10-й день ее вскрывают и удаляют содержимое.

Прогноз обычно благоприятный.

Перелом ключицы возникает при осложненных родах крупным плодом, наличии узкого таза, ягодичном предлежа-нии и запрокидывании ручки. Перелом может быть полным со смещением и поднадкостничным. При наличии смещения появляется отек мягких тканей, деформация в области ключицы. Пальпация болезненна, выявляется крепитация отлом-ков, появляется ограничение движения руки на стороне повреждения. Перелом часто сочетается с парезом типа Эрба.

Лечение заключается в иммобилизации верхней конечности с помощью повязки Дезо сроком на 10 дней. При отсутствии других повреждений ребенок может находиться в родильном доме.

Прогноз благоприятный.

Перелом бедра возникает вследствие извлечения за тазовый конец при осложненных ягодичных родах, при кесаревом сечении (извлечение за ножку). Встречаются диафизар-ные переломы и эпифизеолизы.

При осмотре новорожденного обращают внимание на вынужденное положение конечности (ножка согнута в коленном и тазобедренном суставах, приведена), отек мягких тканей

бедра, при эпифизеолизе характерны сглаженность контуров тазобедренного сустава, резкое ограничение активных движений, значительное беспокойство ребенка при пассивных движениях, крепитация отломков. На рентгенограмме при диафизарном переломе определяется смещение отломков по длине и под углом. Рентгенологические изменения при эпифизеолизе появляются на 10-12-й день в виде массивной костной мозоли и подвывиха в тазобедренном суставе.

Лечение состоит в применении вытяжения по Шеде сроком на 12-14 дней. При эпифизеолизе после снятия вытяжения накладывают шину-распорку для профилактики формирования патологического вывиха бедра. В отдаленные сроки после эпифизеолиза может отмечаться нарушение роста конечности и формирование варусной деформации бедра.

Перелом плеча является следствием акушерского пособия при ножном или тазовом предлежании плода. Встречаются диафизарные переломы, метаэпифизеолизы прокси-мального и дистального концов плечевой кости. При диафизарном переломе отмечаются припухлость, деформация, патологическая подвижность и крепитация отломков, резкая болезненность и отсутствие самостоятельных движений. При эпифизеолизе характерны припухлость и деформация плечевого или локтевого сустава и ограничение движений. Пассивные движения в суставе вызывают боль. Рентгенологическое исследование не всегда обнаруживает эпифизеопиз. Иногда лишь через 8-10 дней на рентгенограмме в области соответствующего эпифиза обнаруживают мягкую костную мозоль.

Лечение заключается в иммобилизации конечности на 10-14 дней. При диафизарном переломе накладывают повязку Дезо. При эпифизеолизе производят репозицию и фиксацию конечности на отводящей шине.

Прогноз благоприятный, так как с ростом ребенка происходит нивелирование небольших смещений костных отломков.

Врожденный вывих бедра. При этом пороке развития страдают все элементы сустава: вертлужная впадина, головка и проксимальный конец бедренной кости, сухожильно-связочный аппарат, окружающие мышцы. Чаще встречается левосторонний вывих.

Наиболее частыми симптомами врожденного вывиха у новорожденного являются симптом «щелчка» при разведении бедер, асимметрия кожных складок на бедрах, укорочение конечности и наружная ее ротация. Указанные симптомы непостоянны и позволяют лишь заподозрить заболевание. Окончательный диагноз ставится на основании рентгенологического исследования, которое обнаруживает выраженное недоразвитие вертлужной впадины и смещение проксимального конца бедренной кости кнаружи и кверху. Этим врожденный вывих бедра отличается от дисплазии тазобедренного сустава, при которой смещение бедер не отмечается.

Дифференцировать врожденный вывих следует от врожденной варусной деформации бедер, травматического эпифизеолиза проксимапьного отдела бедренной кости в родах.

Лечение начинают сразу после установления диагноза. Оно заключается в применении различных шин (шина-распорка, шина Виленского, шина ЦИТО и т. д.), позволяющих фиксировать нижние конечности в состоянии разведения. При своевременно начатом функциональном лечении в течение 5-6 wee удается добиться нормального дальнейшего развития сустава. Позднее выявление вывиха может вызвать такие осложнения, как аваскулярный некроз головки бедренной кости, контрактуры; кроме того, это усложняет методы лечения и удлиняет их сроки. Легкие формы дисплазии тазобедренного сустава, как правило, излечивают с помощью так называемого широкого пеленания, ЛФК, массажа. Дети с врожденной патологией тазобедренного сустава подлежат диспансерному наблюдению ортопеда в течение всего периода роста.

Врожденная косолапость проявляется стойкой контрактурой стопы. Это один из наиболее часто встречающихся пороков развития опорно-двигательного аппарата. Деформация чаще встречается у мальчиков, бывает одно- и двусторонней. При этом имеется укорочение сухожилий и мышц стопы, смещение точек прикрепления ахиллова сухожилия кнутри от пяточного буфа, недоразвитие связочного и суставного аппарата голеностопного сустава.

С рождения у ребенка обнаруживают неправильное положение стопы. Она имеет ряд деформаций: эквинус - подошвенное сгибание стопы, супинация - приподнят внутренний отдел стопы и опущен наружный, аддукция - приведен передний отдел и увеличен продольный свод стопы (так называемая полая стопа). Наряду с порочным положением стопы наблюдается атрофия мышц голени, особенно икроножной мышцы. В голеностопном суставе возможны лишь кача-тельные движения. Часто наблюдается укорочение голени, прогрессирующее с ростом ребенка.

Дифференцировать косолапость необходимо от других врожденных деформаций стопы: артрогрипотической, амни-отической и паралитической.

Лечение косолапости может быть оперативным и консервативным. Консервативное лечение проводят на первом году жизни. К исправлению деформации приступают с 2-не-депьного возраста путем этапного гипсования. На каждом этапе при смене гипсовой повязки постепенно исправляют положение стопы. Гипсовые повязки накладывают от кончиков пальцев до коленного сустава, при резкой деформации- до верхней трети бедра. Смену повязок производят 1 раз в 10-12 дней. При неэффективности консервативного лечения, а также при позднем обращении применяют оперативное лечение, которое проводят в 6-12-месячном возрасте. В комплекс реабилитационных мероприятий обязательно включают физиотерапевтические процедуры (электростимуляция мышц, тепловые процедуры, ультразвук) и ЛФК для разработки движений в голеностопном суставе.

Прогноз для восстановления функционального состояния конечности обычно благоприятный.

Врожденная мышечная кривошея характеризуется стойким неправильным положением головы: наклоном вбок и поворотом, развитием вторичных изменений головы, плечевого пояса и позвоночника. Встречается преимущественно у девочек и чаще бывает односторонней. Кривошея развивается вследствие врожденного порока развития грудиноключично-сосцевидной мышцы. Такая недоразвитая мышца легко травмируется во время тяжелых родов, особенно при ягодичном предлежании. На месте травмы с течением времени формируется рубцовая ткань, вторично приводящая к деформации лицевого скелета.

У новорожденных обнаруживают опухолевидное образование округлой формы до 2,5 см в диаметре, плотное, болезненное в первые дни после рождения. Это образование располагается в толще кивательной мышцы в нижней или средней ее трети, с возрастом исчезает, но мышца становится менее эластичной, появляется укорочение ее, наклон головы в сторону поражения.

Лечение начинают с двухнедельного возраста. Ребенка укладывают в постели так, чтобы свет и игрушки находились со здоровой стороны. Проводят курс физиотерапии (5-6 процедур УВЧ), с двухмесячного возраста начинают корригирующую гимнастику и массаж, сочетая их с курсами физиотерапевтического лечения, с целью растяжения больной мышцы. Оперативное лечение показано с 3-летнего возраста. Результаты своевременно начатого лечения благоприятны.

**Список литературы**

Для подготовки данной работы были использованы материалы с сайта <http://max.1gb.ru/>