Н. А. ЛОПАТКИН
А. Г. ПУГАЧЕВ

Детская урология

Руководство

Н·А· ЛОПАТКИН
А·Г· ПУГАЧЕВ

Детская урология

·РУКОВОДСТВО·

Москва
«Медицина»
1986

ББК 56.9
Л77
УДК 616.6-653.2(035)

ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСК. ИНСТИТУТА

Рецензент: А. В. ТЕРЕЩЕНКО, докт. мед. наук, руководитель отд. детской урологии и нефрологии Киевского НИИ урологии и нефрологии.

Авторский коллектив: А. Г. ПУГАЧЕВ, Н. А. ЛОПАТКИН, М. А. АХУНДОВА, В. Г. ГОРЮНОВ, Б. С. ГУСЕВ, А. П. ДАНИЛКОВ, А. Ф. ДАРЕНКОВ, И. В. ДВОРЯКОВСКИЙ, С. Н. ЕШМУХАМБЕКОВ, Л. Н. ЖИТНИКОВА, Н. Г. ЗЕРНОВ, Н. С. ИГНАШИН, В. А. КОЗЛОВ, А. У. ЛЕКМАНОВ, А. В. ЛЮЛЬКО, Е. Б. МАЗО, А. В. МОРОЗОВ, Е. О. ОСМОЛОВСКИЙ, В. И. ПУГАЧЕВА, Н. И. СТАРЧУК, Л. Т. ТЕБЛОЕВА, В. П. УНТИЛА, А. М. ФЕЛЬДМАН, А. Л. ШАБАД, И. С. ЯРМОЛИНСКИЙ, П. К. ЯЦАК.

Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г.

Л 77 Детская урология. Руководство. — М.: Медицина, 1986. — 496 с., ил.

В пер.: 2 р. 30 к. 50 000 экз.

В общей части руководства рассмотрены анатомо-физиологические особенности мочеполовой системы у детей, клиническая систематика заболеваний мочевой системы, методы исследования. В специальной части описаны пороки развития почки, мочеточников, мочевого пузыря и уретры, неврогенные расстройства мочеиспускания, заболевания яичка, острые и хронические заболевания неспецифической и специфической природы, нефротенная гипертония, почечная недостаточность и методы пересадки почки, повреждения мочеполовых органов, уроонкологические заболевания и др.

Руководство написано группой ведущих урологов нашей страны, работающих в различных областях урологии, включая и педиатрическую.

Руководство рассчитано на детских урологов, урологов, нефрологов и педиатров.

Л $\frac{4124031000-130}{039(01)-86}$ 242—86 ББК 56.9

Николай Алексеевич Лопаткин
Анатолий Георгиевич Пугачев

ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ

Зав. редакцией *А. В. Елисеева.* Редактор *И. А. Королькова.* Редактор издательства *Л. Л. Иванова.* Оформление художника *А. Г. Альперовича.* Рисунки *А. М. Гуревича, И. В. Карпинской.* Художественный редактор *О. А. Четвертакова.* Технический редактор *Н. М. Гаранкина.* Корректор *И. И. Фокина.*

ИБ № 4265

Сдано в набор 27.06.85. Подписано к печати 29.01.86. Т-01228. Формат бумаги 60×90/16. Бумага офс. № 1. Гарнитура литерат. Печать офсетная. Усл. печ. л. 31,0. Усл. кр.-отт. 31,0. Уч.-изд. л. 37,29. Тираж 50 000 экз. Заказ 547. Цена 2 р. 30 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 103062, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

© Издательство «Медицина», Москва, 1986

Предисловие

В Советском Союзе забота о здоровье подрастающего поколения является общегосударственной задачей и направлена на улучшение медицинской помощи детям. Советское Правительство ежегодно выделяет огромные средства на строительство и реконструкцию лечебных детских учреждений.

В последние годы достигнуты значительные успехи в изучении заболеваний органов мочевой системы. Достижения в области урологии, нефрологии, иммунологии, микробиологии, морфологии и других пограничных дисциплин позволили пересмотреть многие положения, касающиеся этиологии и патогенеза болезней мочевой системы с учетом анатомических и физиологических особенностей детского организма. Получены новые данные о пороках развития мочевой системы у детей, являющихся наиболее частой причиной возникновения острых и хронических воспалительных заболеваний. Достижения анестезиологии, клинической патофизиологии и хирургии (особенно пластической) позволили пересмотреть многие положения, касающиеся сроков, видов и объема оперативных вмешательств, а также видов консервативного лечения. Однако эти достижения являются достоянием узко специализированных детских лечебных учреждений и не находят широкого распространения в работе большинства районных и городских детских стационаров. Все изложенное выше послужило поводом к созданию руководства по детской урологии для врачей, непосредственно занимающихся данными заболеваниями у детей, и специалистов смежных дисциплин.

В руководстве находят широкое отражение основные проблемы детской урологии в возрастном аспекте. В общей части рассмотрены анатомо-физиологические особенности мочевой и половой систем у детей, клиническая семиотика заболеваний мочевой системы, методы исследования, общие вопросы оперативной техники и ведения больных в послеоперационном пе-

риоде. В специальной части описаны пороки развития почек, мочеточника, мочевого пузыря и уретры, неврогенные расстройства мочеиспускания, заболевания яичка, острые и хронические воспалительные заболевания неспецифической и специфической природы, нефрогенная гипертония, почечная недостаточность и методы пересадки почек, повреждения мочеполовых органов, уроонкологические заболевания, ректовезикальные и ректовестибулярные свищи и функции единственной почки. В руководстве отражен не только опыт авторов, но и опыт других клиницистов. В нем освещены не все вопросы: отсутствуют разделы, касающиеся паразитарных заболеваний мочевой системы у детей в связи с малой распространенностью данной патологии у них; нет раздела по определению пола ребенка — данная проблема является прежде всего эндокринологической. Таким образом, в руководстве описаны основные заболевания мочевой системы у детей. Подобного руководства в отечественной литературе нет.

Мы надеемся, что данное руководство принесет пользу урологам, детским урологам, педиатрам.

Общая часть

ГЛАВА I

Некоторые анатомо-физиологические особенности мочевой и половой систем у детей

Почка располагается в верхних отделах ретроперитонеального пространства. Масса и размеры ее относительно массы тела ребенка раннего возраста, как и большинства других органов, больше, чем у детей старшего возраста и у взрослого.

По данным Н. П. Гундобина (1906), рост почки происходит за счет развития ее латерального края. У новорожденного длина почки 4—4,5 см, ширина 2,5—2,7 см, толщина 2—2,3 см. При эхографическом обследовании здоровых детей установлено, что у детей до 1 года длина почки в среднем 5,7 см, а в возрасте старше 10 лет — 9,8 см. Толщина почки — соответственно 1,4 и 2,8 см, а ширина — 2 и 3,9 см [Haugstvedt S., Landberg J., 1980]. К 1 году ее размеры увеличиваются вдвое, а к 13—15 годам жизни — в 7 раз. Более быстрый рост почек отмечен в первые $1^1/_2$ года. Однако рост тела ребенка в этот период жизни во много раз опережает темпы роста почки. Этим объясняются различные топографоанатомические соотношения содержимого перитонеального и ретроперитонеального пространств у детей младшего возраста в отличие от детей старшего школьного возраста.

Околопочечная клетчатка у новорожденного и детей младшего возраста развита недостаточно, поэтому передняя поверхность правой почки практически отделяется от печени, печеночного угла восходящей ободочной кишки и часто слепой кишки лишь тонким листком париетальной брюшины. С воротами правой почки граничит забрюшинно расположенная нисходящая часть двенадцатиперстной кишки. Надпочечник, имеющий значительно бо́льшую величину, чем у взрослого, прикрывает верхний полюс и частично переднюю поверхность почки. Левая почка (ее передняя поверхность) граничит с поджелудочной железой, отделяясь листком брюшины от селезенки, части желудка, селезеночного угла, части нисходящего отдела ободочной кишки и тощей кишки.

Увеличение околопочечной клетчатки происходит к 8—9 годам, в период уменьшения подкожного жирового слоя.

У детей раннего возраста по сравнению со взрослыми отмечается иная склеротопическая проекция почки: нижний полюс их достигает гребешка подвздошной кости, а верхний — в течение 1-го года жизни ребенка значительно изменяет свои границы. Так, слева у новорожденных верхний полюс располагается на уровне нижнего края XI грудного позвонка, спра-

ва — на уровне половины высоты этого позвонка, к 3—5 мес слева достигает середины XII грудного позвонка, к 1 году жизни — нижнего края XII грудного позвонка и в возрасте 2 лет — границ верхнего полюса почек у взрослого.

Необходимо учитывать, что у детей младшего возраста еще остаются выраженные черты незавершенной структуры почки: 1) дольчатое строение [Гундобин Н. П., 1906], исчезающее к 2—5 годам; 2) почти параллельное расположение почек, только в более старшем возрасте происходит сближение верхних полюсов обеих почек; 3) до 12 мес верхний и нижний полюса остаются сближенными, поэтому при осмотре почка напоминает округлый орган. После 1 года происходит его распрямление и почка принимает бобовидную форму.

По данным Ф. И. Валькер (1936), у детей младшего возраста выявляются преобладание мозгового слоя почки над корковым (4:1) и недостаточная зрелость морфологической структуры функциональных элементов. В корковом слое почки новорожденных и детей в первые месяцы жизни обнаруживается обилие морфологически «незрелых» мальпигиевых клеток. Висцеральный листок капсулы Шумлянского—Боумена в клубочках выстлан цилиндрическим эпителием, который покрывает сосудистые петли только снаружи, что препятствует процессам фильтрации. Мочевые канальцы и петли Генле короткие: 20% нефронов относятся к кортикальным и их петли Генле находятся в пределах кортикального слоя. Преобладает характер магистрального типа внутрипочечного ветвления сосудов. Юкстагломерулярный аппарат обнаруживается только в возрасте старше 2 лет. Е. П. Семенова (1952) указывает на значительно большее число клубочков в единице объема ткани у новорожденных и грудных детей в сравнении с детьми старшего возраста.

С ростом ребенка увеличиваются и нефроны. Отмечается развитие интерстициальной ткани органа с относительным уменьшением числа клубочков. У новорожденных в поле зрения их обнаруживается в пределах 50, к 1 году — 20, к 7—8 годам — 5—8. Клубочки до 3—4 лет маленькие по диаметру, капиллярная сеть их спавшаяся. Средний диаметр гломерул у новорожденного равен 85 мкм, у годовалого ребенка — 88 мкм, в возрасте 5 лет — 150 мкм. Наиболее интенсивный рост гломерул отмечается в возрасте 2—3, 5—6 и 16—19 лет [Григорьева О. П., 1941]. Цилиндрический эпителий капсулы Шумлянского—Боумена переходит в плоский и равномерно сопровождает сосудистые петли клубочков. Прослойки соединительной ткани между нефронами утолщаются. К 5—7 годам у детей морфологически «незрелых» почечных клеток не наблюдается [Беляева Н. Н., 1957]. Мочевые канальцы увеличиваются в длину и ширину, отодвигая мальпигиевые клетки, число которых становится все меньше. Растущие мочевые канальцы отодвигают почечные клетки от собственной капсулы почки: к 2 годам образуется бесклубочковый слой, состоящий только из извитых канальцев. По мере роста детского организма морфологическое строение нефрона приближается к таковому у взрослого.

Вопрос о возможности регене-

рации новых нефронов после рождения ребенка остается дискуссионным. А. А. Заварзин (1954) указывает на наличие такой биологической возможности у детей в течение первых 3 лет жизни, тогда как Е. П. Семенова (1952) утверждает, что формирование клубочков к моменту рождения нефронов возможно только у недоношенных детей.

Морфологической «незрелостью» нефрона, характерной для новорожденного и грудного ребенка, объясняются особенности функции почки в этот период его развития. Однако А. Я. Духанов (1961) указывает, что у новорожденного имеются вполне развитые в функциональном отношении почки. По-видимому, это утверждение справедливо, если исходить из концепции П. К. Анохина о минимальном обеспечении функциональных систем.

Секреция мочи с выделением ее в аллантоисную и амниотическую жидкости происходит еще в дородовой период. На этом этапе моча гипотонична по отношению к плазме крови, содержит очень мало мочевой кислоты, мочевины, хлоридов. После рождения ребенка почка становится основным органом, обеспечивающим поддержание жизненно важного постоянства внутренней среды организма. Однако у детей раннего возраста концентрационная функция почек ограничена, поэтому моча по качественному составу и в количественном отношении отличается от мочи у детей старшего возраста. Относительно низкая концентрация мочи зависит от малого диаметра клубочков [Гинецинский А. Г., 1964], недостаточного образования антидиуретического гормона, недоразвития осморегуляторов, функциональной неполноценности эпителия дистального канальца и т. д. Малая длина проксимальных канальцев нефрона у новорожденного способствует тому, что большая часть их не участвует в процессе концентрации мочи, происходящем на уровне мозгового слоя почки. На 1-м году жизни плотность мочи колеблется от 1002 до 1008, на 2—3-м году — от 1010 до 1018 и только к 10 годам достигает показателей взрослого человека. Общий диурез у новорожденных и грудных детей в 2—3 раза выше, чем у детей старшей возрастной группы. Так, в первые месяцы жизни на 1 кг массы тела выделяется около 80—90 мл мочи, в 3—5 лет — 60—65 мл, в 8—10 лет — 50 мл. Независимо от высокого диуреза, концентрация хлоридов, натрия, калия остается низкой.

Основываясь на этой особенности, А. Ф. Тур (1955) рекомендует новорожденным и детям младшего возраста назначать на 1 кг массы тела около 200 мл жидкости. Эта доза в 5 раз больше, чем применяемая у детей школьного возраста. Особенность течения водного обмена, постоянная потеря жидкости почками через кожу, легкие, повышенная гидрофильность тканей, интенсивный процесс роста — характерны для детей раннего возраста.

Несмотря на повышенный диурез, организм ребенка не может быстро компенсировать избыточное введение жидкости. Введение жидкости в количестве более 2% массы тела вызывает беспокойство, рвоту, понос, полиурию и нередко судороги: жидкость быстро переходит из тканей в плазму, наступает их резкое обезвоживание и увеличение количества воды в кро-

ва — на уровне половины высоты этого позвонка, к 3—5 мес слева достигает середины XII грудного позвонка, к 1 году жизни — нижнего края XII грудного позвонка и в возрасте 2 лет — границ верхнего полюса почек у взрослого.

Необходимо учитывать, что у детей младшего возраста еще остаются выраженные черты незавершенной структуры почки: 1) дольчатое строение [Гундобин Н. П., 1906], исчезающее к 2—5 годам; 2) почти параллельное расположение почек, только в более старшем возрасте происходит сближение верхних полюсов обеих почек; 3) до 12 мес верхний и нижний полюса остаются сближенными, поэтому при осмотре почка напоминает округлый орган. После 1 года происходит его распрямление и почка принимает бобовидную форму.

По данным Ф. И. Валькер (1936), у детей младшего возраста выявляются преобладание мозгового слоя почки над корковым (4:1) и недостаточная зрелость морфологической структуры функциональных элементов. В корковом слое почки новорожденных и детей в первые месяцы жизни обнаруживается обилие морфологически «незрелых» мальпигиевых клеток. Висцеральный листок капсулы Шумлянского—Боумена в клубочках выстлан цилиндрическим эпителием, который покрывает сосудистые петли только снаружи, что препятствует процессам фильтрации. Мочевые канальцы и петли Генле короткие: 20% нефронов относятся к кортикальным и их петли Генле находятся в пределах кортикального слоя. Преобладает характер магистрального типа внутрипочечного ветвления сосудов. Юкстагломерулярный аппарат обнаруживается только в возрасте старше 2 лет. Е. П. Семенова (1952) указывает на значительно большее число клубочков в единице объема ткани у новорожденных и грудных детей в сравнении с детьми старшего возраста.

С ростом ребенка увеличиваются и нефроны. Отмечается развитие интерстициальной ткани органа с относительным уменьшением числа клубочков. У новорожденных в поле зрения их обнаруживается в пределах 50, к 1 году — 20, к 7—8 годам — 5—8. Клубочки до 3—4 лет маленькие по диаметру, капиллярная сеть их спавшаяся. Средний диаметр гломерул у новорожденного равен 85 мкм, у годовалого ребенка — 88 мкм, в возрасте 5 лет — 150 мкм. Наиболее интенсивный рост гломерул отмечается в возрасте 2—3, 5—6 и 16—19 лет [Григорьева О. П., 1941]. Цилиндрический эпителий капсулы Шумлянского—Боумена переходит в плоский и равномерно сопровождает сосудистые петли клубочков. Прослойки соединительной ткани между нефронами утолщаются. К 5—7 годам у детей морфологически «незрелых» почечных клеток не наблюдается [Беляева Н. Н., 1957]. Мочевые канальцы увеличиваются в длину и ширину, отодвигая мальпигиевые клетки, число которых становится все меньше. Растущие мочевые канальцы отодвигают почечные клетки от собственной капсулы почки: к 2 годам образуется бесклубочковый слой, состоящий только из извитых канальцев. По мере роста детского организма морфологическое строение нефрона приближается к таковому у взрослого.

Вопрос о возможности регене-

рации новых нефронов после рождения ребенка остается дискуссионным. А. А. Заварзин (1954) указывает на наличие такой биологической возможности у детей в течение первых 3 лет жизни, тогда как Е. П. Семенова (1952) утверждает, что формирование клубочков к моменту рождения нефронов возможно только у недоношенных детей.

Морфологической «незрелостью» нефрона, характерной для новорожденного и грудного ребенка, объясняются особенности функции почки в этот период его развития. Однако А. Я. Духанов (1961) указывает, что у новорожденного имеются вполне развитые в функциональном отношении почки. По-видимому, это утверждение справедливо, если исходить из концепции П. К. Анохина о минимальном обеспечении функциональных систем.

Секреция мочи с выделением ее в аллантоисную и амниотическую жидкости происходит еще в дородовой период. На этом этапе моча гипотонична по отношению к плазме крови, содержит очень мало мочевой кислоты, мочевины, хлоридов. После рождения ребенка почка становится основным органом, обеспечивающим поддержание жизненно важного постоянства внутренней среды организма. Однако у детей раннего возраста концентрационная функция почек ограничена, поэтому моча по качественному составу и в количественном отношении отличается от мочи у детей старшего возраста. Относительно низкая концентрация мочи зависит от малого диаметра клубочков [Гинецинский А. Г., 1964], недостаточного образования антидиуретического гормона, недоразвития осморегуляторов, функциональной неполноценности эпителия дистального канальца и т. д. Малая длина проксимальных канальцев нефрона у новорожденного способствует тому, что большая часть их не участвует в процессе концентрации мочи, происходящем на уровне мозгового слоя почки. На 1-м году жизни плотность мочи колеблется от 1002 до 1008, на 2—3-м году — от 1010 до 1018 и только к 10 годам достигает показателей взрослого человека. Общий диурез у новорожденных и грудных детей в 2—3 раза выше, чем у детей старшей возрастной группы. Так, в первые месяцы жизни на 1 кг массы тела выделяется около 80—90 мл мочи, в 3—5 лет — 60—65 мл, в 8—10 лет — 50 мл. Независимо от высокого диуреза, концентрация хлоридов, натрия, калия остается низкой.

Основываясь на этой особенности, А. Ф. Тур (1955) рекомендует новорожденным и детям младшего возраста назначать на 1 кг массы тела около 200 мл жидкости. Эта доза в 5 раз больше, чем применяемая у детей школьного возраста. Особенность течения водного обмена, постоянная потеря жидкости почками через кожу, легкие, повышенная гидрофильность тканей, интенсивный процесс роста — характерны для детей раннего возраста.

Несмотря на повышенный диурез, организм ребенка не может быстро компенсировать избыточное введение жидкости. Введение жидкости в количестве более 2% массы тела вызывает беспокойство, рвоту, понос, полиурию и нередко судороги: жидкость быстро переходит из тканей в плазму, наступает их резкое обезвоживание и увеличение количества воды в кро-

вяном русле. Значительно снижается диурез. Олигурия приводит к выраженному повышению уровня остаточного азота. Несовершенство механизмов реабсорбции воды и натрия в дистальных канальцах усугубляется функциональной незрелостью процессов секреции водородных ионов и синтеза аммиака в этом отделе канальцевого аппарата.

Концентрация хлоридов в моче у детей младшего возраста колеблется в пределах от 1 до 10 мг в час, тогда как у старших — до 740 мг в час. Высокая канальцевая реабсорбция, достигающая 99,4—100%, обусловливает низкий темп выделения хлоридов. Последнее вызывает извращенное депонирование хлорида натрия в тканях, что приводит к возврату воды из крови в ткани, понижению фильтрации и диуреза. Вот почему избыточное введение хлорида натрия может привести к значительному нарушению диуреза, иногда даже к полной анурии, появлению отеков и увеличению массы тела ребенка. Часто это сопровождается так называемой солевой лихорадкой.

Вследствие значительного снижения секреции эпителием канальцев, отмечается замедленное выведение и антибиотиков. Величина плазмотока у новорожденных 120—130 мл/мин, у грудных детей — 250—260 мл/мин (у взрослых 600—650 мл/мин). Установлена ограниченная возможность почек детей младшего возраста к синтезу аммиака и повышенная реабсорбция фосфатов, вследствие чего в организме не создаются буферные системы, регулирующие кислотно-щелочное состояние, и возникают условия для развития тяжелого метаболического ацидоза. Исследования ацидогенеза и аммониогенеза у детей в первые месяцы жизни свидетельствуют о пониженном выделении водородных ионов в этом возрасте. О неудовлетворительном обмене водородных ионов говорит и повышение аммонийного коэффициента, зарегистрированное у недоношенных детей первых 3 мес жизни.

В период окончательной дифференцировки и созревания морфологических структур почки (5—7 лет) моча по функциональным показателям приближается к норме.

Лоханка и мочеточник. Уже указывалось, что верхний и нижний полюс почки у детей раннего возраста сближены между собой, это является причиной малой выраженности у них почечного синуса, в связи с чем лоханка у детей этой группы располагается внутрипочечно и имеет форму полулуния, а мочеточник отходит под прямым углом. Окончательное формирование лоханки происходит только к концу 1-го года жизни. Однако часто почечный синус остается расположенным в глубине, что приводит к образованию лоханки внутрипочечного типа. В возрасте до 5 лет преобладает внутрипочечное расположение лоханки, в дальнейшем — внепочечное. При расположении большей части лоханки вне пределов синуса возникает аннулярный тип лоханки. В отдельных случаях диагностируется смешанный тип строения. Следует отметить вариабельность строения лоханки и ее чашечного аппарата (от мешковидных с малоразвитыми чашечками до ветвевидных).

Объем лоханки зависит от ее типа и возраста ребенка. В первые 2—3 года она вмещает 0,1—1 мл

мочи, в возрасте старше 3 лет — 2 мл, в пубертатном периоде — 6—8 мл [Campbell M., 1962].

В месте перехода лоханки в мочеточник имеется воронкообразный бульбус. Лоханочно-мочеточниковый сегмент соответствует самому отлогому месту полости лоханки.

Мочеточник у новорожденных избыточно развит, в поясничном отделе значительно расширен, имеет коленообразные изгибы. Особенно выражены они в месте перехода интрамуральной части в интравезикальную.

Длина мочеточника у новорожденного 5—7 см. Левый мочеточник несколько длиннее правого, к 1 году жизни длина его достигает 9—10 см, к 2 годам — 13—14 см. Длина интрамурального отдела мочеточника с возрастом претерпевает значительные изменения. Установлено, что у новорожденных длина этого отдела варьирует в пределах 4—6 мм, а у 12-летних детей достигает 10—13 мм. В последующие годы жизни длина интрамурального отдела мочеточника не увеличивается. Длина же мочеточника подвергается значительным колебаниям.

Стенки мочеточника и лоханки развиты слабо, мышечные и эластичные элементы их тонкие, но перистальтические сокращения характеризуются большой эвакуаторной способностью и частым ритмом.

Мочевой пузырь. У новорожденных мочевой пузырь выступает над симфизом; с возрастом он постепенно опускается в малый таз. В зависимости от наполнения меняется и форма органа: пустой пузырь имеет веретенообразную конфигурацию, умеренно наполненный — яйцевидную, при перемещении форма пузыря приближается к шаровидной [Маргорин Е. М., 1967; Гингольд А. М. и др., 1976]. Объем мочевого пузыря у новорожденных колеблется от 50 до 80 мл, с возрастом увеличивается и в течение 1-го года достигает 240 мл [Насекин М. Т., 1962]. Стенка мочевого пузыря состоит из трех слоев: внутреннего подразделяемого на слизистую и подслизистую оболочки, среднего мышечного и наружного, покрывающего мочевой пузырь.

Мышечная оболочка достигает значительного развития еще до момента рождения ребенка. У 7-месячных зародышей она имеет четко выраженный внутренний, средний и наружный слой, отличающиеся друг от друга толщиной и направлением мышечных элементов. Наиболее мощного развития мышечные оболочки достигают у новорожденных, у которых толщина их во много раз превышает толщину остальных оболочек стенки мочевого пузыря [Петропавловская Н. В., 1963]. Особенностью строения ее у новорожденных является то, что она не расчленена соединительнотканными прослойками на отдельные части, а образует сплошной мышечный пласт. Толщина стенки пузыря у новорожденного и грудного ребенка относительно большая. С возрастом она уменьшается. Передняя стенка мочевого пузыря не покрыта брюшиной и предлежит к передней стенке брюшной полости. В старшем возрасте задняя стенка мочевого пузыря у мальчиков на всем протяжении покрыта брюшиной, у девочек же участок мочевого пузыря, находящейся ниже уровня впадения мочеточников, не покрыт брюшиной. Высоким расположением мочевого пу-

зыря у новорожденных объясняется его соприкосновение не с прямой кишкой, а с петлями тонкой и сигмовидной кишки. С возрастом задняя стенка постепенно приближается к передней стенке прямой кишки. В период опускания мочевого пузыря в полость малого таза меняется и расстояние между внутренним отверстием мочеиспускательного канала и верхним краем лобкового симфиза: к 12 мес оно располагается ниже его на 22,5 мм, к 3 годам — на 27,5 мм, к 7 годам — на 32—33 мм, а к 16 годам — на 39 мм.

Физиологический объем мочевого пузыря, т. е. ощущение позывов к мочеиспусканию, до 1 года жизни возникает при 20—40 мл мочи, в 2—5 лет — 40—60 мл, в 5—10 лет — 60—100 мл, старше — 100—200 мл.

Мочеиспускательный канал. Анатомические особенности характерны и для мочеиспускательного канала. Так, длина уретры у новорожденной девочки 10 мм, в 1-й год жизни — 16 мм, в возрасте 1 года — 22 мм, 16 лет — 32 мм. Ширина уретры у новорожденной девочки 4 мм, у взрослой женщины — 10—12 мм. Длина мочеиспускательного канала у мальчиков месячного возраста составляет около 60 мм. Ежегодно он увеличивается в среднем на 5 мм и к 16 годам достигает 16 см. Отмечается неодинаковый рост различных отделов уретры. Так, у новорожденных протяженность перепончатой и предстательной частей составляет $^1/_3$ общей длины мочеиспускательного канала, у мальчиков от 1 года до 3 лет — $^1/_4$, 8 лет — $^1/_5$, 11 лет — $^1/_6$. Кривизна мочеиспускательного канала у мальчиков и девочек грудного возраста выражена более сильно, чем у взрослых.

Яичко у нормально развивающегося плода к моменту рождения опускается в мошонку. С ростом детского организма происходит неравномерный рост яичка (табл. 1).

Таблица 1. *Рост яичка [Веденский В. М., 1980]*

Возраст	Длина, мм	Ширина, мм	Толщина, мм	Масса, г
Новорожденный	10,6	5,9	4,6	0,2
1 год	16,0	9,0	7,0	0,7
1—5 лет	16,0	9,0	7,3	0,8
8—10 »	16,0	10,0	7,5	0,8
11 »	17,0	12,0	6,5	1,2
12 »	23,0	13,0	7,0	1,5
15 »	33,0	21,0	13,5	6,8

В последние годы определен и нормальный объем яичка у детей школьного возраста [Lall K. et al., 1981]. Объем яичка у мальчиков 8 лет составляет 1,4 мл, к 11 годам он достигает 2,9 мл. Ежегодно объем увеличивается на 0,5 мл. В последующие 2 года ускорение роста достигает 1,6 мм в год, а после 13 лет — на 2,5—4 мм в год. По данным K. Lall и соавт., в возрасте старше 11 лет объем яичка менее 2,9 мл свидетельствует о его инфантильности.

Верхняя и средняя части вла-

галищного отростка брюшины в течение первых месяцев жизни ребенка облитерируются и превращаются в соединительнотканный тяж.

Половой член у новорожденных имеет длину 2—2,5 см. *В области головки его кожа неподвижна* из-за плотного сращения с белочной оболочкой. Соприкасающиеся поверхности кожи крайней плоти и головки полового члена, как правило, до 10 лет остаются сращенными.

Указанные выше некоторые анатомо-физиологические особенности мочеполовой системы характерны в основном для детей младшей возрастной группы, т. е. именно той группы, у которой чаще всего и диагностируются первые *симптомы хирургических заболеваний* органов этой системы. Эти особенности необходимо учитывать при выявлении патологии и выборе метода лечения.

ГЛАВА 2

Клиническая семиотика и диагностика хирургических заболеваний мочеполовых органов

Клиническая семиотика. Специалистам, занимающимся изучением хирургических заболеваний у детей, известно, что степень трудности установления правильного диагноза и выполнения различных диагностических процедур находится в прямой зависимости от возраста: чем моложе ребенок, тем труднее установить диагноз и провести необходимые инструментальные исследования. Это положение полностью относится и к диагностике хирургических заболеваний мочеполовой системы у детей.

Диагностические сведения, особенно о заболеваниях у детей раннего возраста, приходится получать от родителей, которые из-за страха и волнения нередко дают неверную информацию, поэтому при установлении диагноза важную роль играет правильная оценка врачом симптомов заболевания.

С каждым годом число инструментальных и лабораторных методов диагностики заболеваний мочевой и половой систем увеличивается, и ряд из них не безразличны для растущего организма. В связи с этим не следует широко применять их. У каждого нужно выбрать только те методы, которые в данном наблюдении могут дать наибольшую информацию для установления правильного диагноза. Начинать необходимо с наименее травматичных методов, но дающих достаточно полную информацию. Прибегать к более сложным видам исследования целесообразно только при неясности диагноза и определении наиболее рациональной лечебной тактики.

Дети, особенно раннего и младшего школьного возраста, негативно относятся к различным диагностическим и лечебным манипуляциям. Страх перед ними, возможность возникновения боли вызывают у них активное противодействие. Успешное выполнение различных исследований зависит прежде всего от умения врача найти контакт с ребенком. Ввиду

легкой возбудимости, выраженных эмоциональных реакций, свойственных ребенку любого, особенно раннего возраста, для получения полной информации в ряде случаев при выполнении инструментальных исследований целесообразно прибегать к наркозу.

Следовательно, успех зависит от тщательного анализа основных симптомов заболеваний, рационального применения различных методов исследований и правильной их интерпретации.

Значительный опыт, накопленный в различных коллективах, позволяет рекомендовать следующую общую схему обследования ребенка с хирургической патологией мочевой и половой систем.

1. Опрос ребенка и его родителей (анамнез).
2. Осмотр и пальпация органов мочевой и половой систем.
3. Лабораторное исследование крови, свертывающей и антисвертывающей систем.
4. Биохимическое исследование крови (уровень остаточного азота, мочевины, хлоридов, электролитов крови, белка и белковых фракций, клиренс эндогенного креатинина, клиренс мочевины).
5. Исследование мочи (общий анализ, по методам Каковского — Аддиса, Нечипоренко, на «активные лейкоциты», посев мочи, чувствительность мочи к антибиотикам, ЛДГ, МДГ и других ферментов в моче и сыворотке крови).
6. Определение остаточной мочи в пузыре.
7. Исследование суммарной функции почек.
8. Эхография мочевых путей.
9. Рентгенологическое исследование: обзорный снимок брюшной полости, экскреторная (инфузионная) урография, цистография, уретроцистография, урокинематография, ретроградная пиелография, ретропневмоперитонеум, аорто- и венография.
10. Радиоизотопные исследования почек.
11. Урофлоуметрия, цистоманометрия, уротерометрия, электромиография мочевого пузыря, его шейки, сфинктера уретры и анального отверстия, профильная манометрия уретры.
12. Цистоскопия, раздельное исследование мочи и катетеризация мочеточников, хромоцистоскопия.
13. Электромиография.
14. Пункция лоханки, пункционная (открытая) биопсия почечной паренхимы.

Опрос ребенка и его родителей (анамнез). Основными симптомами являются боль, нарушение мочеиспускания, пиурия и гематурия. В отличие от взрослых больных у детей, особенно младшего возраста, пиурия и реже гематурия, выявленные при обычных профилактических осмотрах в детских коллективах, являются наиболее частыми симптомами хирургических заболеваний мочевой и половой систем. Боль и нарушение мочеиспускания выявляются чаще в более старшем возрасте.

Последние два симптома относятся к разряду общеклинических, поэтому целесообразно вначале остановиться на них.

Боль при хирургических заболеваниях почки по характеру, интенсивности, длительности и периодичности бывает различной: резкой и тупой, постоянной или приступообразной. Старшие дети при опросе указывают на иррадиацию болей вниз по ходу мочеточника или в половые органы. Пациенты младшего возраста в большинстве

своем появление болей выражают плачем, испугом, капризом.

Боли при почечной колике начинаются всегда внезапно, носят *режущий* характер с периодами затишья и обострения. В патогенезе болевого синдрома лежит острое нарушение пассажа мочи из верхних мочевых путей вследствие их обтурации. В этих условиях возникает быстрое повышение внутрилоханочного и внутричашечного давления, которое через рецепторы лоханки трансформируется в коре головного мозга как боль. Рефлекторный спазм сосудов почки и отек ее паренхимы вызывают растяжение фиброзной капсулы, что приводит к максимальному усилению болевого синдрома. Почечная колика сопровождается тошнотой, иногда рвотой. У большинства детей приступ болей продолжается недолго (10—15 мин), реже несколько часов, иногда сопровождается учащенными позывами к мочеиспусканию. В то же время у $^1/_3$ детей боли при почечной колике не носят столь резкого характера и быстро купируются после принятия ванны.

У больных с перемежающимся гидронефрозом боли также носят острый характер. В этот период нередко удается пальпировать увеличенную почку. У большинства детей они кратковременны. Стихание болей сопровождается уменьшением размеров почки.

При большинстве заболеваний дети жалуются на *тупые* боли и чувство тяжести в поясничной области или в подреберье, которые то усиливаются, то ослабевают. Подобного характера боли выявляются при хроническом пиелонефрите, особенно в периоды обострения, при опухолях почки, пио- и гидронефрозах, подковообразной почке.

Острые и тупые боли локализующиеся в поясничной области, в правой или левой половине живота чаще всего вызываются камнями мочеточника или пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

Боли в области мочевого пузыря у детей наиболее часто обусловлены проявлением заболевания самого органа. Острые боли в большинстве случаев возникают при остром цистите, обострении хронического цистита и камнях мочевого пузыря, усиливаются при акте мочеиспускания, чаще регистрируются в конце его. Нередко дети, страдающие камнем мочевого пузыря, указывают на боль в области головки полового члена и для уменьшения степени ее выраженности перед актом мочеиспускания пальцами сдавливают головку. Резкие боли в мочевом пузыре возникают и при острой задержке мочеиспускания, обусловленной стриктурой или камнем мочеиспускательного канала. Боли тупого характера иногда возникают при хроническом цистите у девочек и хронической задержке мочеиспускания.

Острые боли по ходу мочеиспускательного канала могут быть связаны с острым уретритом, однако у детей это заболевание наблюдается редко.

Наконец, острые боли в области наружных половых органов у детей чаще всего локализуются в мошонке и иррадиируют по ходу семенного канатика в паховую и поясничную области при остром воспалительном процессе в яичке и его придатках, а также при перекруте яичка и семенного канатика. При хроническом заболевании наружных половых орга-

нов эти боли расцениваются детьми как чувство тяжести в области мошонки.

Болевой синдром у детей, особенно младшей возрастной группы, возникает при других заболеваниях, не связанных с мочеполовой системой, в том числе нехирургических болезнях, сопровождающихся частой иррадиацией их в область живота. В связи с этим необходимо подчеркнуть общеизвестное положение о том, что правильная интерпретация болевых ощущений у детей возможна только при сопоставлении с другими симптомами, среди которых важное место отводится расстройству мочеиспускания.

Нарушение мочеиспускания имеет различный генез. Наиболее часто у детей обнаруживается пузырно-мочеточниковый рефлюкс, или пороки развития органов мочевыводительной и половой систем, сопровождающиеся нарушениями акта мочеиспускания.

Основными жалобами являются недержание или задержка мочи. При сборе анамнеза необходимо уточнить (у ребенка, если это возможно, или у родителей) характер расстройства мочеиспускания (недержание или неудержание мочи). При недержании моча выделяется без позыва к мочеиспусканию, независимо от акта его выполнения, а при неудержании имеется позыв к мочеиспусканию, но ребенок не в состоянии удержать мочу.

Различают ложное и истинное недержание мочи. Причинами ложного недержания мочи у детей чаще всего являются эктопия устьев мочеточника в уретру, влагалище, эписпадия, экстрофия мочевого пузыря, пузырно-ректальные и уретроректальные свищи.

Истинное недержание мочи у детей наблюдается при повреждениях спинного мозга, спинномозговых грыжах и хронических запущенных циститах, которые в отдельных случаях приводят к образованию так называемого малого мочевого пузыря.

Согласно современным данным, энурез (ночное недержание мочи) не сопровождается органическими изменениями в мочеполовой сфере у детей и относится к неврологическим заболеваниям. В то же время в последние годы предложено расценивать энурез как симптом различных заболеваний, возникающих у детей старше 4 лет [Пугачев А. Г., Унтила В. П., 1982], что диктует необходимость проведения урологического обследования.

Задержка мочеиспускания (ишурия) при различных заболеваниях проявляется неодинаково, имеет различную степень выраженности. Она может быть полной или частичной. При частичной задержке мочевой пузырь опорожняется не полностью, т. е. отмечается наличие остаточной мочи. Причиной этого чаще являются различные препятствия, нарушающие пассаж мочи на уровне шейки мочевого пузыря и уретры (фиброз шейки, клапаны уретры, стриктуры уретры, камни и опухоли мочевого пузыря, большие по размеру уретероцеле и т. д.).

Полная задержка может быть острой и хронической. Острая задержка обнаруживается у детей при полном травматическом разрыве уретры, реже при наличии парафимоза и камней уретры, а хроническая — при выраженной атонии мочевого пузыря. Количество остаточной мочи иногда достигает 500—800 мл.

Для неполной хронической задержки мочи характерна дизурия: прерывистость струи мочи, запаздывание мочеиспускания, выполнение его в два этапа и т. п. Последнее нередко наблюдается у детей с дивертикулом мочевого пузыря, уретерогидронефрозом, пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

Таким образом, всесторонняя оценка нарушенного мочеиспускания помогает врачу установить правильный диагноз.

У детей наиболее частыми синдромами, свидетельствующими о наличии патологии мочеполовой системы, являются изменения, случайно обнаруженные при исследовании мочи. Ведущее место занимает *пиурия*.

При сборе анамнеза необходимо уточнить характер, запах и макроскопический вид мочи, выделяемой ребенком. В пользу наличия гноя свидетельствуют мутность мочи, обнаружение в ней хлопьев, комков гноя или гнойных нитей. Тотальная пиурия (независимо от порции выделяемая моча остается мутной с примесью гноя) характерна для воспалительного процесса в почке, лоханке и мочевом пузыре. Особое значение имеет выявление пиурии в диагностике пиелонефрита. Для детей старше 1 мес доминирующим симптомом пиелонефрита как осложнения порока развития почки или мочеточника является пиурия [Гаврюшов В. В. и др., 1979]. Массивная пиурия с большим осадком обнаруживается при пионефрозе, калькулезном пиелонефрите, пузырно-ректальном и уретроректальном свищах. Пиурия — один из симптомов туберкулеза почки (более подробно о значимости этого мочевого синдрома см. разделы в «Специальной части»).

Гематурия — может быть вызвана травмой мочеполовых органов, камнями, опухолями, туберкулезом, гидронефрозом, поликистозным перерождением, гломерулонефритом, полипом уретры и т. д.

При сборе анамнеза целесообразно выяснить степень выраженности и длительность гематурии, наличие в моче сгустков крови и их формы, изменение цвета мочи в процессе мочеиспускания, т. е. определить наличие инициальной, тотальной или терминальной гематурии. Тотальная гематурия, обнаружение в моче длинных червеобразных сгустков крови свидетельствуют в пользу кровотечения из почек или почечной лоханки. При диагностировании терминальной гематурии можно предположить воспаление шейки мочевого пузыря или опухоль. Инициальная гематурия свидетельствует в пользу повреждения, полипа или острого воспалительного заболевания мочеиспускательного канала.

Таким образом, кропотливо собранный анамнез позволяет, основываясь на оценке характера, длительности и локализации боли, симптомов нарушения мочеиспускания, а также выявленной пиурии и гематурии, заподозрить хирургическую болезнь мочевой и половой систем у детей.

Не менее важное место при установлении диагноза отводится осмотру ребенка и пальпации органов мочеполовой системы.

Осмотр больного. Выраженное отставание в физическом развитии свидетельствует о возможной хронической почечной недостаточности. Сухая, бледная с землистым оттенком кожа говорит также о хроническом нарушении почечной функции. При осмотре живота иногда удается увидеть увеличен-

ное образование в левой или правой половине живота (гидронефроз, поликистоз, опухоль почки) или в нижней половине живота (резко увеличенный мочевой пузырь).

Осмотр наружных половых органов проводят в горизонтальном и вертикальном положении ребенка. Обращают внимание на размеры мошонки и яичка, которые увеличены при водянке оболочек яичка, пахово-мошоночной грыже и опухоли яичка. Наличие гипоспадии, эписпадии, экстрофии мочевого пузыря, выпадения слизистой оболочки уретры и ее полипа легко диагностируется при осмотре наружных половых органов.

Пальпация почки. Прежде чем приступить к исследованию, необходимо установить тесный контакт с ребенком, добиться полного его доверия. Руки исследующего должны быть теплыми. В педиатрической практике наиболее распространенным является метод пальпации в положении больного на спине с полусогнутыми и слегка разведенными ногами. Левую руку подводят под поясницу, упираясь пальцами в угол, образуемый XII ребром и длинными мышцами спины, правой — проникают в подреберье спереди. Кнаружи от края прямой мышцы живота, сближая пальцы обеих кистей, определяют величину, размер, консистенцию и характер поверхности почки. У детей грудного возраста из-за слабого развития брюшной стенки, более низкого расположения почек и относительно больших размеров их пальпировать почку удается чаще, чем у детей старшего возраста. Установлено, что у новорожденных с кистозными заболеваниями почек и гидронефрозом ведущим симптомом является пальпируемое образование в брюшной полости [Долецкий С. Я. и др., 1982]. Увеличение размеров почки у детей наблюдается при ряде заболеваний: гидронефрозе, поликистозе почки, опухоли ее, пионефрозе, подковообразной почке, а также вследствие викарной гипертрофии — единственной увеличенной почке или увеличенной почке после удаления контралатеральной. При пальпации брюшной полости у детей может обнаруживаться дистопированная или блуждающая почка, которую нередко принимают за внутрибрюшинный орган или образование. При аплазии или гипоплазии мышц брюшной стенки (синдром «сливового живота») удается пальпировать почки и в отсутствие их патологии.

Мочевой пузырь перед пальпацией должен быть опорожнен. Бимануальная пальпация позволяет обнаружить в пустом пузыре опухоль или конкремент. В случае острой или хронической задержки мочеотделения мочевой пузырь определяется над лобком в виде овоидного образования тугоэластической консистенции с гладкой поверхностью. Иногда верхний полюс его достигает пупка.

При пальпации мочевого пузыря у отдельных детей можно прощупать образование тестоватой консистенции, расположенное латерально от средней линии — чаще этот симптом свидетельствует о наличии дивертикула мочевого пузыря. При осмотре полового члена у мальчика обращается внимание на возможность обнажения головки (фимоз). При пальпации органов мошонки необходимо определить состояние семенного канатика (варикоцеле), консистенцию ткани яичка, наличие или отсут-

ствие яичка в мошонке (крипторхизм, монорхизм, эктопия яичка).

Тщательно собранный анамнез, позволяющий критически оценить характер болей у ребенка, степень и вид нарушений мочеотделения, мочевой синдром, последующий осмотр больного, пальпация почек, мочевого пузыря и т. д. позволяют наметить наиболее рациональный план дальнейшего обследования ребенка для подтверждения предварительно установленного диагноза.

ГЛАВА 3

Лабораторные методы исследования

В плане обследования урологического больного общепризнанными являются клинические и биохимические исследования крови: определение общего белка, белковых фракций, холестерина, электролитов, С-реактивного белка, показателей кислотно-щелочного состояния и др.

При остром пиелонефрите и обострении хронического пиелонефрита в крови нередко выявляются лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево и увеличение СОЭ. По данным Л. Т. Теблоевой (1978), лейкоцитоз обнаруживается у 17,9% этих больных, а увеличение СОЭ — у 22,6%.

В литературе приводятся различные сведения о частоте выявления С-реактивного белка и повышения показателей ДФА у детей с обострением хронического пиелонефрита. Так, В. Т. Трущелова (1976) обнаружила С-реактивный белок более чем у половины детей с острым пиелонефритом (58 и 104). Другие исследователи [Езерский Р. Ф., 1977] приводят более низкие показатели (менее 20%). По данным Н. Г. Зернова и соавт. (1979), С-реактивный белок на высоте развития заболевания при остром пиелонефрите обнаруживается у 25%, при хроническом — у 14,7% больных. Усиление дифениламиновой реакции (ДФА) регистрируется у 14,6% детей, отмечается примерно с одинаковой частотой как при остром, так и хроническом пиелонефрите (15,4 и 14,2%).

Содержание общего белка сыворотки крови у всех больных находится в пределах нормы. У 35,5% больных выявляется умеренная диспротеинемия: чаще при остром пиелонефрите (41,9%), реже при хроническом (33,3%). Диспротеинемия характеризуется повышением содержания γ-глобулина (23,9%), некоторым снижением содержания альбуминов (19,2%), реже повышением количества γ-глобулинов (1,1%) либо сочетанием перечисленных изменений.

Небольшое повышение уровня холестерина плазмы (на 0,52—0,78 ммоль/л, т. е. на 20—30 мг%) отмечено у 17,3% детей, несколько чаще при остром пиелонефрите, чем при хроническом.

Другие биохимические показатели крови имеют менее закономерные изменения при пиелонефрите, поэтому мы ограничились данными приведенными выше.

Указанные исследования не нуждаются в специальном описании, так как проводятся по общепринятым методикам, широко внедренным в практику.

Нормативы основных биохими-

ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСК. ИНСТИТУТА
г. Ашхабад

Таблица 2. *Нормальное содержание некоторых веществ в крови и моче у здоровых детей [Нисевич Н. И. и др., 1982]*

Показатель	Содержание вещества
Кровь	
Общий белок, г/л	59,8 ±1,2
Альбумины, г/л	60,35±1,61
Глобулины, %:	
α_1	4,91±0,62
α_2	9,3 ±0,62
β	11,24±0,53
γ	14,18±1,04
Билирубин общий (по Йендрашику), мкмоль/л	11,5 ±2,2
» связанный, ммоль/л	4,4 ±0,7
» свободный, ммоль/л	7,0 ±1,5
Калий, ммоль/л	3,94±0,05
Натрий, ммоль/л	138,6±0,61
pH	7,4±0,006
SB — стандартные бикарбонаты, ммоль/л	23,4 ±0,25
BE — излишек оснований, ммоль/л	— 1,4 ±0,24
BB — буферные основания, ммоль/л	—47,7 ±0,50
Органические кислоты, ммоль/л	— 5,06±0,44
Моча	
Калий, ммоль/л в сутки	35,8 ± 2,3
Натрий, ммоль/л в сутки	118,7± 7,4
Титрационная кислотность	—0,28±0,048
Аммоний, ммоль/л	—20,4 ± 2,3
Органические кислоты, ммоль/л	23,1± 1,48

ческих показателей крови и мочи приведены в табл. 2 и 3.

Исследования мочи. Общий анализ мочи является наиболее простым и доступным диагностическим методом при урологических заболеваниях. Для суждения о характере патологического мочевого синдрома следует производить качественное исследование мочи и количественный подсчет элементов мочевого осадка.

Свежевыпущенная моча у здорового ребенка прозрачная и светлая, имеет слабый запах, обусловленный содержащимися в ней летучими жирными кислотами. Реакция мочи у ребенка, находящегося на свойственном возрасту пищевом режиме, обычно слабокислая. Растительная пища изменяет реакцию мочи в щелочную сторону.

При общем анализе мочи относительная плотность ее колеблется в широких пределах, зависящих от водной нагрузки, изменяющейся в физиологических условиях (1005—1029).

При микроскопическом исследовании осадка мочи, полученном путем центрифугирования, у здоровых детей обнаруживаются единичные (не более 5 в поле зрения) лейкоциты, не больше одного эритроцита в поле зрения. Белок отсутствует.

При патологических состояниях мочевой системы изменяется цвет мочи (бурый, цвета мясных помоев и др.), снижается относительная плотность, изменяется реакция (стойко кислая или щелочная реакция). В осадке появляются белок, большое количество форменных элементов крови, ци-

Таблица 3. ***Некоторые биохимические показатели у здоровых детей*** *[Вельтищев Ю. Е. и др., 1979]*

Показатель	Возраст	Содержание вещества	
		обозначение в системе СИ	в 100 мл
Азот мочевины в сыворотке	Новорожденные	5,0—9,0 ммоль/л	7,0—12,6 мг
	1 мес—1 год	6,7—11,2 ммоль/л	9,4—15,7 мг
	1 год—6 лет	8,6—13,6 ммоль/л	12,1—19,0 мг
	Взрослые	8,4—15,9 ммоль/л	11,8—22,3 мг
Мочевина в сыворотке	Новорожденные	14,6—22,85 ммоль/л	20,5—32,0 мг
	1 мес—1 год	17,1—27,85 ммоль/л	24,0—39,0 мг
	1 год—6 лет	19,3—29,30 ммоль/л	27,0—41,0 мг
	Взрослые	18,6—35,30 ммоль/л	26,0—49,5 мг
Остаточный азот в сыворотке	Новорожденные	1,7—4,5 г/л	170—450 мг
	1 мес—1 год	2,4—7,0 г/л	240—700 мг
	1 год—6 лет	4,5—7,0 г/л	450—700 мг
	Взрослые	2,5—4,5 ммоль/л	15—27 мг
Липиды общие в сыворотке	0—7 сут	3,3—5,6 ммоль/л	20—33,6 мг
	1 мес—1 год	4,3—6,8 ммоль/л	26—40,7 мг
	1,5 года—15 лет	4,2—7,9 ммоль/л	25,2—47,7 мг
Фосфор неорганический	Новорожденные	1,78 ммоль/л	5,5 мг
	1 мес—1 год	1,29—2,26 ммоль/л	4,0—7,0 мг
	1 год—14 лет	0,65—1,62 ммоль/л	2,0—5,0 мг
Холестерин общий в сыворотке	Новорожденные	1,30—2,60 ммоль/л	50—100 мг
	1 мес—1 год	1,82—4,94 ммоль/л	70—190 мг
	1 год—12 лет	3,74—6,50 ммоль/л	144—250 мг
Осмолярность сыворотки	0—14 лет	310 мосмоль/л	310 мосмоль/л
Парциальное давление кислорода (P_{O_2}) в цельной крови	Новорожденные	3,95—11,7 кПа	29,7—88,1 мм рт. ст.
	0—14 лет	12,0—13,3 кПа	90—100 мм рт. ст.
Парциальное давление углекислого газа (P_{CO_2}) в крови	Новорожденные	5,32—12,6 кПа	40—94,9 мм рт.ст.
	1 мес—1 год	3,50—4,85 кПа	26,5—36,5 мм рт. ст.
	1 год—7 лет	3,50—4,40 кПа	26,5—33,0 мм рт.ст.
	7—14 лет	3,70—5,60 кПа	28,0—42,0 мм рт. ст

линдров, эпителиальных клеток, солей.

Общий анализ мочи дает лишь ориентировочное представление о состоянии органов мочевой системы. Он проводится по общепринятой методике и не нуждается в специальном описании.

В настоящее время для правильного суждения о характере воспалительного процесса следует применять более точные методы, в частности методы количественного подсчета форменных элементов мочевого осадка.

Широко используются пробы Каковского — Аддиса, Нечипоренко, Амбурже, Стенсфилда — Уэбба. Выбор метода во многом определяется индивидуальными особенностями больного (возраст, характер воспалительного процесса и прочее). Особое значение указанные пробы приобретают при латентно текущих заболеваниях почек. При проведении проб важно строго соблюдать стандартные условия сбора и хранения мочи, центрифугирования, точного подсчета клеток в гемоцитометре.

Проба Каковского — Аддиса. А. Ф. Каковский (1910) предложил собирать утреннюю мочу за 8 ч с последующим подсчетом форменных элементов, а в 1925 г. F. Addis предложил подсчет форменных элементов в 12-часовой ночной порции мочи, собранной в условиях строгого ограничения жидкости в утренние и дневные часы. В настоящее время применяют различные модификации метода Каковского — Аддиса в зависимости от времени сбора мочи (за 10—12, 24 ч). Выбор метода сбора мочи зависит от возраста больного (у маленького ребенка трудно собрать суточную мочу). В любом случае следует рекомендовать некоторое ограничение приема жидкости в день сбора мочи.

Первый способ. Собирают мочу за 10—12 ч (лучше ночные порции с 22 ч до 8 ч утра). Мочу собирают в один сосуд, который сохраняют в прохладном месте. Измеряют общее количество мочи. Осторожно взбалтывают и из общего количества берут в центрифужную пробирку такое количество мочи, которое соответствует количеству ее, выделенной за 12 мин, т. е. за $^1/_5$ часа. Это количество мочи можно определить по формуле:

$$x = \frac{V}{t \cdot 5}, \qquad (1)$$

где x — количество мочи, выделенной за 12 мин; V — общий объем мочи (мл), выделенной за 10—12 ч; t — количество часов, в течение которого производился сбор мочи; 5 — число, определяющее объем мочи за 12 мин, т. е. за $^1/_5$ ч.

Мочу центрифугируют при 1000—1500 об/мин (при большем числе оборотов возможны разрушение и склеивание форменных элементов осадка мочи). Надосадочную жидкость осторожно удаляют пипеткой, оставив 0,5—1 мл осадка мочи. Осадок хорошо смешивают и каплю взвеси переносят в гемоцитометр для подсчета форменных элементов в 1 мм^3. Для этой цели наиболее доступна счетная камера Горяева (1 мл при обильном осадке мочи). Подсчет форменных элементов производят по всей камере Горяева. Определив количество форменных элементов в 1 мм^3, вычисляют их содержание в суточном количестве мочи. Полученное число умножают на 500, так как для исследования брали 0,5 мл/500 мм^3 мочи. Найденное число, означающее количество форменных элементов в объеме мочи за $^1/_5$ ч, умножают на 5 (за 1 ч) и на 24. Конечный результат означает количество форменных элементов в суточной моче.

Можно производить подсчет количества форменных элементов по следующей формуле: количество форменных элементов в 1 мм^3 мочи $\times$ 60 000 (так как 500, 5 и 245 — постоянные величины) или на 120 000 при наличии обильного осадка в 1 мл мочи.

В лабораторной практике широко используют камеру Фукса—Розенталя с большим объемом (3,2 мм^3), в которой подсчитывают форменные элементы по всей сетке. Расчет: полученное количество форменных элементов по всей камере пересчитывают на 1 мм^3. Для этого общее количество форменных элементов делят на 3,2. Для определения количества форменных элементов в 1 мл мочи это число

умножают на 1000, так как для исследования брали 1 мл мочи, и делят на 10 (степень концентрирования при центрифугировании). Зная суточный объем мочи, подсчитывают количество клеток, экскретированных за сутки. Расчет можно произвести по формуле:

$$x = \frac{1000 \cdot V \cdot N}{3{,}2 \cdot 10} \text{ или } \frac{100 \cdot V \cdot N}{3{,}2} \quad (2),$$

где x — суточная экскреция форменных элементов; N — количество клеток в камере Фукса—Розенталя; V — суточный объем мочи.

Второй способ. Сбор мочи производят в течение суток. Этот способ более объективен, так как при нем не теряется ни одна порция мочи, что более точно отражает выраженность мочевых симптомов. В педиатрической практике он наиболее распространен, так как дети находятся на физиологическом режиме дня и диете. Сбор мочи начинают в 7 ч утра (эту порцию мочи выливают). При последующих естественных мочеиспусканиях мочу собирают в чистую посуду, охлаждают до комнатной температуры и переносят в общую посуду, хранящуюся в прохладном месте или холодильнике. Последнюю порцию мочи собирают в 7 ч утра следующего дня. Измеряют общее количество суточной мочи, хорошо смешивают и 100—200 мл ее отправляют в лабораторию. Центрифугируют 10 мл мочи по описанной выше методике. Исследованию подвергают оставшийся осадок в 1 мл. Капля взвеси исследуется в счетной камере.

Метод Амбурже. Предложен в 1954 г. Производят сбор мочи за 3 ч (обычно утром с 7 до 10 ч; 7-часовую порцию мочи выливают). После измерения общего количества мочи центрифугируют 10 мл ее в течение 10 мин при 1500 об/мин. Подвергают исследованию 1 мл осадка. Далее подсчет клеток производят в зависимости от камеры, в которой определяют количество форменных элементов. Например, при использовании камеры Фукса—Розенталя подсчет производят по следующей формуле:

$$x = \frac{100 \cdot V \cdot N}{3{,}2}, \quad (3)$$

где x — экскреция форменных элементов в 3-часовой порции мочи; V — объем трехчасовой порции мочи; N — количество клеток в камере. Затем подсчитывают количество клеток за 1 мин или за 1 ч путем деления количества клеток в 3-часовом объеме мочи на 180 (количество минут) или на 3 (количество часов).

Проба Нечипоренко. Предложена в 1961 г. Производят подсчет форменных элементов осадка мочи в 1 мл мочи. Исследованию подвергают однократно собранную порцию мочи (чаще всего утреннюю порцию, но желательно производить исследование и в другие периоды для суждения о цикличности и характере воспалительного процесса). Можно исследовать и среднюю порцию мочи, что исключает попадание гнойного экссудата из нижних мочевых путей. Центрифугируют 10 мл мочи. В счетной камере определяют количество клеток в 1 мм^3, затем в 1 мл по описанной выше методике. Общее количество мочи не учитывают. Результат анализа выражают как количество клеток в 1 мл мочи.

Проба Нечипоренко нашла ши-

рокое применение, особенно в хирургической практике, в том числе у детей, так как позволяет установить сторону поражения почек при раздельном получении мочи путем катетеризации мочеточников. Она удобна и в амбулаторной педиатрической практике, так как необременительна и дает возможность быстрого получения результатов.

Метод Стенсфилда и Уэбба. Stansfield и Webb в 1953 г. предложили подсчитывать форменные элементы крови в нецентрифугированной моче (в педиатрической практике этот метод модифицирован и применен впервые А. Б. Канатбаевой в 1971 г.). В последние годы метод используется все более широко, так как позволяет устранить недостатки центрифугирования. Количественный подсчет форменных элементов можно производить в суточном или 3-часовом количестве мочи, а также в однократно собранной порции. Подсчет числа клеток производят по всей камере (табл. 4).

Единственным отличием при подсчете клеток является отсутствие деления на 10 (степень концентрирования, так как не производилось центрифугирования), т. е. можно пользоваться формулой:

$$x = \frac{1000 \cdot V \cdot N}{3{,}2}. \qquad (4)$$

Путем деления общего числа клеток на количество часов или минут легко высчитать часовую или минутную экскрецию клеток.

Специальные методы исследования лейкоцитов мочевого осадка. Несмотря на достоинства описанных выше количественных методов подсчета форменных элементов, в частности лейкоцитурии, они не могут дать ответа на вопрос об источнике пиурии. Кроме того, при отсутствии активности воспалительного процесса или в стадии сморщивания почек пиурия может отсутствовать. В связи с этим продолжаются поиски методов, позволяющих выявлять отличительные особенности состава мочи в зависимости от патологии мочевой системы.

Таблица 4. *Количество форменных элементов, экскретируемых с мочой у здоровых детей*

Метод исследования	Единица измерения	Лейкоциты	Эритроциты
Каковского—Аддиса	За 24 ч	0—2 000 000	0—1 000 000
Амбурже	» 1 мин	0—2 000	0—750
	» 1 ч	0—120 000	0—45 000
Нечипоренко	В 1 мл	0—2 000	0—1 000
Стенсфилда и Уэбба	» 1 мм^3	0—10	0—3
Канатбаевой	За 1 мин	0—2 500	0—1 000
	» 24 ч	0—2 500 00	0—1 500 000

В настоящее время нашли широкое применение в нефроурологической практике методы суправитальной окраски мочи (метод Штернгеймера — Мальбина) — обнаружение в осадке мочи активных лейкоцитов и морфологическое исследование лейкоцитов.

Морфологическое исследование лейкоцитов мочи. В нашей стране такое исследование впервые было

произведено при трансплантации почек [Петровский Б. В. и др., 1969]. Обнаружено, что в осадке мочи преобладают лимфоциты. P. Falf и M. Flax (1966) при аналогичных состояниях выявили преобладание клеток эпителия канальцев. В детской нефрологии подобные работы впервые проведены В. П. Ситниковой и соав. (1973), которые обнаружили различный лейкоцитарный профиль осадка мочи при гломерулярной и пиелонефритической патологии.

Методика. После тщательного туалета половых органов собирают среднюю порцию утренней мочи. Производят центрифугирование мочи в течение 5—10 мин при 1000—1500 об/мин. Сливают надосадочную жидкость. К осадку добавляют 2 капли метанола для предотвращения разрушения клеток при высушивании. Небольшое количество осадка наносят на предметное стекло и в центре его осторожно размазывают тонким слоем. Высушенный мазок фиксируют в метаноле несколько минут, после чего окрашивают в течение 5—10 мин красителем Гимза. После промывания и высушивания мазка производят микроскопирование (с иммерсией) с подсчетом лейкоцитарной формулы.

При проведении пробы следует соблюдать некоторые условия: плотность мочи должна быть не ниже 1012—1014, pH мочи в пределах 5,0—6,5, суточная лейкоцитурия не менее 3 000 000. Лейкоцитарная формула определяется при подсчете не менее 100 клеток.

При пиелонефрите в осадке мочи преобладает нейтрофильный профиль лейкоцитурии, при гломерулонефрите — лимфоцитарный, что дает возможность использовать метод в качестве дифференциального теста указанных нефропатий.

Определение суточной протеинурии в моче. Одновременно с подсчетом в суточной моче количества форменных элементов следует произвести и количественное определение суточной протеинурии, что важно для суждения о характере и выраженности патологического процесса в мочевой системе, а также для дифференциации от различных нефропатий.

Существуют разнообразные способы определения суточной экскреции белка. Все они основаны на способности белков адсорбировать на себе краски (амидочерный, бромфеноловый синий и др.). Широко используется биуретовая реакция. В основе ее лежит способность белков, содержащих пептидные связи, давать в щелочной среде с медными солями специфическое окрашивание. Наиболее простым, получившим наибольшее распространение в клинической практике является метод Робертса—Стольникова. В основе его лежит проба Геллера.

Методика. В пробирку с 5—10 мл предварительно тщательно смешанной суточной мочи осторожно по стенке добавляют концентрированную 30% азотную кислоту. При наличии белка в моче в количестве $0{,}033‰$ (т. е. 33 мг на 1 л мочи) через 2—3 мин появляется тонкое, но хорошо видимое кольцо (проба отрицательная при концентрации белка в моче ниже $0{,}033‰$). При большем содержании белка в моче готовят серию постепенно нарастающих разведений, добавляя дистиллированную воду до тех пор, пока не перестанет

образовываться кольцо. В последней пробирке, в которой еще видно кольцо, концентрация белка будет составлять $0{,}033^0/_{00}$. Умножая 0,033 на степень разведения мочи, получают результат в цельной моче. Производят перерасчет содержания белка на суточный объем мочи и рассчитывают суточную протеинурию в граммах. Например, за сутки выделено 700 мл мочи. Концентрация белка в ней 3%, т. е. 3 грамма в 1000 мл. Абсолютное количество белка:

$$\frac{3 \cdot 700}{1000} = 2 \text{ г/сут, или } 2000 \text{ мг/сут.}$$

В норме в течение суток здоровые дети выделяют с мочой в среднем 40—80 мг белка, однако колебания суточной протеинурии могут отмечаться в пределах от 27 до 150 мг [Ларенышева Р. Д., 1970].

Однако следует отметить, что указанная проба позволяет определять в моче только мелкодисперсные белки (альбумины). Более же точные количественные методы (калориметрический метод Кьельдаля и др.) довольно сложны, трудоемки, требуют специальной аппаратуры).

Определение «активных лейкоцитов» и клеток Штернгеймера—Мальбина. В 1949 г. R. Sternheimer и B. Malbin впервые использовали специальный краситель для прямого окрашивания осадка мочи. Живой лейкоцит как коллоидная система с большим содержанием митохондрий, гранул-мицелл и находящейся между ними жидкостью по закону проницаемости способен пропускать красители и окрашиваться в тот или иной цвет. В зависимости от силы воздействия раздражителя способность протоплазмы клетки к гранулообразованию изменяется. Чем больше воздействие сильных раздражителей, тем меньше становится способность к гранулообразованию и быстрее происходит диффузное окрашивание клетки. При применении красителя Штернгеймера—Мальбина окраска лейкоцита меняется в зависимости от жизнеспособности клеток: при сохранении жизнеспособности они имеют оттенок от голубого до бесцветного, при гибели меняет цвет от слабо розового до пурпурного. Последнее обстоятельство дает возможность определять активность воспалительного процесса в почечной ткани.

Методика. Свежевыпущенную мочу центрифугируют в течение 3—5 мин при 2500 об/мин. Сливают надосадочную жидкость. К осадку в пробирку добавляют 1—2 капли красителя (3 части водноалкогольного генцианового фиолетового и 97 частей шафранина). Каплю окрашенного осадка наносят на предметное стекло и подвергают иммерсионному микроскопированию. В зависимости от морфологических особенностей лейкоциты окрашиваются по-разному: одни в красный, другие в голубой цвет. Голубые лейкоциты могут иметь различную форму и размеры. Одни из них могут оставаться обычной формы и размеров, другие увеличиваются в 2—3 раза, приобретают округлую форму, в них хорошо различима голубая зернистость протоплазмы с вакуольными включениями в ней и темным многодольчатым ядром. Лейкоциты второго типа были названы клетками Штернгеймера—Мальбина.

Исследования А. Я. Пытеля,

В. С. Рябинского, В. Е. Родоман (1968) показали, что клетки Штернгеймера—Мальбина представляют собой обычные «живые» активные лейкоциты, которые проникают в мочу из очага воспаления в почке. Для них характерны изменения величины клетки, в зависимости от изменений осмотических свойств мочи (увеличение размеров при низкой осмотической концентрации и уменьшение при высоком осмотическом давлении) и появление броуновского движения гранул в цитоплазме.

В. С. Рябинский и В. Е. Родоман несколько видоизменили методику Штернгеймера—Мальбина, заменив шафранин на доступный эозин.

Методика. К 0,5 мл центрифугированного осадка мочи добавляют 0,5 мл дистиллированной воды и 2—3 капли краски (250 мг эозина, 2 мл 1% раствора фенола, 0,5 мл 40% раствора формалина, 10 мл глицерина, 87,5 мл дистиллированной воды). Содержимое пробирки смешивают в течение 5 мин и исследуют при применении иммерсии в микроскопе. На фоне окрашенных в розовый цвет «мертвых» лейкоцитов, эпителиальных клеток клетки Штернгеймера—Мальбина и «активные» лейкоциты либо не окрашиваются, либо имеют голубой цвет.

Обнаружение в моче более 10% клеток Штернгеймера—Мальбина и «активных» лейкоцитов считается характерным для пиелонефрита, особенно если эти клетки выявлены в моче, взятой непосредственно из почечных лоханок.

Как показали многочисленные наблюдения урологов, клетки Штернгеймера—Мальбина и «активные» лейкоциты в моче появляются при воспалительных процессах в почечной паренхиме (пиелонефрит) и отсутствуют при цистите, что может служить дополнительным методом для дифференциальной диагностики между ними. Однако позже отечественными исследователями было показано, что клетки Штернгеймера—Мальбина не являются строго специфичными для пиелонефрита. Они могут появиться и при других заболеваниях почек. Наличие их в моче в большом количестве наряду с другими дополнительными методами исследования помогает диагностировать пиелонефрит, особенно в активной фазе; отсутствие же их не исключает этого диагноза.

Методы выявления латентной пиурии. В случае латентно текущего пиелонефрита или подозрения на пиелонефрит прибегают к проведению провокационных тестов. Применяют пирогенный и преднизолоновый тесты. Сущность провокационных тестов заключается в появлении стрессовой реакции организма в ответ на введение сильных раздражителей — гетерогенных продуктов (пирексаль, пирогенал, пиразид, преднизолон в высокой дозировке и др.), вызывающих кратковременную лихорадку и провоцирующих ускоренную экскрецию лейкоцитов и бактерий в мочу. Впервые пирогенный тест был применен P. Pears и H. Haughton в 1958 г. Авторы проводили исследования с пирексалом, вводимым внутривенно.

Методика пирогенного теста. До проведения пробы собирают 3 контрольные порции мочи с интервалом в 1 ч, затем полчаса. Внутривенно вводят пирексал в

дозе 0,07 мкг/кг, после чего собирают 4 порции мочи с интервалом в полчаса. После центрифугирования 10 мл мочи производят микроскопирование окрашенного по Гимзе осадка мочи.

Тест считают положительным, если после введения пирексала количество лейкоцитов в моче увеличивается в 2 раза.

В 1968 г. Н. Г. Мкервали применила в качестве провокационного теста пирогенал по следующей методике. После сбора утренней (контрольной) порции мочи больному вводят внутривенно 50 мг пирогенала. Производят сбор 3 порций мочи с интервалом в 1 ч, а также порции мочи, взятой через 24 ч после введения пирогенала. Микроскопированию подвергают осадок всех порций мочи. Автор предложил подсчитывать не только форменные элементы осадка мочи (лейкоциты, эритроциты, цилиндры, бактерии), но и клетки Штернгеймера—Мальбина и «активные» лейкоциты.

Тест считается положительным при увеличении экскреции лейкоцитов и бактерий в 2 раза, а также появлении в моче клеток Штернгеймера — Мальбина и «активных» лейкоцитов.

В связи с тем что у некоторых исследуемых пирогенные тесты могут давать побочные реакции (диспепсические расстройства, тяжелое лихорадочное состояние, головная боль, общая слабость и др.) J. Katz и соавт. в 1962 г. заменили пирогенный тест преднизолоновым. Последний широко используется и в детской практике [Чекалова Г. Д. и др. 1976]. Преднизолон оказывает подобное же, провоцирующее лейкоцитурию действие.

Методика. За 1 ч до исследования утром собирают контрольную порцию мочи. Внутривенно вводят 50 мг преднизолона, разведенного в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия. Производят сбор 3 порций с интервалом в 1 ч. Во всех порциях определяют количество лейкоцитов и других форменных элементов, исследуют мочу на активные лейкоциты и клетки Штернгеймера—Мальбина.

Тест считается положительным при увеличении лейкоцитурии в 3 раза и появлении клеток Штернгеймера—Мальбина и «активных» лейкоцитов. Г. Д. Чекалова и соавт. (1976) рекомендуют применять провокационный тест — УВЧ-пробу.

Следует отметить, что, принимая во внимание возможность обострения основного заболевания под влиянием указанных тестов, в последние годы показания к их применению стали суживать.

Бактериологическое исследование мочи. В основе развития пиелонефрита лежит бактериальный воспалительный процесс, поэтому одним из ведущих лабораторных тестов является микробиологическое исследование мочи. E. Kass (1965) называет бактериурию «ключом» пиелонефрита и считает ее обязательным его компонентом. Отечественные исследователи [Рябинский В. С., Ромодан В. Е., 1968; Пытель А. Я., 1970; Лопаткин Н. А., 1979, и др.] показали, что бактериурия является одним из основных симптомов воспаления мочевой системы и нередко только она позволяет диагностировать пиелонефрит. Экспериментально установлено также, что бактерии не проникают через неповрежденную почку и, следовательно, в

физиологических условиях бактериурия не возникает.

В то же время не подлежит сомнению необходимость не только качественной, но и количественной оценки результатов посевов мочи и прежде всего при решении вопроса о загрязнении мочи микроорганизмами (контаминация) или истинной бактериурии. Для констатации истинной бактериурии необходимы проведение двух- и трехкратных посевов мочи, выделение одного и того же вида микробов. Необходимо учитывать также степень бактериурии.

Наибольшее распространение в нашей стране получил метод определения степени бактериурии и характера микробной флоры мочи по Гоулду (1965) в модификации Рябинского—Родомана (1965), которые составили таблицу учета степени бактериурии (табл. 5).

Методика. После взятия мочи в стерильную посуду она должна быть посеяна не позже одного часа хранения при комнатной температуре или 4 ч хранения в холодильнике при температуре 4°С. Перед посевом мочу тщательно перемешивают. Стерильной платиновой петлей диаметром 3 мм переносят каплю мочи на агар чашки Петри в сектор А, где осторожно распределяют, сделав около 40 движений на поверхности агара (рис. 1). Петлю стерилизуют обжиганием, остужают и проводят 4 полосы через сектор А в сектор I. Петлю вновь обжигают и проводят 4 полосы через сектор I в сектор II, а затем подобным путем

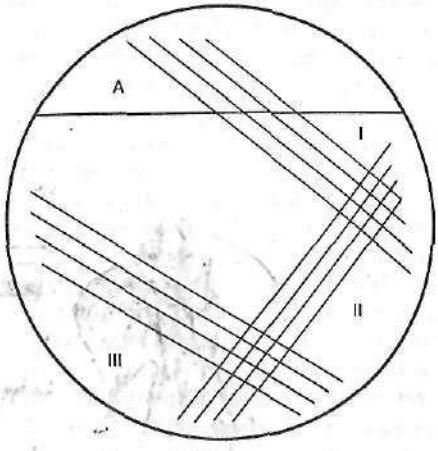


Рис. 1. Рост колоний на чашках Петри (схема). Объяснение в тексте.

Таблица 5. *Рост колоний на чашках Петри*

Количество бактерий в 1 мл мочи	A	I	II	III
Менее 1000	1—6	Роста нет	Роста нет	Роста нет
» 1000	8—20	» »	» »	» »
» 5000	20—30	» »	» »	» »
» 10 000	30—60	» »	» »	» »
» 50 000	70—80	» »	» »	» »
» 100 000	100—150	5—10	» »	» »
» *500 000*	*Очень много*	20—30	» »	» »
» 1 000 000	» »	40—60	» »	» »
» 5 000 000	» »	100—140	10—20	» »
» 10 000 000	» »	Очень много	30—40	» »
» 50 000 000	» »	» »	60—80	Единичные

стерильной петлей из II в III сектор. Чашку Петри помещают в термостат при температуре 37°С на 18—24 ч, после чего производят оценку результатов. В зависимости от того, в каком секторе и в каком количестве имеется рост колоний, судят о содержании бактерий в 1 мл мочи.

При оценке полученных результатов принято различать значительную бактериурию свыше 100 000 в 1 мл мочи, свойственную пиелонефриту, бактериурию в пределах 10 000—100 000 в 1 мл, подозрительную на инфекцию мочевых путей, и незначительную бактериурию (1000 в 1 мл), чаще не имеющую диагностического значения. Необходимо также учитывать, что в настоящее время снизилась частота выявления высокой степени бактериурии в связи со все возрастающим использованием антибактериальных средств. У детей раннего возраста и новорожденных бактериурия должна расцениваться как патологическая при меньшем числе микробных тел — 1000—10 000 в 1 мл мочи [Михайлова З. М., 1982].

Методы исследования функции почек. Основными функциями почек являются: выделительная (удаление конечных продуктов обмена), гомеостатическая, направленная на сохранение постоянства внутренней среды организма, внутрисекреторная и функция регуляции артериального давления и эритропоэза. При поражении почек изучение функционального состояния их приобретает важное значение, так как может служить как для диагностических целей (особенно при раздельном изучении почек), так и в качестве прогностического контроля, ибо позволяет оценивать заболевание в динамике.

В связи с особенностями морфологического строения почек функции каждого из ее отделов неоднородны. В зависимости от характера патологического процесса и его локализации в почечной паренхиме отмечается нарушение определенных функций нефрона. Правильно проведенные функциональные пробы позволяют выявить локализацию и степень структуральных нарушений почечной паренхимы. Так, при пиелонефрите преимущественно поражается канальцевый аппарат почек. При хронических процессах в стадии сморщивания почек имеет место тотальное поражение всех отделов нефрона, интерстициальной ткани, сосудов. Ниже описываются наиболее важные для урологических больных исследования.

Клубочковая фильтрация — парциальная функция клубочкового аппарата почек. Определяют функцию по показателям очищения ряда веществ, не подвергающихся в канальцах процессам реабсорбции и секреции (клиренс). Клиренс — это количество плазмы в миллилитрах, полностью освобождающееся от данного вещества в единицу времени. Самым точным является определение клиренса по инулину, но на практике наиболее простым и удобным является определение клиренса эндогенного креатинина. Клиренс можно высчитать по следующей формуле:

$$C = \frac{U \cdot V}{P}, \qquad (5)$$

где C — клиренс вещества; U — концентрация данного вещества в моче; P — концентрация вещества

в плазме; V — диурез в 1 мин (мл). Обычно клиренс вычисляют в миллилитрах в минуту по отношению к стандартной поверхности тела (1,73 м^2). Клиренс вещества можно исследовать в суточной моче при однократном исследовании крови и в 2-часовой пробе с взятием крови в середине этого периода. Для получения более точных результатов необходимо создать условия водного режима, при котором минутный диурез не менее 1,5—2 мл. Наиболее распространен метод 2-часовой пробы (см. ниже). Принцип метода заключается в способности креатинина восстанавливать в щелочной среде пикриновую кислоту в пикраминовую, имеющую специфическую красновато-оранжевую окраску (реакция Яффе). В связи с тем что подобный эффект, помимо креатинина, могут давать и другие субстанции, находящиеся в моче (гликоза, ацетон и др.), накануне исследования необходимо отменить лекарственные препараты.

Методика. В 7 ч утра исследуемый опорожняет мочевой пузырь и выпивает 300—400 мл воды. В течение последующих 2 ч (до 10 ч) собирают мочу. В середине этого интервала (9 ч) берут кровь из вены. В ней и в 2-часовой порции мочи определяют содержание креатинина. Высчитывают минутный диурез.

Определение креатинина в сыворотке крови. Для проведения пробы необходимы реактивы: 1,2% раствор пикриновой кислоты, 10% раствор едкого натрия и стандартный раствор креатинина (100 мг креатинина растворяют в 100 мл 0,1% раствора хлористоводородной кислоты). Из этого основного раствора готовят рабочим путем разведения 1 мл основного раствора в 100 мл дистиллированной воды. 1 мл рабочего раствора содержит 0,1 мл креатинина (исследование производят в фотоэлектроколориметре).

Методика. В пробирку последовательно вносят 0,75 мл негемолизированной сыворотки, 0,75 мл дистиллированной воды и 4,5 мл 1,2% раствора пикриновой кислоты. Смешивают и ставят на 10 минут в водяную баню. После охлаждения центрифугируют при 2500—3000 об/мин в течение 5 мин. К 4 мл центрифугата добавляют 0,2 мл 10% раствора едкого натра и 0,8 мл дистиллированной воды. Смешивают. Готовят контрольную пробу (к 3 мл 1,2% раствора пикриновой кислоты добавляют 0,2 мл 10% раствора едкого натра и 1,8 мл дистиллированной воды) и стандартную пробу (0,5 мл рабочего раствора, 0,2 мл 10% раствора едкого натра, 1,3 мл дистиллированной воды, 3 мл 1,2% раствора пикриновой кислоты). Все три пробы выдерживают в течение 20 мин при комнатной температуре, после чего фотометрируют при длине волны 500—560 нм (зеленый светофильтр) в кюветах с рабочим расстоянием 1 см против контроля. Расчет производят по формуле:

$$\frac{Э_0 \cdot 0{,}005 \cdot 200}{Э_с} = \frac{Э_0}{Э_с}, \qquad (6)$$

где $Э_с$ — экстинция опыта; $Э_с$ — экстинция стандарта; 0,005 — количество креатина в стандартной пробе (мг); 200 — разведение сыворотки. В норме содержание креатинина в сыворотке крови здоровых людей составляет 0,044—0,088 ммоль/л (0,4—1,2 мг%).

Определение креатинина в моче. К 0,1 мл мочи добавляют 0,6 мл 1,2% раствора пикриновой

кислоты и 0,04 мл 10% раствора едкого натра. Доводят объем до 10 мл дистиллированной водой. Готовят стандартную пробу (0,05 мл основного раствора креатинина, 0,6 мл 1,2% раствора пикриновой кислоты, 0,04 мл 10% раствора едкого натрия и доводят до 10 мл дистиллированной водой). Все пробы выдерживают 15 мин при комнатной температуре, после чего фотометрируют. Расчет производят по формуле:

$$\frac{Э_0 \cdot 0{,}05 \cdot 1000}{Э_с} = \frac{Э_0}{Э_с} \cdot 50, \quad (7)$$

где 0,05 — количество креатинина в стандартной пробе (мг); 1000 — разведение мочи.

Минутный диурез рассчитывают по объему собранной мочи, деленному на количество минут, в течение которых производился сбор мочи. Расчет клиренса эндогенного креатинина ведут по формуле:

$$C_{cr} = \frac{U_{cr} \cdot V}{P}, \quad (8)$$

где C_{cr} — клиренс креатинина, мл/мин; P — концентрация креатинина в крови (ммоль); U_{cr} — концентрация креатинина в моче (ммоль); V — минутный диурез (мл/мин).

Полученную величину абсолютного клиренса пересчитывают на стандартную поверхность тела взрослого человека (1,73 м^2):

$$\frac{\text{Абсолютный клиренс} \times 1{,}73}{\text{Поверхность тела больного}}. \quad (9)$$

Поверхность тела исследуемого определяют по формуле Любуа или по номограмме.

В норме у взрослых и у детей в возрасте старше 1 года величина клиренса по эндогенному креатинину в среднем 100 мл/мин. Величина клубочковой фильтрации у новорожденных детей составляет 30—50% величины клубочковой фильтрации у взрослого (табл. 6).

Таблица 6. *Клиренс эндогенного креатинина, приведенный к стандартной поверхности тела (1,73 м^2) [Вельтищев Ю. Е., 1979]*

Возраст	Клиренс креатинина	
	мл/мин	мл/с
0—14 дней	30 (25—35)	0,5 (0,31—0,47)
14 дней	37 (25—55)	0,61 (0,31—0,81)
2 мес—1 год	60 (35—80)	1,0 (0,47—1,3)
Старше 1 года	80 (60—100)	1,3 (1,0—1,6)
Взрослые	100 (80—150)	1,6 (1,3—2,4)

Определение почечного кровотока. Почечный кровоток — это количество крови, которое протекает через деятельную часть почечной паренхимы в течение минуты. О почечном кровотоке удается судить на основании определения клиренса вещества. В частности, клиренс ПАГ и диодраста очень близок к величине почечного кровотока. С помощью этих веществ устанавливают объем плазмы крови, протекающей через почки в 1 мин. Если известны показатели гематокрита, то легко вычислить почечный кровоток, что позволяет судить о состоянии кровообращения в почках. Указанные вещества

выделяются через почки путем гломерулярной фильтрации и активной канальцевой секреции. При воспалительных или деструктивных процессах в канальцевом аппарате почек, приводящих к нарушению обменных процессов, выделение их заметно уменьшается. Сопоставив величину почечного кровотока и максимальной секреции, можно судить о происхождении нарушения секреторной функции канальцев. Например, низкий показатель секреции при высоком уровне почечного кровотока свидетельствует о первичном поражении канальцевого эпителия.

Существует ряд методов определения почечного кровотока. Классическим считается метод Штадлера [Stadler G., 1961], при котором используют ПАГ, вводимый внутривенно капельным путем с одновременной катетеризацией мочевого пузыря. Этот метод широко используется в урологической практике взрослого контингента больных. При обследовании детей используют более простой метод с применением диодраста, который вводится однократно и не требует катетеризации мочевого пузыря [Зарецкий И. И., 1963].

Клиренс диодраста, ПАГ, пенициллина, настолько высок, что практически приближается к величине почечного кровотока, что и дает возможность определить величину последнего.

Методика (по Зарецкому). Для определения почечного кровотока применяют 35% раствор диодраста. В связи с тем что в состав диодраста входит йод, для определения чувствительности и предотвращения аллергической реакции рекомендуется до проведения пробы дать больному таблетку диодраста (0,5 г). При отсутствии реакции через 1 ч начинают исследование. На протяжении всего периода обследования ребенок находится в постели. После утреннего мочеиспускания ребенок натощак выпивает 250—500 мл слабого чая или воды. Через 30 мин из вены берут кровь для контрольного анализа и через ту же иглу вводят диодраст из расчета 0,05 мл/кг. Через 20 мин повторно собирают мочу. В середине периода берут кровь из вены. В крови и моче определяют содержание диодраста. Одновременно с оценкой почечного кровотока можно определить клиренс инулина. В этом случае его следует ввести однократно вместе с диодрастом (10% раствор из расчета 0,25 мл/кг).

Определение содержания диодраста в крови и моче (по Кирееву). Принцип метода заключается в определении количества йода, который входит в состав диодраста. Это количество условно приравнивают к количеству диодраста.

Методика. К 0,5 мл сыворотки добавить 1 мл 10% раствора вольфрамата натрия. Содержимое пробирки смешать. Добавить по каплям 1 мл $^2/_3$ H_2SO_4, вновь смешать. Через 5 мин раствор центрифугируют в течение 10 мин при 3000 об/мин. В стаканчик берут 1 мл центрифугата (0,2 мл сыворотки), добавляют 2 мл воды, 0,3 мл 0,4 М раствора перманганата калия и 0,2 мл 4 н. раствора серной кислоты. Полученную смесь нагревают в кипящей бане в течение 15 мин. К смеси добавляют 4—5 капель 1 М раствора нитрита натрия до обесцвечивания раствора и вновь ставят стаканчик в водяную баню на 1 мин, после чего добавляют 8 капель 5 М раствора мочевины и вновь нагревают в водяной бане в течение 5 мин

до прекращения выделения пузырьков закиси азота. Раствор охлаждают. Добавляют к нему 1—2 капли 1% раствора крахмала. Получают синее окрашивание. Производят титрование 0,0005% раствором тиосульфата натрия до исчезновения окраски. Расчет: атомная масса йода 126,92. Следовательно, 1 мл 1 н. раствора тиосульфата натрия соответствует 21,15 мг йода, а 1 мл 0,0005% раствора — 21,15 · 0,0005 = 0,01057, или 0,0106 мг. Содержание йода (нмоль/л) высчитывают по формуле:

$$\frac{a \cdot 0{,}0106 \cdot 100}{0{,}2}, \qquad (10)$$

где a — количество миллилитров 0,0005% раствора тиосульфата натрия, пошедшее на титрование пробы; 100 — коэффициент пересчета в миллиграмм-проценты (по СИ коэффициент пересчета для йода 78,8); 0,2 — количество миллилитров взятой для исследования сыворотки.

Определение содержания диодраста в моче проводят так же, как и определение диодраста в сыворотке крови. Мочу предварительно разводят в 100 раз. Выделившийся йод оттитровывают не 0,0005%, а 0,005% раствором тиосульфата натрия, 1 мл которого соответствует 0,106 мг йода. Расчет производят по формуле:

$$\frac{a \cdot 0{,}106 \cdot 100 \cdot 100}{в}, \qquad (11)$$

где a — количество миллилитров 0,005% раствора тиосульфата натрия, пошедшего на титрование мочи; $в$ — количество миллилитров разведенной мочи, взятой для исследования; 100 — коэффициент пересчета в миллиграмм-проценты; 100 — разведение.

Клиренс диодраста приравнивается к величине почечного плазмотока. Имея показатели содержания диодраста в сыворотке крови и моче, высчитывают эффективный почечный кровоток (мл/мин) по формуле:

$$\frac{U \cdot V \cdot 100}{P \cdot (100 - Г)}, \qquad (12)$$

где U — концентрация диодраста в моче; P — концентрация диодраста в плазме крови; V — минутный диурез; $Г$ — показатель гематокрита.

В норме эффективный почечный кровоток по диодрасту, так же как по ПАГ, на 1,73 м^2 составляет примерно 600 мл/мин, а у детей в зависимости от возраста: у доношенного ребенка — 120—300 мл/мин, у грудного — 300—650 мл/мин, в возрасте старше 1 года — 360—660 мл/мин.

Зная величину почечного плазмотока и объем клубочкового фильтрата, легко высчитать величину клубочковой фильтрации по следующей формуле:

$$\frac{У_ф}{П_{кр}} \cdot 100 = 0, \qquad (13)$$

где $У_ф$ — величина клубочкового фильтрата; $П_{кр}$ — почечный кровоток.

В норме фильтрационная фракция составляет $^1/_5$ часть общего почечного плазмотока (табл. 7).

Исследование функции канальцевого аппарата почек. Основными функциями канальцевого аппарата почек являются канальцевая реабсорбция и секреция. Каждый отдел канальцевой системы имеет избирательную способность в отношении секреции или реабсорбции того или иного вещества, что позволяет клиницисту выбрать

Таблица 7. *Характеристика функций почек (данные, полученные у детей 14—16 лет, приведенные к стандартной поверхности тела 1,73 м²)* [Stadler G., *1961*]

Функция	Среднее значение
Клиренс инулина, мл/мин	121 ± 18,5
Клиренс ПАГ, мл/мин	598 ± 81
Фильтрационная фракция ($C_{ин}/C_{ПАГ}$), %	21,2 ± 3,5
Максимальная секреция ПАГ, мг/мин	77 ± 12
Максимальная реабсорбция глюкозы ($T_{макс}$), мг/мин	401 ± 28
Максимальная реабсорбция фосфатов ($T_{макс}$), мкмоль/мин	190 ± 53
Реабсорбция эндогенных фосфатов, %	90,4 ± 4,7
Реабсорбция эндогенной мочевой кислоты, %	91,6 ± 3,2
Реабсорбция эндогенного α-азота, %	97,7 ± 0,8
Клиренс эндогенных фосфатов (C_p), мл/мин	10,8 ± 4,7
Клиренс эндогенной мочевой кислоты ($C_м$), мл/мин	52,2 ± 14
Клиренс эндогенного α-аминоазота ($C_{α}$-амино-N), мл/мин	2,6 ± 0,95
Клиренс мочевины ($C_м$), мл/мин	52,2 ± 14
Клиренс натрия (C_{Na}), мл/мин	1,8 ± 0,8
Клиренс хлора (C_{Cl}), мл/мин	2,4 ± 0,75
Клиренс кальция C_{Ca}), мл/мин	2,1 ± 1,3
Клиренс калия (C_K), мл/мин	12,6 ± 5,8
Отношение клиренса мочевины и инулина	0,43 ± 0,12
Титруемая кислотность (при нагрузке) PO_4, мкмоль/мин	170 ± 20

функциональные тесты, отражающие парциальные функции отдельных его сегментов.

Многие методы функционального исследования канальцев трудоемки, громоздки, требуют специальной дорогостоящей аппаратуры и реактивов. В связи с этим широкое применение их ограничено в повседневной практике.

Основные методы, направленные на изучение функции проксимального канальца, следующие: 1) определение максимальной реабсорбции глюкозы; 2) определение максимальной реабсорбции фосфатов; 3) определение реабсорбции аминокислот; 4) определение реабсорбции воды; 5) секреторная проба с фенолрот. При изучении дистального канальца необходимо исследовать функции концентрирования и функции по компенсации метаболического ацидоза. Некоторые из указанных проб описаны ниже.

Проба с феноловым красным (по Штаве) дает возможность оценить функциональное состояние проксимального отдела канальцев. За сутки до исследования больному отменяют все лекарственные препараты, которые могут оказать влияние на функцию канальцев. Во время исследования больной находится на постельном режиме. За 30 мин до начала исследования ребенок выпивает чай (20 мл/кг). Перед введением краски ребенок мочится (или мочу выпускают катетером). Внутривенно или внутримышечно в зависимости от возраста ребенка вводят от 2 мл до 10 мл раствора фенолового красного (6 г фенолового сульфатфталеина + 10 мл изотонического раствора хлорида натрия). Вводимое количество раствора следует измерить очень точно. Сразу после инъекции собирают мочу; два сбора производят через 15 мин, два последующих — соответственно через 30 и 60 мин. Затем приступают к определению

ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСК. ИНСТИТУТА
г. Алма-Ата

фенолрота в моче. В основе метода лежит способность фенолового красного приобретать в щелочной среде красную окраску. С этой целью к каждой порции мочи добавляют щелочь (10% раствор NaOH) в количестве, равном количеству введенного фенолового красного. Раствор помещают в мерный цилиндр и разбавляют дистиллированной водой до объема в 100 раз больше, чем введенная доза (в миллилитрах). Интенсивность окраски, полученной после подщелачивания раствора, измеряют в фотоэлектроколориметре при длине волны 530 ммк. Содержание фенолового красного в моче вычисляют по стандартной кривой, составленной с серией растворов фенолового красного (разведения раствора делают в зависимости от интенсивности окраски). Вычисляют количество краски (в процентах), выделившейся с мочой за определенное время. Для этого найденную величину концентрации фенолового красного в 1 мл разведенного раствора умножают на количество миллилитров жидкости, полученной при разведении мочи:

$$\frac{a \cdot 100}{в}, \qquad (14)$$

где a — количество краски, выделенной с мочой за определенный промежуток времени; $в$ — количество введенной краски.

В норме у взрослого за 15 мин выделяется 40% введенной краски, за 1-й час — до 60%, во 2-й час — до 20—25%. У новорожденных и у детей в 1-й год жизни секреторная функция снижена до 10—30% соответственно. При нарушении секреторной функции канальцев снижение количества выводимой краски пропорционально степени морфологических нарушений в почках.

Определение аминокислот в моче. В проксимальных канальцах аминокислоты подвергаются активной и интенсивной реабсорбции, требующей больших энергетических затрат при участии многих ферментных систем. Почти все свободные аминокислоты, профильтровавшиеся в просвет канальца, реабсорбируются обратно. Однако указанный механизм ограничивается величиной $T_{макс}$ (максимальный порог), при котором устанавливается постоянная максимальная концентрация веществ, в результате чего реабсорбция прекращается и аминокислоты экскретируются с мочой. Клиренс большинства аминокислот колеблется в пределах 1—2 мл/мин. Имеются аминокислоты и с большими величинами клиренса (более 2—4 мл/мин): глицин, гистидин, цистин и др. В клинической практике применяются методы определения общего азота аминокислот в моче и отдельных аминокислот. Различают генерализованную аминоацидурию, при которой наблюдается повышенная экскреция большинства аминокислот, и селективную, при которой происходит потеря одной аминокислоты. Снижение содержания аминокислот в крови наблюдается при многих заболеваниях, в том числе при тяжелой патологии почек как врожденного, так и приобретенного характера. Известны заболевания наследственного характера, в основе которых лежит нарушение транспортных систем отдельных аминокислот, составляющих основу патофизиологического процесса (цистинурия, болезнь Хартнапа, синдром Дебре—де Тони — Фанкони и др.).

Определение общего азота аминокислот можно произвести несколькими способами (газометрический способ по Ван-Слайку, тимоловое титрование по методу Зеренсена, колориметрический метод определения нингидрином и др.).

В клинической практике наиболее широко применяют колориметрический способ с нингидрином. В основе его лежит реакция нингидрина с аминогруппой аминокислот, в результате которой получают фиолетовое окрашивание раствора. По интенсивности окраски судят о количестве азота аминокислот.

Методика. К 0,2 мл негомолизированной сыворотки добавляют 0,4 мл ацетона, осторожно смешивают стеклянной палочкой, после чего центрифугируют при 3000 об/мин в течение 10 мин. Центрифугируют 10 мл мочи и наносят на хроматографическую бумагу («ленинградская медленная») центрифугат без дальнейшей обработки. На полосу хроматографической бумаги с помощью циркуля наносят окружность диаметром 3 см (диски). На диски наносят микропипеткой 0,05 мл центрифугата, высушивают на воздухе и окрашивают 0,5% раствором нингидрина (полоску бумаги 1—2 раза погружают в раствор красителя), после чего полоски бумаги сушат на воздухе 12—15 мин, затем помещают на 15 мин в сушильный шкаф при температуре 60°С для выявления окраски. Сравнивают полученную окраску со стандартной шкалой. Для получения шкалы делают 5 разведений стандартного раствора с концентрацией азота глицина: 19,9; 9,9; 4,9; 2,5 и 1,2 ммоль (28, 14, 7, 3,5 и 1,75 мг%) и проводят с ними все те же манипуляции, что и с центрифугатом.

Полученное окрашивание можно измерить также путем элюции окрашенных дисков. Разрезанные диски помещают в пробирки или сахарные стаканчики, заливают 3 мл этилового спирта и в каждую пробу вводят по 1 капле ледяной уксусной кислоты. Выдерживают 30 мин, после чего фотометрируют на ФЭК при длине волны 500—560 нм с зеленым фильтром в кюветах с рабочим расстоянием 0,5 см против контроля. Для контроля элюируют чистый диск.

В норме содержание азота аминокислот в крови у новорожденных и детей грудного возраста составляет 5,35—6,78 ммоль/л, у более старших детей — 3,21—5,35 ммоль/л.

Выделение азота аминокислот с мочой преобладает у детей грудного возраста (4—5 мг/кг и более), после года показатели идентичны таковым у взрослых (2—2,5 мг/кг).

Для суждения о характере, распространенности и локализации патологического процесса большое значение приобретает определение концентрации отдельных аминокислот в крови и моче. С этой целью применяют методы разделения аминокислот на фильтровальной бумаге, метод высоковольтного электрофореза, хроматографию аминокислот на колонке ионообменных смол, метод газовой хроматографии и др. Предложены комбинированные методы с одновременным использованием электрофореза и хроматографии. Наиболее распространена хроматография по Пасхиной, позволяющая разделить до 17 аминокислот.

Аминокислотный спектр меняется в зависимости от возраста —

Таблица 8. *Экскреция некоторых веществ с мочой у детей [Лебедев В. П., 1970]*

Наименование вещества	Возраст	Количество вещества
Азот:		
общий	Все возрасты	7,21—32,5 ммоль/л
α-аминокислот	» »	0,4—2% общего азота
аммиака	» »	4,6—7% » »
мочевина	» »	76—84% » »
мочевой кислоты	» »	1,4—4,9% » »
полипептидов	» »	1% » »
Альдостерон	Новорожденные	В среднем 0,72 ммоль/л
	1 мес—1 год	» » 1,5—4,2 ммоль/л
	До 15 лет	» » 4,2—11,7 ммоль/л
Аминоазот	Новорожденные	До 1 мг/кг (0,71 ммоль/сут)
	2—12 лет	1,5 мг/кг (1,07—2,86 ммоль/сут)
Отношение $\frac{\text{аминоазот}}{\text{общий азот}}$	Все возрасты	0,4—2%
Аминокислоты:		
аланин	0—1 год	8—38 мг/сут (0,089—0,43 ммоль/л)
	1—15 лет	16—60 мг/сут (0,179—0,673 ммоль/л)
аргинин	1 мес—1 год	4—20 мг/сут (0,022—0,115 ммоль/л)
	1—15 лет	8—20 мг/сут (0,044—0,115 ммоль/л)
валин	0—1 год	2—63 мг/сут (0,017—0,102 ммоль/л)
	1—15 лет	2—16 мг/сут (0,017—0,136 ммоль/л)
гистидин	0—1 год	8—30 мг/сут (0,053—0,19 ммоль/л)
	1—15 лет	10—80 мг/сут (0,064—0,525 ммоль/л)
изолейцин	0—1 год	0,3—4 мг/сут (0,002—0,030 ммоль/л)
	1—15 лет	0,9—8 мг/сут (0,007—0,060 ммоль/л)
лейцин	0—1 год	0,5—5 мг/сут (0,004—0,048 ммоль/л)
	1—15 лет	0,5—8 мг/сут (0,004—0,061 ммоль/л)
лизин	0—1 год	1,5—12,5 мг/сут (0,01—0,103 ммоль/л)
	1—15 лет	4—15 мг/сут (0,03—0,11 ммоль/л)
метионин	0—1 год	0,2—0,9 мг/сут (0,001—0,006 ммоль/л)
	1—15 лет	0,3—4 мг/сут (0,0025—0,002 ммоль/л)
треонин	0—1 год	2—5 мг/сут (0,017—0,042 ммоль/л)
	1—15 лет	5—14 мг/сут (0,042—0,118 ммоль/л)
триптофан	0—1 год	0,5—3 мг/сут (0,002—0,012 ммоль/л)
	1—15 лет	1—15 мг/сут (0,005—0,73 ммоль/л)
тирозин	0—1 год	0,8—5,5 мг/сут (0,004—0,03 ммоль/л)
	1—15 лет	1—6 мг/сут (0,005—0,058 ммоль/л)
фенилаланин	0—1 год	1—4 мг/сут (0,006—0,024 ммоль/л)
	1—15 лет	1—12 мг/сут (0,006—0,072 ммоль/л)
цистин	0—1 год	7—23 мг/сут (0,029—0,095 ммоль/л)
	1—15 лет	До 100 мг/сут (до 0,416 ммоль/л)
Аммиак	Все возрасты	5—25 мкг/кг (2,9—14,5 ммоль/л) в сутки

у новорожденных и у детей в первые месяцы жизни отмечаются высокие показатели экскреции аминокислот (глицин, серин, аспарагин, лизин, гистидин, треонин, пролин и др.). Отношение клиренса аминокислот к клиренсу креатинина у грудных детей равно 1,26—5,28, у детей старше 2 лет — 0,96—2,44. Представленные данные свидетельствуют о физиологической тубулопатии у детей раннего возраста, что указывает на несовершенство транспортных систем почечных канальцев для аминокислот и о чем следует помнить

при диагностике первичных тубулопатий [Вельтищев Ю. Е. и др., 1979]. Содержание основных аминокислот в моче приведено в *табл. 8.*

Функции дистального канальца. Для суждения о функциональном состоянии дистального канальца в клинической практике применяется ряд методов определения максимальной концентрационной способности почек, которые отличаются между собой и выбор которых должен быть индивидуальным в зависимости от характера и степени тяжести больного. В практике широко используются методы функциональной диагностики, которые основаны на определении количества выделенной мочи и ее относительной плотности в отдельных порциях.

Количество мочи, выделяемое здоровым взрослым человеком, в среднем составляет 1500 мл. Однако суточный диурез может колебаться в значительных пределах в зависимости от многих обстоятельств (водный режим дня, физиологические потери жидкости и др.). У новорожденного диурез за сутки составляет до 60 мл, а по мере роста постепенно увеличивается (табл. 9).

В обычных условиях выведение жидкости составляет 75—80% общего количества принятой. Определение суточного диуреза дает возможность составить общее представление о функции почек. В дальнейшем при необходимости следует применять другие функциональные методы исследования. Обычно при общих ориентировочных анализах относительную плотность мочи определяют с помощью урометра при стандартной температуре 15°С. Необходимо вносить поправку при наличии в моче сахара (0,004 на каждый процент) и белка (0,001 на каждые $3^0/_{00}$).

Результаты, полученные при определении плотности мочи в общих анализах, дают только ориентировочное представление. Более точные данные можно получить при разовом сборе мочи

Таблица 9. *Суточное количество мочи у детей разных возрастов и у взрослых [Тодоров И., 1966]*

Возраст	Суточное количество мочи, мл		Возраст	Суточное количество мочи, мл	
	в среднем	колебания		в среднем	колебания
Новорожденные		0—60	11 дней	179	120—127
1 день	19,5	0—68	12 дней	227,0	207—246
2 дня	20,6	0—82	1—3 мес	—	170—590
3 »	36,0	0—96	4—6 мес	—	250—670
4 »	64,8	5—180	7—9 мес	—	175—740
5 дней	103,3	1—217	10—12 мес	—	240—810
6 »	124,5	42—268	От 1 года до 5 лет	—	600—900
7 »	146,6	40—302	От 5 лет до 10 лет	—	700—1200
8 »	151,0	59—330	От 10 до 14 лет	—	1000—1500
9 »	175,5	57—335	Мужчины	1500	1000—2000
10 »	190,0	106—320	Женщины	1200	1000—1600

в случае длительного динамического исследования. Чтобы быстро получить точное представление о функциональной концентрационной способности почек, следует применять специальные функциональные пробы.

Проба Зимницкого наиболее физиологична, проста, не требует специальной подготовки больного. Исследуемый находится на физиологическом пищевом и водном режиме. Определяют количество мочи и ее плотность в 3-часовых порциях на протяжении суток (всего 8 порций). Оценку пробы производят на основании вычисления дневного и ночного диуреза (у здорового человека соотношение составляет $^{2}/_{3}$:$^{1}/_{3}$) и максимальной плотности, которая при суточном диурезе 1000 мл должна быть не менее 1020.

Колебания плотности мочи за сутки могут быть значительными. У детей ранней возрастной группы показатели более низкие: до 1 года — 1002—1017, от 1 года до 3 лет — 1010—1017, от 3 до 5 лет — 1012—1020, от 10 до 12 лет — 1011—1025.

Следует отметить, что истинная максимальная концентрационная способность почек иногда выявляется значительно позднее окончания стандартной пробы на концентрацию. В связи с этим для получения максимальной концентрации мочи необходимо ограничивать прием жидкостей в течение 30 ч.

Проба Фольгарда в отличие от физиологической пробы Зимницкого проводится в условиях искусственного водного режима. В классическом варианте пробу проводят в два этапа: на первом проводят водную нагрузку для суждения о возможности почек к разведению, на втором — обследуемый находится в искусственных условиях сухоядения для суждения о максимальной концентрационной способности почек. В связи с тем что при заболеваниях почек способность их к разведению сохраняется очень долго, а концентрационная функция нарушается значительно раньше и часто соответствует степени морфологических изменений в почках, на практике наиболее часто применяется проба на сухоядение.

Методика. Накануне дня исследования ограничивают прием жидкой пищи. В день исследования больной не получает жидкости, фруктов, съедает завтрак в сухомятку. Мочу собирают по мере возникновения у него потребности, обычно через 2 ч (4 порции). Определяют количество мочи и плотность в каждой порции.

В норме со 2—3-й порции плотность мочи резко возрастает (1030—1045), а количество мочи уменьшается. У новорожденных и детей грудного возраста уровень максимальной плотности является более низким. Считают, что у них достаточно достигнуть плотности 1021 [Полачек Э., 1980].

Пробу с сухоядением детям следует производить только в тех случаях, когда повторно проведенная проба по Зимницкому дает сомнительные результаты. Указанная проба противопоказана при почечной и сердечной недостаточности, острых заболеваниях, протекающих с явлениями дегидратации, активном инфекционном процессе и повышении температуры тела, а также у детей до 6 мес в связи с функциональной незрелостью почек.

У маленьких детей не всегда можно провести пробу с сухояде-

нием в течение длительного срока. Во избежание неприятного для ребенка резкого ограничения жидкости в течение дня иногда можно применить модифицированную пробу на концентрацию, при которой подкожно или внутривенно вводят вазопрессин (питрессин) из расчета 0,5 ЕД на 6 кг массы тела [Вельтищев Ю. Е., 1979].

Методика. Накануне дня исследования после 18 ч ограничивают прием жидкости, в 20 ч однократно вводят вазопрессин. В течение последующих суток собирают мочу, измеряют количество и относительную плотность в каждой порции. В норме максимальная плотность мочи не должна быть ниже 1020. Отсутствие реакции на вазопрессин наблюдается при различных состояниях организма (водная интоксикация, гипокалиемия и др.), а также при гипоадренокортицизме и паренхиматозных поражениях почек.

В последние годы для определения относительной плотности мочи находит применение *рефрактометрический метод*, при котором для исследования достаточно 2—3 капли мочи. Одновременно определяют плотность мочи урометром и показатели преломления мочи, между которыми установлена определенная зависимость (табл. 10). Можно использовать формулу:

$$(n - 1{,}3332) : 4 + 1000, \qquad (14)$$

где n — показатель преломления, 1,3332, 1000 — эмпирические коэффициенты.

В педиатрической практике подробно разработаны и внедрены методы определения осмотического концентрирования [Сергеева Т. В., 1970]. Рекомендуется определение осмотического концентрирования в условиях 36-часовой дегидратации в сочетании со стандартной диетой, содержащей 2 г животного белка на 1 кг

Таблица 10. ***Определение плотности мочи по показателю преломления*** *[Шейбак М. П., 1974]*

Показатель преломления	Плотность мочи	Показатель преломления	Плотность мочи
1,3333—1,3336	1001	1,3413—1,3416	1021
1,3337—1,3340	1002	1,3417—1,3420	1022
1,3341—1,3344	1003	1,3421—1,3424	1023
1,3345—1,3348	1004	1,3425—1,3428	1024
1,3349—1,3352	1005	1,3429—1,3432	1025
1,3353—1,3356	1006	1,3433—1,3436	1026
1,3357—1,3360	1007	1,3437—1,3440	1027
1,3361—1,3364	1008	1,3441—1,3444	1028
1,3365—1,3368	1009	1,3445—1,3448	1029
1,3369—1,3372	1010	1,3449—1,3452	1030
1,3373—1,3376	1011	1,3453—1,3456	1031
1,3377—1,3380	1012	1,3457—1,3460	1032
1,3381—1,3384	1013	1,3461—1,3464	1033
1,3385—1,3388	1014	1,3465—1,3468	1034
1,3389—1,3392	1015	1,3469—1,3472	1035
1,3393—1,3396	1016	1,3473—1,3476	1036
1,3397—1,3400	1017	1,3477—1,3480	1037
1,3401—1,3404	1018	1,3481—1,3484	1038
1,3405—1,3408	1019	1,3485—1,3488	1039
1,3409—1,3412	1020	1,3489—1,3492	1040

массы тела в сутки при назначении детям старше 3-летнего возраста. Детям старше 5 лет пробу с сухоядением проводят в условиях 36-часового сухоядения.

Методика. Накануне дня исследования с 19 ч больному ограничивают применение жидкости. С 7 ч утра следующего дня после опорожнения мочевого пузыря производят сбор отдельных порций мочи в течение суток. Сухоядение продолжают в течение всего периода проведения пробы. По окончании сбора мочи берут кровь из вены для исследования осмотической концентрации сыворотки. В каждой порции мочи определяют ее количество и концентрацию осмотически активных веществ. Определение осмотической концентрации производят методом криоскопии с помощью термистора. Функцию осмотического концентрирования оценивают путем определения максимальной величины концентрации осмотически активных веществ в моче ($U_{осм.\ макс}$) и концентрационного индекса осмотически активных веществ $\left(\frac{U_{осм.макс}}{P_{осм}}\right)$.

У детей концентрационная способность почек достигает уровня, наблюдаемого у взрослого, к 1—$1^1/_2$ годам. В норме в условиях сухоядения максимальная плотность мочи превышает 1026, осмолярность — 900 мосмоль/л, а концентрированный индекс — 3,0. Новорожденные в условиях концентрационной пробы выделяют мочу, осмолярность которой не выше 600—800 мосмоль/л [Наумова В. И. и др., 1978]. При хроническом пиелонефрите и врожденных заболеваниях почек концентрационная способность почек нарушается. При хронической почечной недостаточности она снижается до уровня изостенурии. Функция осмотического концентрирования считается нарушенной, если максимальная осмолярность мочи ниже 900 мосмоль/л, а максимальный концентрационный индекс осмотически активных веществ ниже 3,63 [Сергеева Т. В., 1980].

Исследование функции почек по регуляции кислотно-щелочного состояния. Канальцевый аппарат почек (в большей степени дистальные отделы) обладает способностью выделять кислые водородные ионы против концентрационного градиента. Осуществление этого процесса происходит только активным путем с участием ферментов (карбоангидраза, глутаминаза и др.). Образующиеся в результате химических реакций водородные ионы «обмениваются» на ионы натрия, поступающие в соединении с бикарбонатными ионами обратно в кровь (процессы ацидогенеза и аммониогенеза). Ионы водорода в свою очередь связываются с акцепторами (чаще всего с фосфатами, аммиаком и др.) и в составе слабых органических кислот или кислых солей выводятся с конечной мочой. Таким образом, почки регулярно пополняют организм щелочными эквивалентами и выводят кислые ионы, что способствует поддержанию pH крови в стабильных пределах (у взрослого человека 7,35—7,40).

Существует ряд методов для оценки функции почек по регуляции кислотно-щелочного состояния. Наиболее простым является измерение pH мочи индикаторной бумагой, более точно — с помощью pH-метра. Желательно использовать бумагу с широким диапазоном pH — от 4,6 до 7,5 [Вельтищев Ю. Е., Кисляк Н. С., 1979].

Измерение pH мочи с использованием комбинации индикаторов. К 2 мл утренней мочи добавляют 2 капли следующего реактива: 0,06 г метилового оранжевого, 0,2 г бромтимолового синего, 10 мл 0,05 н. раствора NaOH и доводят до 500 мл дистиллированной водой. После смешивания оценивают окраску:

pH 4,6 — оранжевая
pH 5,0 — нежно-розовая
pH 5,4 — розовато-желтая
pH 5,8 — желтая
pH 6,2 — желто-зеленая
pH 6,6 — зеленая
pH 7,0 — зеленовато-синяя
pH 7,4 — сине-зеленая

Для исследования парциальной функции компенсации метаболического ацидоза у детей в последние годы стали широко использовать нагрузочные пробы, в частности пробу Вронга и Девиса с применением нагрузки хлоридом аммония. Принцип метода заключается в том, что почки в условиях искусственно созданного метаболического ацидоза начинают усиленно экскретировать ионы водорода и аммония. Исследование проводят только в условиях стационара, на фоне стандартной диеты (содержание белка 1—1,5 г/кг в сутки, преимущественно растительного происхождения). Под постоянным контролем стандартных бикарбонатов (SB) в крови нагрузку хлоридом аммония продолжают до тех пор, пока SB не достигнет уровня 16—18 ммоль/л, что считают стандартными условиями для проведения пробы. При более высоких показателях SB нагрузку хлоридом аммония продолжают. В детской нефрологической практике применяют длительную нагрузку хлоридом аммония [Сергеева Т. В., 1970].

Методика. Утром натощак берут кровь для определения исходных показателей КЩС. При условии нормального состояния в этот же день обследуемому дают хлорид аммония из расчета 0,2 г/кг в сутки. Указанную нагрузку проводят в течение 3 дней. На 3-й день начинают сбор суточной мочи под слой вазелина (хранят в холодильнике). По окончании нагрузки вновь производят взятие крови для определения кислотно-щелочного состояния на аппарате «микро-Аструп». У здоровых детей до 3 лет стандартные бикарбонаты составляют 18—20,5 ммоль/л, старше 3 лет — 21—25 ммоль/л.

Затем определяют титруемую кислотность мочи и аммиак в моче.

Титруемую кислотность мочи определяют титрованием ее 0,1 н. NaOH. Титрование продолжают до тех пор, пока pH мочи не достигнет величины pH плазмы крови (7,4). Конец титрования определяют выравниванием цвета мочи с исходным цветом буфера (в состав буфера входит моно- и дифосфат). Израсходованное на титрование количество щелочи делят на 10, умножают на суточное количество мочи. Таким образом, определяют количество титруемых кислот, выделенных за сутки в мл 0,1 н. раствора NaOH.

Определение аммиака в моче производят по методу Конвега. В основе принципа метода лежит способность аммиачных солей выделять аммиак при добавлении к моче карбоната калия и последующего поглощения его кислотой. Количество кислоты, не вступившей в реакцию с аммиаком, определяют титрованием щелочью.

Методика. Во внутреннюю камеру чашки Конвея наливают 0,1 мл 0,1 н. раствора серной кис-

лоты. В одну половину наружной чашки наливают 1 мл насыщенного раствора K_2CO_3, в другую — 1 мл мочи. Плотно закрыв чашку крышкой, путем вращения смешивают мочу с раствором калия. Ставят контрольную пробу с дистиллированной водой. Чашки выдерживают в течение 2 ч в термостате при температуре 37°С, после чего во внутреннюю чашку добавляют 1—2 капли индикатора (бромтимоловый синий) и производят титрование 0,1 н. раствором NaOH до изменения окраски. Количество аммиака в миллимолях в 1 мл мочи высчитывают по формуле:

$$x = (A—B) \cdot 0{,}1, \qquad (15)$$

где A — количество 0,1 н. раствора щелочи, пошедшей на титрование контрольной пробы; B — количество щелочи, пошедшей на титрование опытной пробы. Полученную цифру умножают на суточное количество мочи. Ответ выражают в миллимолях за сутки.

Суммарную экскрецию ионов водорода составляет сумма титруемых кислот и аммония. Патологической она считается в том случае, если она ниже 125 ммоль/сут при pH мочи ниже 6,0. Функция аммониогенеза оценивается по аммонийному коэффициенту — процентному соотношению экскреции аммония к суммарной экскреции водородных ионов. В норме аммонийный коэффициент равен 68,1—73,8% (экскреция аммония 92,5—131,5 ммоль/сут; экскреция ионов водорода с титруемыми кислотами 32,7—56,6 ммоль/сут).

Указанные исследования функции канальцевого аппарата почек, обеспечивающие компенсацию метаболического ацидоза, приобретают особенное значение на ранних стадиях морфологических изменений в почечной паренхиме, особенно при состояниях, протекающих с тубулоинтерстициальным компонентом. Следует учитывать, что при пиелонефрите наиболее рано и значительно нарушается функция аммониогенеза. Большое значение приобретают пробы при раннем распознавании дистального тубулярного ацидоза, для которого характерно отсутствие понижения показателей pH мочи в ответ на нагрузку хлоридом аммония.

Проба Вронга и Девиса дает возможность в условиях однократной ускоренной нагрузки хлоридом аммония (0,1 г/кг) в сравнительно короткий период (за 10 ч) получить сдвиг крови в сторону ацидоза и на этом фоне выявить способность почек к выведению кислых валентностей. Результат оценивается положительно, если хотя бы в одной пробе pH ниже 5,3, экскреция титруемых кислот 33—111 мкмоль/мин и аммиака 42—100 мкмоль/мин.

Исследование ферментов в крови и моче при заболеваниях почек. С помощью современных методов исследования, включая электронную микроскопию, цито- и гистохимические методы, удалось обнаружить в клетках нефрона, особенно митохондриях, различные ферменты: ферменты гидролитического ряда — кислую и щелочную фосфатазу, ферменты гликолиза — гексокиназу и лактатдегидрогеназу, ферменты, участвующие в цикле Кребса — сукциндегидрогеназу, фермент гексозомонофосфатного пути обмена глюкозы — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу и др. [Петрунь Н. М. и др., 1973; Клемина И. К и др., 1976; Phillpp-son C., 1976, и др.]. Повреждение ткани патологическим процессом

влечет за собой глубокие нарушения жизнедеятельности клеток, сопровождающиеся выходом внутриклеточных ферментов в жидкостные среды организма.

В настоящее время имеются далеко не полные сведения о ферментативной топографии нефрона. Исследования нефрона человека и животных показали, что в отдельных его частях имеется высокая ферментативная дифференциация, тесно связанная с функциями, которые выполняет каждый отдел. Более богата ферментами канальцевая часть нефрона, в которой осуществляется активный транспорт биологических веществ. Последнее обстоятельство может служить основанием для исследования ферментов с целью изучения пиелонефрита, при котором первично поражается канальцевый дистальный отдел почки. Некоторые ферменты с успехом можно использовать при специфических заболеваниях почек. Например, трансаминаза поджелудочной железы определяется в моче только при поражении почек: гломерулонефрите (нефротическая форма), пиелонефрите, амилонефрите, амилоидозе почек, острой почечной недостаточности) и поджелудочной железы [Мардашев С. Р., Карелин А. А., 1970]. При гломерулярной патологии и патологии извитых канальцев почек наибольшее значение имеет лейцинаминопептидаза (ЛАП), так как содержание ее в клубочках и указанных отделах канальцев наиболее высоко [Шепотиновский В. И. и др., 1980; Duch E., 1972], при пиелонефрите — лактатдегидрогеназа (ЛДГ), глутаминаза, аспарагиназа [Пугачева В. И., 1972; Матвеев М. П. и др., 1980], сукцинатдегидрогеназа (СДГ), кислая фосфатаза [Ситникова В. П. и др., 1980; Лысоченко В. А. и др., 1980].

Кислые гидролазы (β-глюкуронидаза, N-ацетил-α-D-глюкуронидаза) кислую фосфатазу (КФ) используют для диагностики волчаночного нефрита [Приваленко М. Н. и др., 1974; Кайнова А. С. и др., 1977]. При гломерулонефрите повышается активность МДГ, Г-6-ФДГ, β-глюкуронидазы, лизоцима [Волкова Л. Д., 1974; Керимов Н. Б., Рустамов Я. К., 1975].

Наиболее широко в клинике применяют биохимические методы исследования ферментов в биологических жидкостях организма, так как гистохимическое изучение ферментов пока ограничено. При почечных заболеваниях изучение ферментов в моче имеет большее диагностическое значение, чем определение их в сыворотке крови. Особенно важно определение ферментов при динамическом наблюдении за больным, так как оно позволяет раньше, чем обычными лабораторными методами выявить характер патологии [Пугачева В. И., Юрков Ю. А., 1970; Шеметов В. Д., 1973; Клемина И. К., Леви Э. Б., 1976; Матвеев М. П. и др., 1980; Мошкина А. В. и др., 1980].

В нормальной моче человека обнаружено более 30 различных ферментов. Активность многих из них не определяется или очень незначительна. Нормальное содержание ферментов в моче свидетельствует об отсутствии поражения почек [Петрунь Н. М., 1977]. В литературе широко обсуждается вопрос о возможном источнике ферментурии, так как клеточные элементы крови и микроорганизмы в моче могут быть источником энзимурии [Габуния Д. Д. и др.,

1979]. Однако, как показали работы Б. И. Пугачевой и Ю. А. Юркова (1972), в период клинико-лабораторной ремиссии при отсутствии в моче форменных элементов крови и микробов активность ферментов (ЛДГ) остается значительной, что указывает на пораженные ткани почек.

Новые возможности для использования показателей ферментативных процессов в качестве органоспецифических тестов возникли благодаря открытию изоферментов. Основанием для этого явилось установленное при изучении ЛДГ положение, что каждой ткани и органу животного организма соответствует постоянный спектр изоферментов.

Известно большое количество ферментов, существующих в многомолекулярной форме, но в клинической практике изучены только единичные. Отчетливое различие в распределении изоферментов в разных слоях почечной паренхимы послужило предпосылкой для использования этого теста в диагностике ряда почечных заболеваний. Большое диагностическое значение придают изучению изоферментного спектра ЛДГ, МДГ, альдолазы, аминотрансферазы и гидролазы.

Определение активности ЛДГ в моче (по Леви). Для исследования используют утреннюю порцию мочи. С целью очищения мочи от ингибиторов мочу подвергают диализу в коллодиевых или целлофановых мешочках. Для диализа можно использовать дистиллированную воду, фосфатные буферы или проточную водопроводную воду. Для определения общей активности мочевой ЛДГ необходимы следующие реактивы: фосфатный буфер (pH 7,2) Ma_2HPO_4 · 0,8 мл 1/15 $K_2H_2PO_4$ (72 мл), пируват натрия $4{,}1 \cdot 10^{-3}$ М (0,45 мг пирувата на 1 мл фосфатного буфера), $НАДН_2$ $10{,}6 \cdot 10^{-3}$ М (8,3 мг на 1 мл буфера), 1 М HCl, 1 М NaOH, индикаторная бумага (химические реактивы готовят непосредственно перед проведением исследования).

В течение 15 мин при 3000 об/мин центрифугируют 10 мл мочи. Надосадочную жидкость сливают в другую центрифужную пробирку и в ней с помощью индикаторной бумаги определяют pH. Осторожным добавлением капли HCl или NaOH (в зависимости от исходной реакции мочи) доводят pH мочи до 7,2. Затем жидкость подвергают центрифугированию в рефрижераторной центрифуге при 4°С и 10 000 об/мин в течение 30 мин. Затем мочу диализируют в течение 80 мин. К 0,1 мл диализата добавляют 2850 мм Sodium pyruvate и 50 мм $NaДH_2$. Смесь в пробирке тщательно смешивают и выливают в кювету спектрофотометра, после чего регистрируют оптическую плотность определяемого раствора (отечественный спектрофотометр СФ-4 или СФД-2 с использованием УСФ-2). Расчет ведут по формуле:

$$E = \frac{(a-b) \cdot 10 \cdot 1000}{30}, \quad (16)$$

где a — оптическая плотность раствора до инкубации; b — после инкубации; 10 — коэффициент пересчета на 1 мл мочи; 1000 — коэффициент перевода в единицы Вроблевского; 30 — время инкубации (мин).

Определение изоферментов ЛДГ в моче (по Юркову). Для количественного определения изоферментов ЛДГ существует ряд мето-

дов, основанных на различии в апоферменте изозимов. Применяют методы электрофореза, хроматографии, термической инактивности и др. В клинике наиболее широко используется метод зонального электрофореза на агаровом геле с окрашиванием тетразолиевыми солями, адсорбция на ДЭАЕ-целлюлозе и термическое инактивирование. Наиболее точны и надежны методы, основанные на электрофоретическом разделении изоферментов [Юрков Ю. А. 1968] на агаровом геле.

Методика. Электрофоретическое разделение изоферментов ЛДГ на агаровом геле складывается из нескольких этапов: приготовления агара и реактивов, нанесения исследуемого материала (моча), электрофоретического разделения и окраски изоферментов. Приготовление агара для электрофореза: 10 г сухого агара помещают в колбу и 3 дня промывают в холодной проточной воде. Затем сливают водопроводную воду и агар заливают дистиллированной водой, которую меняют ежедневно в течение 3 дней.

Приготовление мединал-вероналового буфера для агара (pH 8,6): 10,32 г мединала и 1,84 г веронала насыпают в колбу и заливают 50 мл дистиллированной воды. Помещают в водяную баню при температуре 70°С для растворения. В расплавленную массу агара выливают 500 мл приготовленного буфера и тщательно смешивают. Таким образом получают 1% агар, который затем профильтровывают и разливают в колбы по 100 мл. Агар быстро застывает при комнатной температуре. Колбы хранят в холодильнике при 4°С. Последовательно готовят мединал-вероналовый буфер для ванн: 0,32 г мединала и 1,84 г веронала растворяют *в 1 л* дистиллированной воды. Для приготовления агаровых пластинок заливают в специальную ванночку расплавленный и охлажденный до 40—50°С агар таким образом, чтобы толщина слоя была не более 2—3 мм. На застывший агар помещают чистые, обезжиренные в смеси эфира со спиртом предметные стекла и сверху заливают их вторым слоем агара толщиной 2 мм. Закрывают ванночку крышкой до полного застывания агара, после чего помещают ее в холодильник при температуре 4°С *на 15—20 мин.*

Лезвием бритвы вырезают предметные стекла с верхним слоем агара и делают надрез, сместив его в сторону анода, так как во время электрофореза первые две фракции движутся к аноду, а три последующие — к катоду. В надрезанную щель шириной 1 мм вставляют заранее приготовленный фитилек из фильтровальной бумаги, для удаления влаги из щели. Пластинки размещают в камере так, чтобы они не касались друг друга. На агаровые пластинки *накладывают с обеих сторон в два* слоя мостики хроматографической бумаги размером в ширину ванночки. Вынимают из щелей фитильки и в освободившиеся щели пастеровскими пипетками с оплавленными концами осторожно вносят мочу.

Включают выпрямитель в сеть и проводят электрофорез в течение 2 ч. За 30 мин до окончания электрофореза готовят краску для пластинок. Красящая смесь состоит из 50 мл фосфатного буфера (pH 7,4), 3,5 мл лактата натрия (pH 7,0) и 3 мл 0,05 М раствора цианистого натрия. К смеси добавляют дифосфопиридинуклеотид

(DPN) и нитроблютетразолий (NBT), а непосредственно перед окрашиванием добавляют в темноте (фенозинметасульфат (ФМС). Предварительно на торсионных весах, за несколько минут до окончания электрофореза взвешивают 25 мг DPN, 15 мг NBT и 2 мг ФМС. Каждую краску высыпают в отдельную пробирку и растворяют в 2 мл дистиллированной воды. Краску выливают в вышеуказанную смесь.

После окончания электрофореза пластинки перекладывают в специальную камеру для окраски, заливают красящую смесь и инкубируют в термостате 2 ч при 37°С. Затем сливают смесь и несколько раз тщательно промывают агаровые пластинки дистиллированной водой. Сушку пластинок производят следующим образом: вырезанные по форме пластинки полоски хроматографической бумаги осторожно накладывают на агар, не сдвигая его. На чистую фильтровальную бумагу кладут пластинки хроматографической бумагой вниз и оставляют сохнуть до следующего дня. Затем хроматографическую бумагу открепляют, осторожно протирают стекло и производят количественное определение изоферментов, фотоэлектроколориметрическим методом, разработанным Ю. А. Юрковым (1968).

Для электрофореза используют концентрированную мочу, предварительно диализированную. Очень удобен и прост метод концентрирования мочи в целлофановых мешочках под вентилятором, предложенный Ю. А. Юрковым (1967). После того как в мешочке останется 0,1 мл мочи, последнюю собирают микропипеткой в узкодонную центрифужную пробирку, где она сохраняется до проведения электрофореза (хранить следует в холодильнике при температуре 4°С не более 2 сут, после чего активность катодных фракций практически теряется).

В норме общая активность ЛДГ в моче здоровых детей от 3 до 14 лет колеблется от 2 до 18 единиц [Wroblevski W., 1961], составляя в среднем 9,76±0,72. Спектр изоферментов здоровых детей характеризуется наличием в

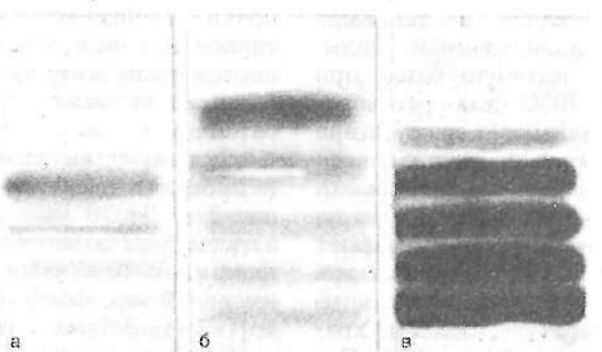


Рис. 2. Спектр изоферментов ЛДГ в моче.
а — в норме; б — при первичном пиелонефрите; в — при вторичном пиелонефрите.

Таблица 11. *Показатели активности ЛДГ в моче здоровых детей [Пугачева В. И., 1969]*

Показатель	Пределы колебаний, %	M ± m
ЛДГ-1	32—100	73,4 ± 4,7
ЛДГ-2	2—53,5	23,9 ± 2,5
ЛДГ-3	0—15,3	2,5 ± 1,4
ЛДГ-4	0	0
ЛДГ-5	0	0
Общая активность в единицах Вроблевского	1,63—28,3	9,76 ± 0,72

моче ЛДГ-1 и ЛДГ-2 с преобладанием ЛДГ-1 (табл. 11, рис. 2).

При пиелонефрите, независимо от его формы, при обострении процесса в моче у большинства детей спектр изоферментов характеризуется появлением катодных фракций (от 3 до 5 фракций). При этом определяется зависимость спектра от формы пиелонефрита, длительности заболевания и степени распространенности процесса в почках. Так, у детей с выраженной клинической картиной необструктивного пиелонефрита при давности заболевания до 3 лет отмечается увеличение активности катодных фракций, причем более значительное при двустороннем процессе. Самые резкие изменения обнаруживаются у больных с обструктивными формами пиелонефрита: у всех детей в моче определяется 5 фракций, причем преобладает активность катодных фракций. Преимущественное содержание анодных фракций (ЛДГ-1 и ЛДГ-2) при наличии всех 5 фракций и незначительная активность характерны для детей с наименьшей степенью поражения почек [Пугачева В. И., 1972].

Общая активность ЛДГ в моче больных пиелонефритом в среднем достигает 37,5 ± 3,5 единицы Вроблевского, но какой-либо зависимости ее от формы и степени тяжести пиелонефрита не отмечено.

Перспективными для изучения при воспалительных заболеваниях почек являются ферменты малатдегидрогеназа (МДГ) и альдолаза (АЛД). МДГ относится к ферментам цикла Кребса, который катализирует обратимую реакцию окисления яблочной кислоты в щавелевоуксусную при участии кофермента НАД. Установлено, что МДГ находится во всех тканях организма, в том числе и почечной, в виде двух клеточных форм: митохондриальной (М-МДГ) и цитоплазматической (Ц-МДГ). Считают, что катодные фракции МДГ по происхождению являются митохондриальными, а анодные — цитоплазматическими. У здоровых детей обе фракции обнаруживаются в следовых количествах с преобладанием катодной (М-МДГ), реже определяется одна фракция (катодная). Общая активность МДГ в 1 мл мочи составляет 1,43 ± 0,11 единиц Вроблевского, в суточной моче — 695,22 ± 0,86 единиц. При воспалительных заболеваниях почек (пиелонефрите) в спектре МДГ мочи в большинстве случаев содержится от 2 до 4 фракций (2 анодные и 2 катодные). Абсолютная величина катодных фракций МДГ при обструктивном пиелонефрите в 25 раз превышает те же показатели у здоровых детей и в 8 раз — у больных необструктивным пиелонефритом. Общая активность МДГ в моче по сравнению со здоровыми детьми в 20 раз выше [Волкова Л. Д., 1975].

При изучении пиелонефрита представляет интерес исследование АЛД — фермента, катализирующего расщепление 1,6-дифосфорного эфира фруктозы на фосфодриозу. Установлено, что спектр изоферментов АЛД в моче здоровых детей характеризуется двумя фракциями: анодной — АЛД-1 ($M = 1,43 \pm 0,24$) и катодной — АЛД-3 ($M = 1,42 + 0,24$). У многих здоровых детей фракции АЛД полностью отсутствовали. У больных острым пиелонефритом в активной фазе болезни общая активность АЛД повышается в 2 раза по сравнению со здоровыми детьми. Спектр изоферментов АЛД характеризуется увеличением активности АЛД-1 и, кроме того, АЛД-2, отсутствующей у здоровых детей [Николаева Э. В., 1973]. При хроническом пиелонефрите обнаруживается АЛД-4, которая отсутствует при остром пиелонефрите.

При хронической почечной недостаточности общая активность ЛДГ и МДГ понижается. Менее активны также катодные фракции. У некоторых детей спектр изоферментов не отличается от такового у здорового ребенка. Указанные данные можно объяснить рядом причин: 1) общим уменьшением числа действующих нефронов, в которых резко нарушается канальцевая функция; 2) инактивацией ферментов на почве полиурии, являющейся следствием резкого расстройства выделительной функции почек; 3) угнетением синтеза катодных фракций вследствие резких нарушений обменных процессов в патологически измененных почках.

Иммунологические методы исследования. Большинство авторов для выявления антибактериальных антител (АБА) используют реакции непрямой пассивной гемагглютинации к аутоштаммам E. coli, выделенным из мочи (РПГА). Данная реакция считается наиболее адекватной для выявления Ат, относящихся к классу IgM, которые вырабатываются при остром рецидиве хронического пиелонефрита, часто вызываемом реинфекцией.

Методика реакции РПГА (по Бойдену). Исследуемые сыворотки разводят 1:10 с помощью кроличьей сыворотки (в разведении 1:250), подогревают в электрической водяной бане при 54°С в течение 20 мин (для разрушения комплемента) и охлаждают. Затем к ним добавляют формалинизированные или свежие эритроциты барана из расчета 0,2 мл на 1 мл сыворотки, содержимое пробирки встряхивают и помещают на 30 мин в термостат при 37°С. Сыворотки с эритроцитами на ночь помещают в холодильник при 4°С. На следующий день сыворотки отбирают пипеткой, а осадок эритроцитов удаляют.

РПГА проводят в полистироловых пластинках. В первые лунки наливают по 0,4 мл исследуемых сывороток в разведении 1:10, в последующие лунки — двукратные их разведения до 1:5120. В каждую лунку добавляют 0,05 мл соответствующего диагностикума — эритроциты барана, сенсибилизированные антигенами (Аг).

РПГА учитывают на следующий день. Полную агглютинацию оценивают ++++, почти полную +++. Положительной считают агглютинацию +++ или ++++. Титры РПГА выражают как эквивалент самого высокого разведения (+++ или ++++).

Контролем служат разведения

исследуемых сывороток с несенсибилизированными эритроцитами и взвесь сенсибилизированных эритроцитов в кроличьей сыворотке (в разведении 1:250, контроль Аг). Для подтверждения специфичности РПГА ставят реакцию торможения гемагглютинации. К последовательным двукратным разведениям исследуемых сывороток прибавляют соответствующий Аг, встряхивают содержимое пластинок и ставят их на 1 ч в термостат при 37°С, затем добавляют диагностикум — эритроциты барана, сенсибилизированные соответствующими Аг, и снова встряхивают. В контроле РПГА должна быть отрицательной.

Приготовление Аг для сенсибилизации эритроцитов в РПГА. У всех больных каждые 7—10 дней производят посев мочи. Выделенные микробы сохраняют, из их суточных культур готовят Аг. Культуры выращивают на пластинах 1,5% слабощелочного агара. На следующий день их смывают стерильным изотоническим раствором хлорида натрия (pH 7,0) и доводят до концентрации 10 млрд. микробных тел в 1 мл мочи по оптическому стандарту мутности. Микробные взвеси прогревают в течение 2 ч в кипящей водяной бане и охлаждают. Отсутствие роста высеянной микробной взвеси служит доказательством того, что микробы были убиты. Несколько приготовленных Аг одного вида микробов от разных больных сливают вместе, центрифугируют и надосадочную жидкость используют в качестве Аг.

Для определения антибактериальных антител в сыворотке крови в контрольной группе детей применяют поливалентные Аг бактерий кишечной, сипегнойной палочки, протея, энтерококка, белого стафилококка, которые получают сливанием убитых культур микробов от разных больных. Приготовленные Аг до использования хранят в холодильнике.

Приготовление диагностикумов. Приготовленные Аг разводят определенным количеством буфера (pH 6,4) и соединяют с раствором формалинизированных и танизированных эритроцитов в таком количестве, чтобы окончательное разведение Аг было 1:10. Установлено, что именно это разведение является оптимальным, так как не дает гемолиза или агглютинации эритроцитов в отсутствие специфической сыворотки. Содержимое колбочек встряхивают и выдерживают при комнатной температуре в течение 1 ч при непрерывном встряхивании. Сенсибилизированные таким образом эритроциты отмывают буфером (pH 7,2) для удаления несвязанного Аг, затем ресуспендируют в первоначальном их объеме и хранят в холодильнике до использования.

Перед применением в РПГА диагностикум проверяют следующим способом. В лунки полистироловых пластинок наливают по 0,4 мл кроличьей сыворотки (1:250) и добавляют приготовленные диагностикумы в количестве 0,05 мл. Реакция должна быть отрицательной. В другие лунки наливают 0,4 мл кроличьей сыворотки против того или иного микроба, подогретой и адсорбированной формалинизированными эритроцитами, как и нормальная кроличья сыворотка. РПГА должна быть в титре, соответствующем титру иммунной кроличьей сыворотки. Для контроля также проводят РТГА. Активность диагностикумов проверяют путем их тит-

При изучении пиелонефрита представляет интерес исследование АЛД — фермента, катализирующего расщепление 1,6-дифосфорного эфира фруктозы на фосфодриозу. Установлено, что спектр изоферментов АЛД в моче здоровых детей характеризуется двумя фракциями: анодной — АЛД-1 ($M = 1,43 \pm 0,24$) и катодной — АЛД-3 ($M = 1,42 \pm 0,24$). У многих здоровых детей фракции АЛД полностью отсутствовали. У больных острым пиелонефритом в активной фазе болезни общая активность АЛД повышается в 2 раза по сравнению со здоровыми детьми. Спектр изоферментов АЛД характеризуется увеличением активности АЛД-1 и, кроме того, АЛД-2, отсутствующей у здоровых детей [Николаева Э. В., 1973]. При хроническом пиелонефрите обнаруживается АЛД-4, которая отсутствует при остром пиелонефрите.

При хронической почечной недостаточности общая активность ЛДГ и МДГ понижается. Менее активны также катодные фракции. У некоторых детей спектр изоферментов не отличается от такового у здорового ребенка. Указанные данные можно объяснить рядом причин: 1) общим уменьшением числа действующих нефронов, в которых резко нарушается канальцевая функция; 2) инактивацией ферментов на почве полиурии, являющейся следствием резкого расстройства выделительной функции почек; 3) угнетением синтеза катодных фракций вследствие резких нарушений обменных процессов в патологически измененных почках.

Иммунологические методы исследования. Большинство авторов для выявления антибактериальных антител (АБА) используют реакции непрямой пассивной гемагглютинации к аутоштаммам E. coli, выделенным из мочи (РПГА). Данная реакция считается наиболее адекватной для выявления Ат, относящихся к классу IgM, которые вырабатываются при остром рецидиве хронического пиелонефрита, часто вызываемом реинфекцией.

Методика реакции РПГА (по Бойдену). Исследуемые сыворотки разводят 1:10 с помощью кроличьей сыворотки (в разведении 1:250), подогревают в электрической водяной бане при 54°С в течение 20 мин (для разрушения комплемента) и охлаждают. Затем к ним добавляют формалинизированные или свежие эритроциты барана из расчета 0,2 мл на 1 мл сыворотки, содержимое пробирки встряхивают и помещают на 30 мин в термостат при 37°С. Сыворотки с эритроцитами на ночь помещают в холодильник при 4°С. На следующий день сыворотки отбирают пипеткой, а осадок эритроцитов удаляют.

РПГА проводят в полистироловых пластинках. В первые лунки наливают по 0,4 мл исследуемых сывороток в разведении 1:10, в последующие лунки — двукратные их разведения до 1:5120. В каждую лунку добавляют 0,05 мл соответствующего диагностикума — эритроциты барана, сенсибилизированные антигенами (Аг).

РПГА учитывают на следующий день. Полную агглютинацию оценивают ++++, почти полную +++. Положительной считают агглютинацию +++ или ++++. Титры РПГА выражают как эквивалент самого высокого разведения (+++ или ++++).

Контролем служат разведения

исследуемых сывороток с несенсибилизированными эритроцитами и взвесь сенсибилизированных эритроцитов в кроличьей сыворотке (в разведении 1:250, контроль Аг). Для подтверждения специфичности РПГА ставят реакцию торможения гемагглютинации. К последовательным двукратным разведениям исследуемых сывороток прибавляют соответствующий Аг, встряхивают содержимое пластинок и ставят их на 1 ч в термостат при 37°С, затем добавляют диагностикум — эритроциты барана, сенсибилизированные соответствующими Аг, и снова встряхивают. В контроле РПГА должна быть отрицательной.

Приготовление Аг для сенсибилизации эритроцитов в РПГА. У всех больных каждые 7—10 дней производят посев мочи. Выделенные микробы сохраняют, из их суточных культур готовят Аг. Культуры выращивают на пластинах 1,5% слабощелочного агара. На следующий день их смывают стерильным изотоническим раствором хлорида натрия (pH 7,0) и доводят до концентрации 10 млрд. микробных тел в 1 мл мочи по оптическому стандарту мутности. Микробные взвеси прогревают в течение 2 ч в кипящей водяной бане и охлаждают. Отсутствие роста высеянной микробной взвеси служит доказательством того, что микробы были убиты. Несколько приготовленных Аг одного вида микробов от разных больных сливают вместе, центрифугируют и надосадочную жидкость используют в качестве Аг.

Для определения антибактериальных антител в сыворотке крови в контрольной группе детей применяют поливалентные Аг бактерий кишечной, синегнойной палочки, протея, энтерококка, белого стафилококка, которые получают сливанием убитых культур микробов от разных больных. Приготовленные Аг до использования хранят в холодильнике.

Приготовление диагностикумов. Приготовленные Аг разводят определенным количеством буфера (pH 6,4) и соединяют с раствором формалинизированных и танизированных эритроцитов в таком количестве, чтобы окончательное разведение Аг было 1:10. Установлено, что именно это разведение является оптимальным, так как не дает гемолиза или агглютинации эритроцитов в отсутствие специфической сыворотки. Содержимое колбочек встряхивают и выдерживают при комнатной температуре в течение 1 ч при непрерывном встряхивании. Сенсибилизированные таким образом эритроциты отмывают буфером (pH 7,2) для удаления несвязанного Аг, затем ресуспендируют в первоначальном их объеме и хранят в холодильнике до использования.

Перед применением в РПГА диагностикум проверяют следующим способом. В лунки полистироловых пластинок наливают по 0,4 мл кроличьей сыворотки (1:250) и добавляют приготовленные диагностикумы в количестве 0,05 мл. Реакция должна быть отрицательной. В другие лунки наливают 0,4 мл кроличьей сыворотки против того или иного микроба, подогретой и адсорбированной формалинизированными эритроцитами, как и нормальная кроличья сыворотка. РПГА должна быть в титре, соответствующем титру иммунной кроличьей сыворотки. Для контроля также проводят РТГА. Активность диагностикумов проверяют путем их тит-

рования с иммунной сывороткой, полученной при иммунизации кроликов микроорганизмами, выделенными из мочи больных.

В последние годы с целью упрощения серологической диагностики пиелонефрита и для исключения трудностей, связанных с приготовлением Аг из аутоштаммов мочи, предложено использовать поливалентный Аг, включающий сумму Аг из восьми серотипов, чаще изолируемых из мочи больных пиелонефритом: O_1; O_2; O_4; O_6; O_7; O_8; O_{18}; O_{75} [Andersen H., 1976]. Клиническое испытание этого Аг и РПГА с параллельным использованием ауто-Аг дало примерно одинаковые результаты [Глезеров В. З., Сивочуб М. И., 1976; Andersen H., 1967], что позволяет рекомендовать данное исследование для практического использования.

Для топической диагностики инфекции мочевых путей заслуживает большого внимания новый метод, предложенный J. Tomas и соавт. (1974) и заключающийся в определении в моче бактерий, покрыт Ат (БПА-тест).

Необходимость дифференцировать два уровня поражения мочевой системы (пиелонефрит и цистит) постоянно возникает в детской нефроурологической практике, поэтому тест БПА привлекает внимание клиницистов.

Данный метод основан на выявлении иммуноглобулиновой оболочки бактерий. Синтез Ат (IgM), как ясно из изложенного выше, осуществляется главным образом в ткани почек. Соединение бактерий с Ат происходит в очаге поражения, поэтому при пиелонефрите в моче появляются бактерии, покрытые Ат, а при цистите этого не происходит. Метод основан на взаимодействии Аг с Ат. В данной реакции Аг являются Ат (IgM), покрывающими бактерии, которые соединяются со специфическими Ат крольчьими анти-Ig-сыворотками, окрашенными флюорохромом, БПА определяют реакцией иммунофлюоресценции (РИФ). В литературе последних лет пока имеются единичные работы, посвященные клиническому испытанию данного метода [Кальтянис П. А., Даубарас Г. Б., 1979; Теблоева Л. Т. и др., 1980; J. Thomas et al., 1974; S. Silverberge et al., 1976; Denis R. et al., 1979]. Исследованиями Л. Т. Теблоевой и М. Б. Цванг установлена хорошая корреляция теста БПА с клинико-лабораторными и инструментальными исследованиями. При остром и хроническом пиелонефрите положительные результаты выявлены почти у 80%, при цистите — у 11% обследованных. Не подлежит сомнению, что простой и безопасный для больного тест БПА заслуживает более широкого внедрения. Дальнейшие исследования с использованием антисывороток к отдельным классам позволяет установить принадлежность местносинтезируемых Ат к тому или иному классу.

Методика определения БПА. Свежевыпущенную мочу центрифугируют в течение 10 мин при 1500 об/мин, отсасывают надосадочную жидкость и осадок дважды промывают в изотоническом растворе хлорида натрия с фосфатным буфером (pH 7,3). В отмытый осадок добавляют 0,2 мл разведенной 1:5 люминесцирующей кроличьей сыворотки против глобулинов человека. Осадок мочи вместе с сывороткой инкубируют при 37°С в течение 30 мин, после чего

вновь дважды отмывают тем же раствором. Мазки готовят на обезжиренных предметных стеклах и проводят фазово-контрастную микроскопию осадка мочи с подсчетом числа микробных клеток. После этого мазки исследуют под люминесцентным микроскопом ЛЮМАМ-И1 в сине-фиолетовом свете с помощью объектива 90 и окуляра 7 с иммерсионным нелюминесцирующим маслом (светофильтры БС-8-3, ФС 1-4, СЗС24,4). Просматривают не менее 200 полей зрения. Время исследования составляет 4—5 мин. Положительной считается реакция при наличии свечения не менее 25% бактерий.

Для дифференциальной диагностики хронического пиелонефрита и цистита широко стала использоваться реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТЛ).

Методика РБТЛ. Для РБТЛ используют метод Пермина и Линга с некоторыми изменениями [Pearmin, 1963; Ling K., 1963].

В асептических условиях берут 10 мл венозной крови в стерильную пробирку, в которую предварительно добавляют 0,5 мл раствора гепарина, разведенного в 10 раз, а затем, с целью осаждения эритроцитов, 1% раствор желатина. Пробирку помещают в термостат при температуре 37°С на 15—20 мин. В отстоявшейся плазме определяют количество лейкоцитов в 1 мл (в камере Горяева). Плазму разливают в четырехугольные бутылочки-флаконы объемом 50 мл с таким расчетом, чтобы в каждом флаконе было 10 000 000 лейкоцитов.

Средой для культивирования является среда № 199; лейкоциты человека в этой среде хорошо растут и стимулируются. Оптимальное содержание плазмы в культуральной среде составляет 15—20. Используют аутологичную плазму, так как гетерологичная может обладать неспецифической стимуляцией, иногда довольно значительной. Среду № 199 добавляют во флаконы в таком количестве, чтобы общий объем культуры составил 4,9 мл, а в контрольном флаконе — 5 мл. Антибиотики к среде не добавляют. В опытный флакон вносят 0,1 мл ФГА. Следовательно, объем культуры, так же как в контроле, составляет 5 мл.

Инкубацию проводят в термостате при температуре 37°С в течение 3 сут (72 ч). По окончании культивирования клетки, растущие на стенке флакона, переводят во взвесь, которую сливают в центрифужные пробирки и центрифугируют со скоростью 500 об/мин. Надосадочную жидкость сливают, из клеточного осадка готовят мазки, которые после фиксации в метиловом спирте окрашивают по Романовскому — Гимзе.

В полученных мазках под микроскопом подсчитывают количество бластов (большие клетки с пиронинофильной цитоплазмой, крупным ядром и выраженными ядрышками). Количество бластов выражают в процентах.

ГЛАВА 4

Ультразвуковая диагностика

В последние годы в медицинской практике все более широко используется метод ультразвукового исследования, впервые примененный в 1942 г. Dussik для диагностики внутричерепного поражения мозга. В урологии ультразвук стал применяться с диагностической целью в начале 60-х годов. Именно в это время появился ряд работ, посвященных ультразвуковой диагностике почечных камней [Морозов Р. В., 1962; Логашев А. Н., 1963; Schlegel et al., 1960; Gotoh, Nichi, 1967; Heap, 1968].

Berline в 1961 г. применял ультразвук с целью определения положения почки для ее биопсии. Bolton и соавт. (1974), Goldberg и соавт. (1974), Kristensen и соавт. (1975), Doust и соавт. (1973), Raskin и соавт. (1974), Pedersen (1974) и Holm (1973) подтвердили высокую ценность ультразвука при определении локализации почки для биопсии, пункции кисты, выполнения чрескожной пункционной нефростомии.

Bolton и соавт. (1974) отметили, что устанавливать локализацию почки при дистопиях эффективнее с помощью экскреторной урографии, однако при азотемии конфигурацию и величину почек без всякого сомнения можно определить с помощью ультразвука. Morley (1974) также считает, что дистопированные почки могут быть определены с помощью ультразвука, однако если почка расположена глубоко в тазе или предварительный диагноз неизвестен, то могут возникнуть диагностические трудности.

Большинство форм удвоения почек представляется на сканограммах как четкое раздвоение чашечно-лоханочной системы в удлиненных по размерам почках [Morley, 1974]. Вместе с тем отличить врожденно гипоплазированные почки от вторично сморщенных в результате пиелонефрита или сосудистых и обструктивных уропатий только с помощью ультразвука часто не представляется возможным.

Большое значение ультразвук приобрел при оценке односторонне невизуализируемых почек [Stuber, 1972; Marangola et al., 1976]. Rose (1974) при исследовании нефункционирующих почек у новорожденных идентифицировал отсутствие кортикального слоя и дифференцировал опухоль от агенезии.

Наиболее важным явилось использование ультразвука в оценке объемных образований почек [Лопаткин Н. А. и др., 1977; Демидов В. Н. и др., 1981; Schreck et al., 1970; Goldberg, 1971; Romeiser, 1973; Ostrum, 1967; Asper, 1972; McLaughlin, 1974; Kratochwill et al., 1970; Morley, 1972; King, 1976; Babai, 1976]. Были предложены схемы обследования больных с подозрением на наличие объемного образования.

Характерная картина гидронефротической трансформации на ультразвуковых сканограммах изучалась многими авторами [Абдурасулов Д. М. и др., 1971; Saunders et al., 1973; Pitts et al., 1975; Green, 1976; Marangola et al., 1976]. Авторами была описана картина чашечно-лоханочной системы в виде «С», «О» или «8» в

зависимости от плоскости сканирования и степени дилатации чашечно-лоханочной системы.

Весьма демонстративным оказалось применение ультразвука в диагностике поликистоза почек [Абдурасулов Д. М., 1971; Пытель Ю. А. и др., 1981; Howry, 1965; Lyons et al., 1972; Barnett, Morley, 1974], причем диагноз поликистоза почек ставился и в пренатальном периоде [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982; Garret et al., 1970]. Вместе с тем, по мнению Green и King (1976), чисто ультразвуковые картины гидронефроза и поликистоза почек иногда бывают сходными и с целью получения более уверенного диагноза необходимо применение комплексной урологической диагностики, включающей экскреторную урографию, ангиографию, пункцию кист.

Безопасность, возможность избежать специальной подготовки больного, неинвазивность сделали ультразвуковое исследование весьма удобным в диагностике ургентных состояний в урологии. Описана ультразвуковая картина карбункула почки [Gelman, Stone, 1976]. По данным Barnett и Morley (1974), абсцесс почки отличается от солитарной кисты нечетким изображением стенок и значительным рассеиванием эхо-сигналов. Наличие или отсутствие параренальной гематомы, ее размеры при закрытой травме почки с успехом оценивались при ультразвуковом исследовании [Дубров Э. Я. и др., 1978; Даренков А. Ф. и др., 1981; King, 1974].

Несмотря на то что ультразвуковая диагностика в урологии началась с определения почечных камней, дальнейшие исследования не выявили преимуществ ультразвукового исследования перед рентгенологическим методом при мочекаменной болезни [Baum, 1975; Morley, 1974]. Вместе с тем применение ультразвука целиком оправдано при почечной недостаточности [Kellerman et al., 1974; Saunders, Jeck, 1979; Rober et al., 1976]. Н. А. Лопаткин и соавт. (1977), проводя ультразвуковые исследования при коралловидном нефролитиазе, сопровождающемся хронической почечной недостаточностью, отмечали наличие или отсутствие фактора окклюзии конкрементом, что соответствующим образом влияло на тактику лечения. Ю. А. Пытель и соавт. (1981) показали возможности ультразвукового исследования при дифференциальной диагностике мочекислых камней и папиллярных опухолей почки.

С развитием трансплантологии, в частности аллотрансплантации трупной почки, появилась необходимость в оценке состояния трансплантата после пересадки. С помощью ультразвука наблюдали за динамическим изменением размеров пересаженной почки, ее кровоснабжением, состоянием сосудов [Дайнис Б. Е., 1970; Bartrum et al., 1974; Kaehler et al., 1976]. Обнаружили ультразвуковые диагностические признаки, характерные для острой и хронической реакции отторжения [Белорусов О. С. и др., 1978; Conrad et al., 1978]. Особенное значение ультразвук приобрел для своевременного выявления осложнений после трансплантации трупной почки [Игнашин Н. С. и др., 1982; Popovtzer et al., 1974; Bartrum et al., 1976].

Ультразвуковая картина мочевого пузыря была впервые получена Donald (1963). Д. М. Абдура-

сулов и соавт. (1971), Pedersen и соавт. (1975), Bear и соавт. (1976) применяли ультразвук для определения остаточной мочи.

Н. А. Лопаткин и соавт. (1983), Bernett и Morley (1974), Holmes (1974) использовали ультразвук для определения степени распространенности опухоли мочевого пузыря.

Ультразвуковую семиотику заболеваний и травм органов мошонки изучали N. A. Lopatkin и соавт. (1980), Miskin (1976), Shawker (1976), Willscher и соавт. (1983), Anderson и соавт. (1983).

Физические основы ультразвуковой диагностики. Ультразвук представляет собой механические колебания, частота которых находится в пределах $2 \times 10^4 — 10^9$ Гц, распространяющиеся в упругой среде. Процесс распространения ультразвука зависит от физических свойств и температуры среды и при заданных частоте ультразвука и температуре среды отражает физические свойства и строение среды, в которой он распространяется. Эти свойства и служат основой диагностики с помощью ультразвука. В процессе прохождения через различные среды ультразвуковая энергия претерпевает процессы отражения и преломления на границах раздела сред с различными акустическими сопротивлениями, рассеивания и поглощения.

В настоящее время в клинической практике используются следующие методы регистрации ультразвуковой энергии: 1) эхографический метод, основанный на регистрации сигналов, отраженных от границ раздела сред с различными акустическими сопротивлениями; 2) метод, основанный на эффекте Допплера, т. е. регистрации изменения частоты ультразвуковой волны, отраженной от движущихся границ между средами. Данная методика позволяет получить информацию о динамике систем и органов и применяется в основном для исследования сердца и сосудов.

При исследовании внутренних органов, в частности органов мочеполовой системы, в настоящее время используется главным образом эхографический метод регистрации ультразвука, который по характеру воспроизведения разделяется на:

1) одномерную эхографию (А-метод), при которой ультразвуковые сигналы преобразуются в электрические, затем усиливаются и подаются на вертикально отклоняющие пластины электронно-лучевой трубки. При этом на экране осциллоскопа на горизонтальной линии развертки появляется ряд вертикальных импульсов, или всплесков. Форма и амплитуда их отражают неоднородность структуры исследуемой области в направлении распространения ультразвуковой волны, а расстояние между импульсами — расстояние между границами сред с различными акустическими сопротивлениями. Одномерная эхография позволяет получать информацию об объекте лишь в одном направлении (одном измерении) и, таким образом, не дает полного представления о форме и величине исследуемого объекта;

2) двухмерную эхографию (ультразвуковое сканирование, В-метод), которая в отличие от одномерной позволяет получить двухмерное плоскостное изображение объекта в виде эхотомографического среза (скан). Различают ручное сканирование, при

котором перемещение датчика производится самим исследователем, и автоматизированное, или сканирование в режиме реального времени. Ручное сканирование включает различные виды перемещения датчика: линейное, секторальное, круговое и сложное, соединяющее в себе все три вышеперечисленных вида. Получение изображения в режиме реального времени происходит чаще всего в виде либо линейного, либо секторального сканирования;

3) ультразвуковое исследование в режиме «М» (motion — движение), при котором движение отраженных эхо-сигналов разворачивается во времени, что дает ложнодвухмерное изображение, когда по горизонтали регистрируется истинный размер органа по пути распространения ультразвуковой волны, а по вертикали — время. Скорость развертки во времени и масштаб изображения на экране меняются произвольно.

Количество и качество эхо-сигналов обуславливаются физическими процессами, протекающими при прохождении ультразвука через среду. Чем больше разница в акустическом сопротивлении сред, тем больше ультразвуковой энергии отражается на границе их раздела. Поскольку акустическое сопротивление является функцией плотности среды, количество и качество отраженных ультразвуковых сигналов объективно передают детали строения внутренних органов и тканей в зависимости от их плотности.

Ввиду чрезвычайно большой разности в акустическом сопротивлении тканей и воздуха на границах раздела этих сред ультразвук практически весь отражается обратно, поэтому получить информацию о тканях, лежащих за прослойкой воздуха, часто не представляется возможным. С другой стороны, наилучшие условия распространения ультразвука создают жидкости любого химического состава, и образования, наполненные жидкостью, визуализируются особенно легко.

При проведении ультразвукового исследования необходимо помнить о реверберации — появлении добавочного эхо-сигнала на расстоянии вдвое больше истинного. В основе этого феномена лежит повторное отражение части воспринимаемого сигнала от поверхности датчика или от границы полого органа, в результате чего ультразвуковая волна повторно совершает свой путь, что вызывает мнимое отражение. Недооценка этого феномена может привести к серьезным диагностическим ошибкам.

Частота ультразвука, применяемого с диагностической целью находится в пределах 0,8—7 МГц, причем существует следующая закономерность: чем выше частота ультразвука, тем больше разрешающая способность, но усиливается поглощение ультразвука тканями и соответственно падает проникающая способность. С уменьшением частоты ультразвука наблюдается обратная закономерность, поэтому для исследования близко расположенных объектов применяют более высокочастотные датчики (5—7 МГц), а при исследовании глубоко расположенных и больших по размерам органов приходится использовать низкочастотные датчики (2,5—3,5 МГц).

Методика ультразвукового исследования. Ультразвуковое исследование необходимо проводить в затемненной комнате, так как при



Рис. 3. Сканограмма почки здорового ребенка (продольный срез).

ярком освещении глаз человека не воспринимает серые полутона на телевизионном экране. В зависимости от задач проведения исследования выбирается тот или иной режим сканирования. Для исключения прослойки воздуха между датчиком и телом больного кожу в области исследования покрывают иммерсионной средой (вазелиновое масло, аквасоник и т. д.).

Ультразвуковое исследование почек. Ультразвуковое сканирование нормально расположенных почек обычно выполняют со стороны спины в положении больного лежа на животе. Для определения степени подвижности почек исследование проводят также в положении больного сидя и стоя. Правая почка хорошо визуализируется со стороны передней брюшной стенки через печень. Производя серию последовательных продольных и поперечных срезов, определяют размеры почек, состояние паренхимы и чашечно-лоханочной системы. Для более точного определения верхних и нижних границ почки исследование проводят на вдохе и выдохе с задержкой дыхания.

При ультразвуковом исследовании почек оценивают следующие параметры: 1) контуры почки; 2) наличие или отсутствие деформации и расширения чашечно-лоханочной системы; 3) размеры почки на максимальных продольном и поперечном срезах; 4) эхогенность; 5) отраженный рисунок паренхимы; 6) толщина слоя паренхимы в различных отделах; 7) наличие или отсутствие конкрементов и объемных образований.

Нормальная почка (рис. 3) на продольных сканограммах имеет вид образования овальной формы, с ровными контурами. Чашечно-лоханочная система определяется как конгломерат высокоамплитудных эхо-сигналов в центре почки. На поперечных срезах почка имеет округлую форму, конгломерат эхосигналов чашечно-лоханочной системы появляется медиально у ворот и в центре — ближе к верхнему или нижнему полюсу почки. Паренхима почки представляет собой однородную эхоструктуру более низкой эхогенности по сравнению с чашечно-лоханочной системой и окружающими тканями.

Визуализацию почечных сосудов лучше производить после подготовки кишечника (бесшлаковая диета, очистительные клизмы, карболен). Исследование осуществляют со стороны передней брюшной стенки. Сканирование начинают с серии продольных срезов. Таким образом визуализируют аорту и место отхождения верхней брыжеечной артерии. Тотчас ди-

стальнее ее производят серию поперечных срезов. Таким образом, в некоторых случаях визуализируются почечные сосуды, преимущественно почечные вены в силу их большего диаметра. При наличии допплеровской приставки оценивают параметры кровотока.

Ультразвуковое исследование мочевого пузыря, предстательной железы и семенных пузырьков. Сканирование мочевого пузыря, предстательной железы и семенных пузырьков может быть проведено как внешним способом со стороны передней брюшной стенки, так и внутриполостным (трансуретральным или трансректальным). При внешнем исследовании необходимо наличие в мочевом пузыре жидкости не менее 100 мл. Производя серию продольных и поперечных срезов, определяют форму, конфигурацию, размеры мочевого пузыря, предстательной железы, семенных пузырьков, их объем, состояние окружающих тканей.

Наполненный нормальный мочевой пузырь на продольных срезах имеет овальные, на поперечных — квадратные или округлые очертания. Контуры его изменяются в зависимости от размеров и топографоанатомических соотношений окружающих органов и тканей, что необходимо учитывать при интерпретации акустической картины. При этом сигмовидная кишка, особенно в случае ее переполнения каловыми массами или газами, обычно смещает левую латеральную стенку мочевого пузыря.

Нормальная предстательная железа на поперечных срезах имеет вид образования треугольной формы, основанием направленного в сторону прямой кишки, с однородной структурой (диффузные низкоамплитудные эхо-сигналы, чередующиеся с участками разрежения, количество и качество которых зависит от преобладания железистых или стромальных элементов). Тотчас выше предстательной железы определяются продолговатые, в виде подковы семенные пузырьки, которые при трансректальном ультразвуковом исследовании визуализируются в 100% случаев.

Ультразвуковое исследование органов мошонки и полового члена. Ультразвуковое исследование органов мошонки и полового члена лучше производить в водной среде (полиэтиленовый мешок, наполненный жидкостью). Оценивают размеры, форму, эхо-структуру яичек, придатков, полового члена, наличие или отсутствие объемных образований и жидкости в полости мошонки.

Показания к проведению ультразвукового исследования в детской практике. Безвредность ультразвукового исследования, отсутствие специальной подготовки больного, быстрота получения результатов делают целесообразным широкое применение эхографии именно в детской практике с целью отбора больных для обследования более инвазивными урологическими методами [Дворяковский И. В. и др., 1979].

Выбор нозологии для проведения исследования определяется способностью ультразвука регистрировать структурные изменения в результате развития того или иного патологического процесса.

Показаниями к ультразвуковому исследованию в детской практике являются: 1) объемные образования в мочеполовых органах; 2) аномалии развития;

3) стойкая, не поддающаяся лечению артериальная гипертензия; 4) макрогематурия; 5) закрытые травмы органов мочеполовой системы; 6) острые и хронические специфические и неспецифические воспалительные заболевания; 7) нефункционирующая почка; 8) гидронефротическая трансформация; 9) мочекислый уролитиаз; 10) ХПН; 11) состояние после трансплантации почки (динамический контроль).

Ультразвук используют не только с диагностической целью, но и для оценки структурных изменений в органах и тканях в результате лечения [Милехин А. П. и др., 1980].

При проведении ультразвукового исследования в детской урологии надо установить (Bartels, 1981):

1) имеются ли обе почки на обычных местах;

2) каковы размеры и акустическая картина почек в сравнительном аспекте;

3) наблюдаются ли объемные образования и конкременты;

4) нарушен ли пассаж мочи из собирательной системы почек;

5) имеется ли остаточная моча в мочевом пузыре.

Ответы на эти вопросы позволяют своевременно выявить причину таких частых патологических состояний у детей, как рецидивирующие инфекции и мочевые рефлюксы.

Вместе с тем, учитывая односторонность информации, получаемой с помощью ультразвука, следует избегать переоценки этого метода и применять его в комплексе с другими, особенно функциональными, методами диагностики в уронефрологии.

Чрескожные пункционные методы исследования и дренирования органов мочеполовой системы под ультразвуковым наведением. **Применение ультразвукового исследования во время открытых оперативных вмешательств.** Особенностями применения ультразвуковой диагностической техники в урологии в настоящее время являются возрастание удельного веса интервенционных методик и чрескожных методов оперативного вмешательства под ультразвуковым наведением. Особенно это касается детской практики, где применение таких инвазивных методов обследования, как чрескожная пункция кист, чрескожная пункционная пиелография, пункционная нефростомия и т. д., вслепую или с использованием рентгеновских снимков, чревато осложнениями и не всегда возможно технически.

Большинство выпускаемых в настоящее время ультразвуковых диагностических аппаратов включает наборы интраоперационных, внутриполостных и так называемых пункционных датчиков, снабжённых специальными адаптерами для введения иглы в тело больного. Место нахождения иглы надежно визуализируется во время выполнения манипуляций на телевизионном экране.

Ультразвуковое исследование позволяет существенно расширить показания к пункции и аспирации содержимого кисты почки. С помощью ультразвука можно пунктировать кисты практически любого диаметра, локализующиеся в любом месте, в том числе в верхнем сегменте и в воротах почки. Широкое применение пункции кист под ультразвуковым наведением позволяет существенно снизить количество выполняемых детям почечных ангиографий.

Возможность увидеть при закрытой биопсии органы, находящиеся перед пораженным участком и вокруг него, означает, что при условии ультразвукового контроля степень риска такой процедуры минимальна. Закрытая биопсия почки в детской практике показана при дифференциальной диагностике пиело- и гломерулонефрита, а также при нефротуберкулезе, бессосудистых опухолях и в тех случаях, когда ангиография противопоказана.

Чрескожная пункция лоханки может быть проведена с целью получения мочи для бактериологического исследования или введения контрастного вещества. Несомненно, антеградная пиелоуретерография с помощью тонкой иглы под ультразвуковым контролем имеет преимущество перед ретроградной уретеропиелографией у детей. При этом степень дилатации чашечно-лоханочной системы не имеет принципиального значения для проведения исследования.

Основными показаниями к чрескожной пункционной нефростомии под ультразвуковым контролем являются обструктивные процессы различного генеза верхних мочевыводящих путей. В послеоперационном периоде проводится всесторонняя функциональная оценка деблокированной почки, что позволяет определить показания к последующему органосохраняющему или органоуносящему оперативному лечению.

Техника выполнения чрескожной пункционной нефростомии

Операцию проводят под наркозом. У подростков возможно применение местного обезболивания. С помощью ультразвукового исследования визуализируется почка с расширенной чашечно-лоханочной системой. Пунктирную линию, показывающую направление движения иглы, ориентируют на нужную чашечку почки. Измеряют расстояние, на которое необходимо ввести иглу и, прибавив к нему длину адаптера, полученную величину отмечают на игле для пункции (можно также производить фиксацию специальным ограничителем). Эта отметка служит ориентиром для безопасного вкола иглы в тело больного.

Кожу в месте вкола иглы надсекают скальпелем и слегка расширяют разрез зажимом типа «москит». Производят пункцию чашечно-лоханочной системы иглой с мандреном, причём игла обязательно должна пройти через толщу паренхимы.

Пункционная пиелостомия является порочной методикой, так как отсутствие фиксирующих моментов после опорожнения лоханки почки неизбежно приводит к отхождению пиелостомического дренажа.

Затем мандрен удаляют, после чего по просвету иглы начинает выделяться моча. Чашечно-лоханочную систему заполняют контрастным веществом. По игле проводят ангиографический проводник, иглу удаляют. Дальнейшие манипуляции осуществляют под контролем рентгенотелевизионного экрана. Бужируют нефростомический ход пластмассовыми рентгеноконтрастными бужами возрастающего диаметра, после чего по проводнику вводят нефростомический дренаж с завитком на конце и фиксируют его к коже двумя шелковыми нитями.

Чрескожная хирургия камней почек и мочеточников является альтернативой традиционного оперативного вмешательства [Korth,

1984]. Преимуществами её являются естественная фиксация почки, минимальная травма паренхимы, отсутствие повреждения нервных волокон. Операция может быть в любой момент прекращена и возобновлена в другое время, в частности, при поиске новых конкрементов. Массовое применение чрескожного удаления и чрескожного хемолиза камней, электрогидравлического и ультразвукового камнедробления диктует необходимость ультразвукового наведения канала, по которому в почку вводят те или иные инструменты.

Применение интраоперационных датчиков и допплеровской ультразвуковой аппаратуры во время открытых оперативных вмешательств на почках существенно помогает в поиске трудноудалимых конкрементов, а также способствует выбору бескровной зоны для проведения нефротомии, что позволяет таким образом отказаться от пережатия почечной артерии и холодовой ишемии почки.

ГЛАВА 5

Рентгенологические методы исследования

При определении показаний к контрастным рентгенологическим исследованиям и очередности их выполнения необходимо учитывать большую чувствительность детского организма и особую радиационную ранимость гонад. При выполнении обследования необходимо свести к минимуму площадь поля облучения и защитить гениталии полосами просвинцованной резины.

Рентгенологические исследования мочевыделительной системы начинается с производства *обзорной рентгенограммы брюшной полости* ребенка, находящегося в горизонтальном положении. При выявлении большого количества газа в кишечных петлях рекомендуется дополнительная очистительная клизма. Обзорный снимок должен захватывать область с X—XI грудного позвонка до нижнего края лобкового сочленения. Это исследование позволяет определить расположение, контуры и размеры почек с обеих сторон, наличие или отсутствие теней конкрементов как в области почек, так и по ходу мочевыводящих путей. В отличие от взрослых у детей, особенно младшего возраста, почки относительно велики, поэтому на рентгенограммах нижние полюса их расположены ближе к гребню подвздошной кости и нередко находятся на уровне последнего.

Особое внимание уделяется состоянию костной системы, выявлению spina bifida, отсутствию поясничнo-крестцового сочленения и т. д. (рис. 4).

Томография — метод, позволяющий проводить послойную рентгенографию органов мочевой системы. Тень. фиксированная на рентгеновской пленке, — это проекция лишь той части органа, которая попадает в томографический срез. Нередко томография сочетается с экскреторной урографией, ретроградной пиелографией и т. д.

В связи с выраженной склонностью детей к метеоризму томография стала чаще применяться в детской нефрологии, особен-

но при дифференциальной диагностике опухолей почки, надпочечника, злокачественных новообразований, расположенных в забрюшинном пространстве и брюшной полости, рентгенонегативных камней мочевой системы и т. д. Оптимальным расстоянием томографического среза для детей разного возраста, по данным И. А. Корольковой (1970), является: в 2—4 года — 3—5 см, в 4—6 лет — 5—6,5 см, в 8—10 лет — 6—6,5 см.

Наиболее объективные данные получаются при использовании контрастных методов исследования.

Подготовка к контрастному исследованию. В основе ее лежит освобождение кишечника от каловых масс и газов. С этой целью предложено большое число способов, среди которых ведущее место отводится диете. Так, A. Claros (1962) рекомендует за 2 дня до исследования кормить детей мясным бульоном, рыбой, фруктовым компотом. За день назначают слабительное. Вечером перед сном ставят очистительную клизму, ребенок принимает 2 г фосфата натрия, разведенного в 40 мл 5% глюкозы. В день исследования утром больной получает жареный белый хлеб и мясо и ему вновь ставят клизму. В. И. Никитин (1968) отметил хорошие результаты при назначении детям (особенно раннего возраста), помимо диеты, в течение 2—3 дней синтомицина и карболена.

По мнению Л. А. Алфутовой (1967), А. Я. Духанова (1968) и др., благоприятный результат у детей до 1 года достигается при назначении накануне исследования 1 чайной ложки касторового масла с последующей постановкой двух

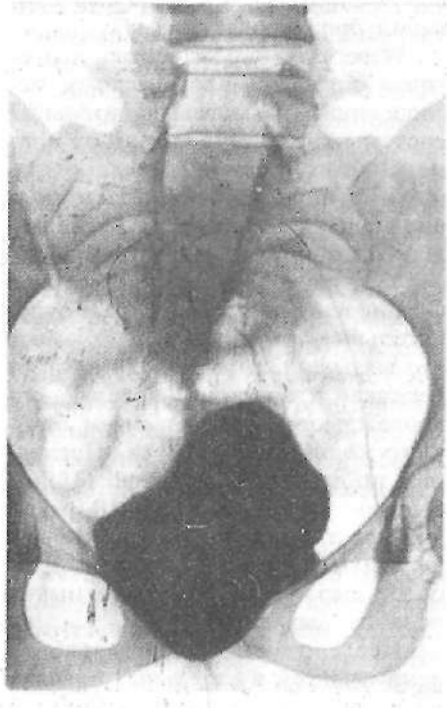


Рис. 4. Цистограмма. Ложные дивертикулы мочевого пузыря, вызванные нарушением иннервации в крестцовом отделе. (spina bifida).

очистительных клизм: через 2 ч после приема масла и за 2 ч до исследования. Детям старше 1 года автор рекомендует назначать диету с ограниченным содержанием клетчатки и углеводов, карболен по 0,5 г 3 раза в сутки. В последующие сутки подготовка проводится по той же схеме, что и у детей до 1 года.

М. К. Павлова (1981) рекомендует у детей до 3 лет в течение 3 дней исключать из питания молоко, черный хлеб, овощи, сладости и другие газообразующие продукты. Назначают карболен (по 0,5 г 3—4 раза в день) и экстракт валерианы. Накануне ве-

чером и утром за 2 ч до исследования производят клизму.

Известно, что качество подготовки к рентгенологическому исследованию мочевыделительной системы зависит не только от применения той или иной схемы, но и от функционального состояния кишечника и возраста ребенка. Наиболее трудно подготовить детей младшей возрастной группы. Ограниченная диета, частые очистительные клизмы и т. д. — все это вызывает выраженный протест ребенка, плач, крик, которые сопровождаются заглатыванием большого количества воздуха. Последний, по данным C. Marshall (1966), быстро (в течение 6—10 мин) достигает слепой кишки. Нельзя не учитывать, что метеоризм наиболее выражен у возбужденных и ослабленных детей.

Исследование крайне возбужденных детей в отдельных случаях целесообразно проводить под поверхностным наркозом (утром ребенок не получает пищи, а за 45 мин до исследования ему вводят растворы пантопона и атропина).

При отсутствии показаний к наркозу утром в день исследования, во избежание образования «голодных» газов назначают легкий завтрак. За 1 ч до исследования независимо от возраста проводят «антигистаминную подготовку» (внутримышечно вводят супрастин или пипольфен). Это важно для предупреждения осложнений, нередко возникающих во время внутривенного введения контрастного вещества.

Контрастные вещества и дозы. Для проведения экскреторной урографии в последние годы наиболее широкое применение получили трехатомные вещества: трийотраст (50 и 70% раствор), гепак (65 и 85% раствор), уротраст (75% раствор), верографин (76% раствор).

Наименьший процент осложнений отмечается при применении раствора гепака, наибольший — при использовании трийотраста.

Для определения дозы контрастного вещества необходимо учитывать возраст, массу тела, а также функциональное состояние почек и печени. Едва ли правы те авторы, которые рекомендуют производить расчет дозы, исходя только из возраста ребенка, так как без учета массы тела, функционального состояния почек и печени расчет может привести к высокому проценту осложнений или недостаточно четкому контрастированию мочевыделительной системы [Lassrich C., 1962; Emmett J., 1964, и др.]. Опыт многих авторов свидетельствует о прямо пропорциональной зависимости качества пиелограмм прежде всего от массы тела ребенка. В литературе имеется большое число схем расчета количества контрастного вещества в зависимости от массы тела. Примером может служить расчет количества гепака детям, рекомендованный J. Dittrich (1962):

Масса тела, кг	Доза, мл
6	8—10
6—10	12
10—20	12—18

Большинство клиницистов количество вещества определяют, исходя из расчета 1—1,5 мл, но не более 60 мл/кг. Только при сниженной относительной плотности мочи дозу увеличивают до 2 мл/кг. Детям в возрасте от нескольких

месяцев до 1 года рекомендуется вводить 3—4 мл рентгеноконтрастного вещества на 1 кг массы тела, а от 1 года до 3 лет — 2—3 мл/кг [Павлова М. И., 1981]. Ряд рентгенологов рекомендует проводить расчет не на массу тела, а на поверхность тела [Босин В. Ю., Скрипкина Л. А., 1980].

Естественно, при выборе количества контрастного вещества учитывается и функция печени: при выраженном ее нарушении расчет ведут, исходя из минимальной дозы не более 1 мл/кг.

Метод *внутривенного введения* контрастного вещества является самым щадящим. Он позволяет получить наиболее контрастное изображение мочевыделительной системы у детей по сравнению с другими методами, рекомендуемыми отдельными авторами (внутримышечно, трансректально, подкожно, внутрикостно). Эти методы должны применяться у детей крайне редко в тех случаях, когда полностью исключается возможность введения контрастного вещества внутривенно.

Экскреторная урография относится к тем методам, которые дают достаточно полную информацию о морфологическом и функциональном состоянии мочевыделительной системы. Во многих случаях этот метод позволяет (без привлечения других дополнительных методов) установить правильный диагноз и выработать наиболее рациональный план лечения. Практически экскреторную урографию выполняют у всех детей с хирургическими заболеваниями мочевой системы. Противопоказанием к ее применению является лишь острая и хроническая почечная недостаточность, проявляющаяся азотемией и гипостенурией, а также шок, коллапс, печеночная кома и идиосинкразия ребенка к йоду.

Экскреторную урографию обычно производят в горизонтальном положении на спине. Более качественное контрастирование наблюдается при исследовании ребенка в положении Тренделенбурга [Артамонов Ю. А., 1970]. После внутривенного введения контрастного вещества под таз ребенка подкладывают специальную подставку, которая обеспечивает положение Тренделенбурга приблизительно под углом 10°. В период выполнения урограммы ребенок находится в строго горизонтальном положении.

У детей младшего возраста (до 3 лет) в связи с малой массой тела и ускоренным кровотоком рентгеноконтрастное вещество выводится быстрее, чем у детей старшего возраста, поэтому урограммы выполняют с интервалом 1, 3, 10, 20 и 40 мин после окончания введения контрастного вещества, у более старших — через 1, 5, 15, 30 и 60 мин. На 15-й минуте снимают урограмму в вертикальном положении ребенка, что позволяет определить ортостатическую реакцию чашечно-лоханочной системы почки и степень подвижности почки (при исследовании под наркозом эти урограммы не производят).

Отдельные урологи для получения более четких рентгеновских снимков рекомендуют прибегать к компрессии живота, создавая тем самым стаз мочи. С этой целью используются плотные валики, надувная камера и т. д. Большинство клиницистов не применяют компрессию у детей, ибо ее применение нарушает нормальный пассаж мочи, т. е. создает нефи-

зиологическую искаженную рентгеновскую картину морфофункционального состояния почки.

При правильном техническом выполнении экскреторной урографии и учете противопоказаний к ее выполнению осложнения наблюдаются редко. Однако возможны такие тяжелые осложнения, как крапивница, ларингоспазм, анафилактический шок. Соблюдение мер предосторожности открывает возможности выполнения экскреторной урографии в амбулаторных условиях [Миримова Т. Д., 1970].

При сниженной концентрационной и выделительной функции почек, прибегают к *инфузионной урографии*. Контрастные вещества применяют те же, что и для экскреторной урографии. Доза расчета 2 мл/кг. Контрастное вещество смешивают с равным количеством 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 10—15 мин.

Интерпретацию экскреторных урограмм у детей осуществляют способом визуальной оценки с учетом анатомо-физиологических особенностей мочевых путей и способом математических расчетов почечных параметров с учетом возрастных особенностей почек и чашечно-лоханочной системы. Возрастные нормы длины почки для детей старше 5 лет определяют по формуле:

$$x = 0{,}379 \cdot V + 0{,}65 \text{ см}, \quad (17)$$

где x — длина почки; V — возраст ребенка. Об увеличении или уменьшении длины почки можно говорить только при условии отличия полученного показателя по формуле от возрастного норматива на 20% и более. В норме длина контралатеральных почек отличается на 0,7—1 см.

Почечная лоханка определяется на уровне II поясничного позвонка. Чашечно-лоханочная система в норме имеет треугольную форму; основание треугольника всегда параллельно продольной оси тела. Лоханка у детей раннего возраста располагается внутрипочечно. На рис. 5 представлены различные типы почечных лоханок. М. Е. Мебель (1975) различает пять наиболее часто встречающихся типов чашечно-лоханочной системы: 1) I внутрипочечный тип — лоханка как таковая отсутствует (рис. 6); 2) II внутрипочечный тип — небольшая лоханка треугольной формы (рис. 7) целиком расположена внутри синуса и со всех сторон закрыта почечной паренхимой; 3) смешанный тип — бóльшая часть лоханки расположена внутри синуса, меньшая — вне его (рис. 8); 4) внепочечный тип — лоханка значительных размеров, шаровидной формы, лежит вне синуса, частично прикрыта передней губой (рис. 9); 5) II внепочечный тип — лоханка шаровидной формы, шейки чашечек широкие. Бóльшая часть лоханки расположена вне паренхимы. Визуальная оценка состояния собирательных полостей почки, ее паренхимы и мочеточника позволяет диагностировать грубую патологию.

Дегидратация или применение стимуляторов продукции адренодиуретического гормона (АДГ) вызывает высокую концентрацию мочи, снижение скорости ее эвакуации, что приводит к расширению и деформации чашечно-лоханочного аппарата и ошибочной интерпретации экскреторных урограмм.

Для более точного определения степени поражения паренхимы и чашечно-лоханочных систем

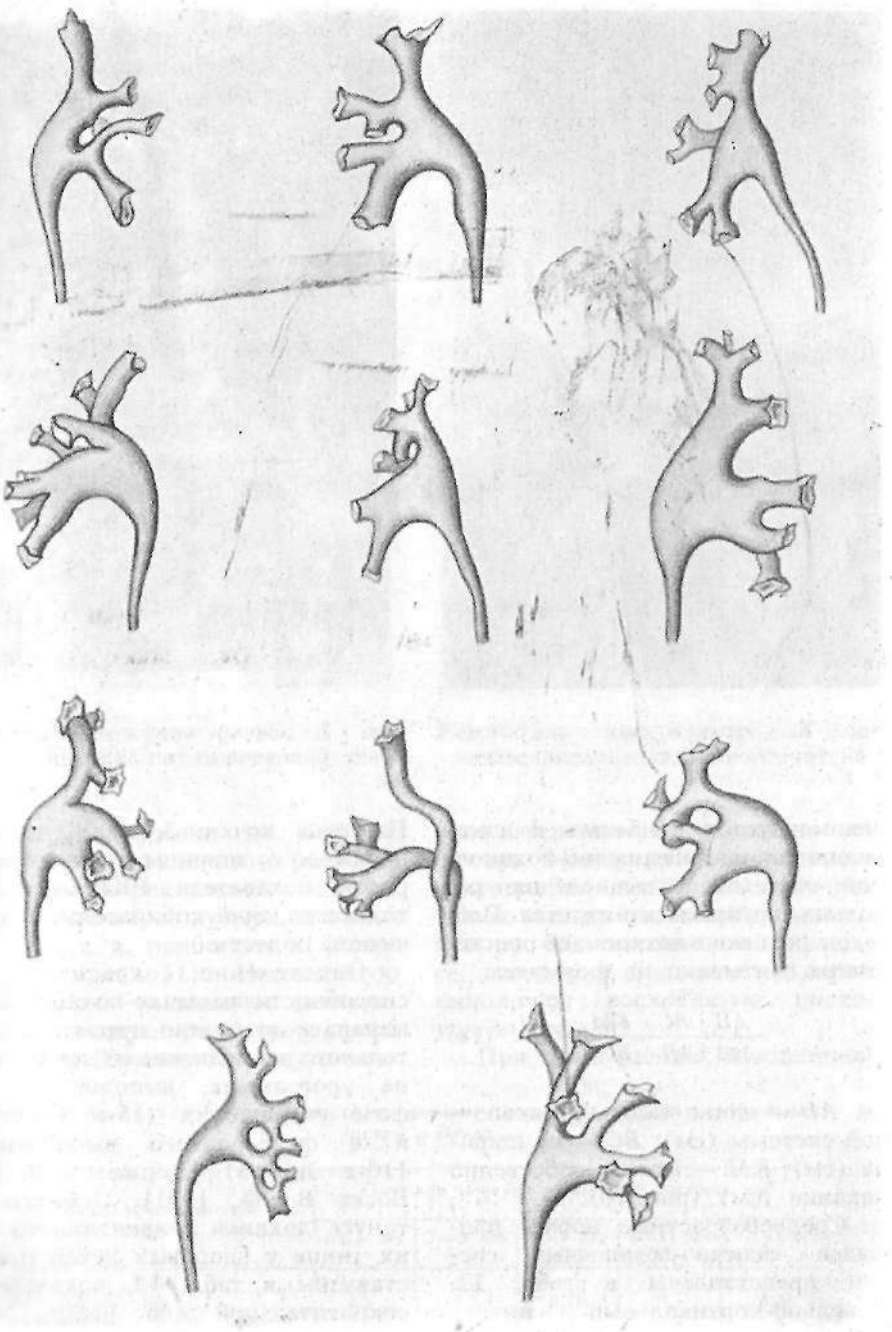


Рис. 5. Типы почечных лоханок и чашечек по Кнейзе—Шоберу.

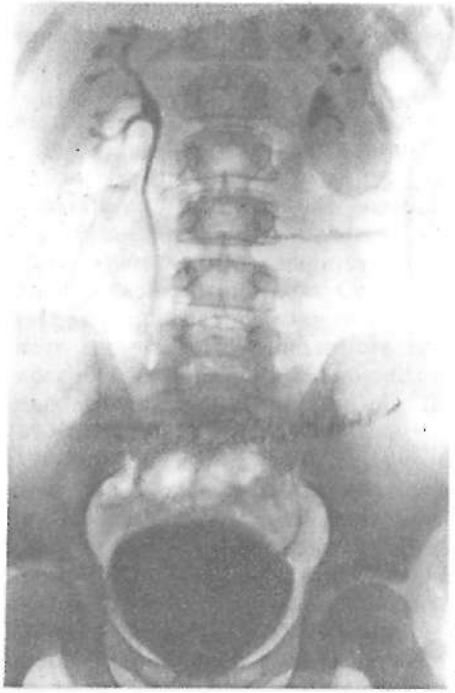


Рис. 6. Экскреторная урограмма. I внутрипочечный тип лоханки слева.



Рис. 7. Экскреторная урограмма. II внутрипочечный тип лоханки слева.

рекомендуется прибегать к измерению площади чашечно-лоханочной системы и вычислению ренально-кортикального индекса. Площадь чашечно-лоханочной системы рассчитывают по формуле:

$$\frac{AB \cdot BC \cdot KM}{1/2\ (AB + BC)}, \qquad (18)$$

где AB — длина чашечно-лоханочной системы (см); BC — ее ширина (см); KM — высота собственно лоханки (см) (рис. 10).

Средневозрастные нормы площадей чашечно-лоханочных систем представлены в табл. 12. Ренально-кортикальный индекс (РКИ) позволяет определить степень поражения паренхимы почки. Площадь почки: $3{,}14 \times {}^1/_2$ длины почки $\times {}^1/_2$ ширины почки. Цифровой показатель РКИ зависит только от типа собирательной почечной полости.

Определение сократительной способности чашечно-лоханочного аппарата возможно путем сравнительного вычисления их площадей на урограммах, выполненных в фазе сокращения (15-я минута) и в фазе тугого выполнения (10-я минута) [Державин В. И., Босин В. Ю., 1971]. Показатели тонуса лоханки в зависимости от их типов у здоровых детей представлены в табл. 13, показатели сократительной способности чашечно-лоханочной системы — в табл. 14.



Рис. 8. Экскреторная урограмма. Смешанный тип лоханки слева.



Рис. 9. Экскреторная урограмма. Внепочечный тип лоханки справа.

При подозрении на наличие пузырно-мочеточникового рефлюкса, пузырно-ректального свища, опухоли мочевого пузыря, его аномалии и т. д. прибегают к *цистографии* (рис. 11). Нисходящую цистографию выполняют одновременно с экскреторной урографией через 30—60 мин после внутривенного введения контрастного вещества. Микционная нисходящая цистография позволяет получить только косвенную информацию о пузырно-мочеточниковом рефлюксе, поэтому у большинства детей выполняют *восходящую цистоуретрографию.*

При выполнении микционной

Таблица 12. *Средневозрастные нормы площадей чашечно-лоханочных систем у детей*

Тип чашечно-лоханочной системы	Площадь чашечно-лоханочной системы, см³				
	до 3 лет	3—5 лет	5—7 лет	7—11 лет	11—15 лет
Внутрипочечная	2,3	2,5	3,16	3,7	4,2
Смешанная	3,5	3,4	4,1	4,8	5,5
Внепочечная	3,75	4,4	4,9	5,5	6,4

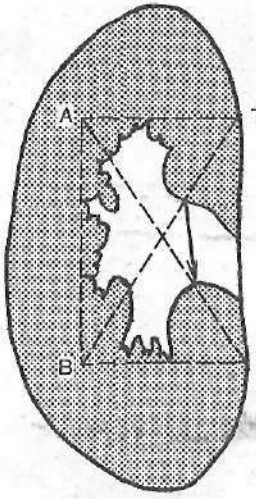


Рис. 10. Схема определения площади чашечно-лоханочной системы. Объяснение в тексте.

Таблица 13. *Нормальные показатели РКИ*

Тип чашечно-лоханочной системы	РКИ
Внутрипочечная	0,091
Смешанная	0,118
Внепочечная	0,55

Таблица 14. *Возрастные показатели сократительной способности чашечно-лоханочной системы (в процентах у здоровых детей)*

Возраст, годы	Тип лоханок, %		
	внутрипочечные	смешанные	внепочечные
5—7	21	20	25
7—11	22	23	24
11—15	22	25	26

цистограммы девочек укладывают на рентгеновский стол на спину, а мальчиков — в косом положении с отведенными бедрами. В середине акта мочеиспускания выполняют рентгенограмму, на которой регистрируют контрастирование уретры, мочевого пузыря и верхних отделов мочевыделительной системы.

В качестве контрастного вещества для заполнения мочевого пузыря в большинстве случаев используют 10—20% растворы йодсодержащих веществ или газообразные вещества (кислород, углекислый газ). Наибольшую информацию получают при выполнении цистографии под контролем телевизионного экрана с применением электронно-оптического преобразователя (ЭОП) или при использовании крупнокадровой цистоуретрофлюорографии.

Показанием к выполнению цистографии являются подозрение на пузырно-мочеточниковый рефлюкс, атонию и дивертикулы мочевого пузыря, мегауретер, травматические повреждения мочевого пузыря, опухоли пузыря и пузырно-ректальные свищи.

При анализе цистоуретрограмм обращают внимание на контуры мочевого пузыря, его размеры, форму уретры. У здоровых детей отмечается воронкообразный переход мочевого пузыря в мочеиспускательный канал. Установлено многообразие различных типов рентгенологического изображения уретры во время мочеиспускания у девочек (рис. 12).

Наличие острого воспалительного процесса в уретре и мочевом пузыре является противопоказанием к применению этого вида исследования.

В последние годы резко сокра-

тились показания к применению у детей *ретроградной пиелографии*. Опасность этого метода состоит в возможности развития ятрогенной восходящей инфекции и уросепсиса. К данному методу рекомендуется прибегать только при неясности причин возникновения «немой» почки, для выяснения характера патологического процесса в лоханочно-мочеточниковом сегменте и при подозрении (непосредственно перед операцией) на наличие рентгенонегативных камней. Для контрастирования используют 10—20% раствор водосодержащих контрастных веществ или кислород (углекислый газ). Подготовка ребенка к данному исследованию та же, что и при проведении экскреторной урографии. Через катетеризационный цистоскоп производят катетеризацию мочеточников. В условиях рентгеновского кабинета контрастное вещество вводят в мочеточниковые катетеры в количестве, необходимом для контрастирования только мочеточника, и производят рентгеновские снимки. Для оттока введенного контрастного вещества мочеточниковые катетеры оставляют в мочеточнике на 2—3 ч (рис. 13).

Противопоказаниями являются острые воспалительные процессы в нижних и верхних мочевых путях, почке, тотальная гематурия.

Антеградная чрескожная пиелография. Данный метод у детей имеет ограниченные показания для определения причины возникновения «немой» почки, когда применение ретроградной урографии невозможно. Чаще к антеградной пиелографии прибегают через нефро- или пиелостомические дренажи.

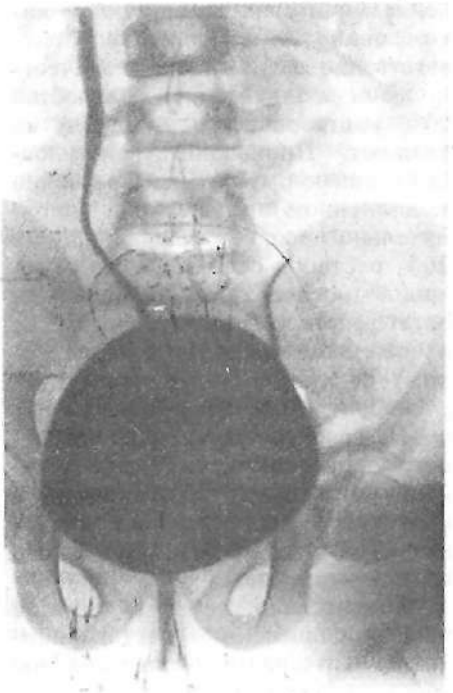


Рис. 11. Цистограмма. Двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

Одновременное выполнение чрескожной антеградной и ретроградной пиелографии показано при установлении длины участка облитерации или при гибели мочеточника, а также при закрытых врожденных гидронефрозах у новорожденных для выявления размеров, формы лоханки и чашечек и определения уровня облитерации мочеточника (рис. 14).

Исследование у детей младшего возраста проводят под наркозом. Ребенка укладывают животом вниз на трахоскоп. В области подреберья должен находиться валик. В точке пересечения XII ребра с длинными мышцами разгибателей спины производят пункцию лоханки. Чувство пустоты и выде-

ление мочи свидетельствуют о нахождении иглы в лоханке. Соответственно выделенному количеству мочи вводят то же количество 20% раствора сергозина. Иглу не удаляют. Производят рентгеновский снимок. При некачественно выполненном исследовании дополнительно вводят еще 2—3 мл 20% раствора сергозина. По окончании исследования отсасывают остаток контрастного вещества во избежание попадания его в паренхиму почки и возникновение пиловенозного рефлюкса.

Наличие острого воспалительного процесса мягких тканей поясничной области и околопочечной клетчатки является противопоказанием к выполнению данного метода исследования.

Значительно чаще в детской урологии применяют постоперационную антеградную пиелографию через нефростомическую дренажную трубку. Техника ее выполнения проста. Конец нефростомической трубки обрабатывают этиловым спиртом, лоханку промывают раствором фурацилина, после чего в нее вводятся (в зависимости от степени развития гидронефротической трансформации) 5—20 мл 20% раствора сергозина. Трубку пережимают и производят рентгеновский снимок.

Уретрографию применяют у детей для диагностики пороков развития уретры, ее стриктуры, уретральных свищей, уретроректальных свищей и т. д. Различают восходящую и нисходящую урографию. На восходящей уретрограмме обычно удается контрастировать и мочевой пузырь, поэтому такое исследование правильнее называть уретроцистографией. Для контрастирования используют 20% раствор сергозина. Ребенка укладывают на спину на трахоскоп. Одна из ног согнута в коленном и тазобедренном суставах



Рис. 12. Наиболее часто встречающиеся типы нормальной уретры у девочек, полученные на цистограмме (схема).

и отведена максимально в сторону, так что стопа этой ноги находится под коленным суставом другой. Наружное отверстие мочеиспускательного канала обрабатывают антисептической жидкостью и через него в уретру вводят контрастное вещество. Передняя уретра в пещеристой части имеет вид полосы с параллельными ровными краями. Луковичная часть несколько растянута и образует дугу, выпуклой частью обращенную вниз. Задняя часть также контрастируется в виде полосы, образуя прямой или тупой угол, и доходит до дна мочевого пузыря (рис. 15).

В ряде наблюдений получить хорошее контрастирование задней уретры с помощью восходящей уретрографии не удается. В подобных случаях В. И. Русаков (1962) рекомендовал сочетать восходящую уретрографию с нисходящей (предварительно мочевой пузырь заполняется контрастным веществом и в момент акта мочеиспускания производится рентгенограмма). Противопоказанием является острый воспалительный процесс в уретре.

Урокинематографическое исследование и рентгенотелескопия выполняются для изучения степени сократительных способностей чашечно-лоханочного аппарата, цистоидов мочевой системы у детей при разнообразной патологии: гидронефрозе, мегауретере, пузырно-мочеточниковом рефлюксе, инфравезикальной обструкции и т. д.

Данное исследование позволяет оценить моторную функцию мочевых путей, т. е. получить изображение их деятельности, используя один из физиологических методов — экскреторную урографию. Этот вид исследования целесообразно выполнять на ЭОП с телеприставкой, позволяющей уменьшить дозу облучения ребенка. Данный метод у детей имеет большую диагностическую ценность, так как позволяет выявлять начальные признаки нарушения уродинамики, что часто невозможно обнаружить при статических рентгенологических методах исследования.

Пневморетроперитонеум в детской урологии применяется широко. В главе, посвященной анатомо-физиологическим особенностям мочевыделительной системы, указывалось на слабо развитую околопочечную клетчатку у детей, особенно младшей возрастной группы, и большую величину почек, что является одной из причин возникновения высокого процента осложнений при введении газа непосредственно в околопочечную клетчатку. У детей чаще прибегают к пневморетроперитонеуму. Газ вводят пресакрально, и он распространяется забрюшинно, контрастируя ретроперитонеально расположенные органы.

К данному методу исследования прибегают при неясности диагноза опухоли забрюшинного пространства, почек, надпочечника и отдельных аномалий развития почек (подковообразная почка и т. д.).

Подготовку больного проводят по тем же правилам, что и при выполнении экскреторной урографии (дети с гипертоническим синдромом проходят специальную подготовку). Чаще всего используют кислород, реже — углекислый газ и воздух. Больного укладывают на стол в коленно-локтевом положении. На 1—2 см кпереди от конца копчика производят местную анестезию кожи. Иглу продвигают вперед, постоянно ин-



Рис. 13. Правосторонняя ретроградная пиелография.

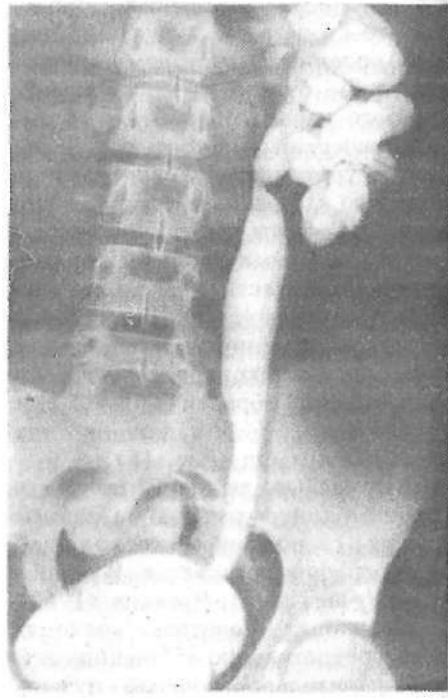


Рис. 14. Антеградная пиелография через пиелостому у ребенка со стенозом в интрамуральном отделе мочеточника.

фильтруя пресакральную клетчатку 0,25% раствором новокаина. Предварительно в прямую кишку вводят палец для контроля направления иглы. После анестезии при отсутствии в просвете иглы крови (воздушная эмболия!) в течение 7—10 мин медленно вводят газ с помощью банки Боброва. Доза вещества определяется возрастом ребенка: до 1 года — 100—200 $см^3$, от 1 года до 5 лет — 200—400 $см^3$, от 5 до 8 лет — 400—600 $см^3$, от 8 до 12 лет — 600—800 $см^3$. Перкуссией поясничной области определяется распространение газа в забрюшинном пространстве. После введения кислорода больного укладывают на правый и левый бок попеременно для более равномерного распределения газа в забрюшинном пространстве. Через час производят рентгенограмму (ее можно выполнить и позже, так как кислород рассасывается медленно). При применении быстро рассасывающегося углекислого газа рентгенограмма должна выполняться не позднее 15—20 мин после окончания его введения. Томограмма позволяет получить наиболее качественное исследование.

Несоблюдение правил техники наложения пневморетроперитонеума может повести к возникновению осложнений вплоть до смертельного исхода, наступающего

вследствие воздушной эмболии. К наиболее частым осложнениям относятся боли в поясничной области, ощущение распирания в ней, подкожная эмфизема в области промежности и мошонки. В случае превышения дозы вводимого газа последний через отверстие в диафрагме проникает в средостение, что может вызвать нейровегетативные расстройства.

Противопоказанием к данному исследованию являются острые воспалительные процессы в паректальной клетчатке и опухоли крестцово-копчиковой области.

Рентгеноконтрастные сосудистые методы исследования. Среди рентгеноконтрастных сосудистых методов исследования органов мочевой системы у детей наибольшее распространение получила почечная ангиография, в меньшей степени — контрастирование венозной системы нижней полой вены, почек и половых органов и еще реже — лимфография.

Почечная ангиография — метод прижизненного контрастирования почечных сосудов, который используется для изучения изменений сосудистой системы почки при различных ее заболеваниях. Почка имеет хорошо развитую кровеносную систему, что является одним из важнейших факторов, определяющих их нормальную жизнедеятельность. Различные заболевания почек сопровождаются нарушением кровообращения в них, а развитие патологического процесса в самих сосудах вызывает нарушение функции почек.

Комплексное обследование, включающее почечную ангиографию, позволяет всесторонне оценить анатомическое и функциональное состояние как почек в целом, так и отдельных участков



Рис. 15. Цистограмма мальчика. Нормальная уретра.

почечной паренхимы, выяснить распространенность патологического процесса, степень поражения почечных сосудов, что имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение.

С развитием и совершенствованием оперативных методов лечения многих заболеваний особое значение приобретает раннее их распознавание, в котором важную роль играет вазографическая диагностика.

Существует несколько способов заполнения почечных артерий контрастной жидкостью. Каждый из них имеет свои особенности, показания и противопоказания. Ранее наиболее распространенным

была транслюмбальная аортография, при которой контрастное вещество вводили в брюшную аорту, пунктируя ее в поясничном отделе. Этот метод, предложенный R. Dos Santos и соавт. (1929), в настоящее время применяется редко из-за травматичности, а также в связи с появлением более простых и менее травматичных методов зондирования аорты у детей. J. Ichiakawa (1938) применил впервые метод катетеризации брюшной аорты, основанный на предварительном обнажении и вскрытии ветвей бедренной артерии с последующим введением контрастного вещества. S. Seldinger (1953) разработал оригинальную методику чрескожной пункции бедренной артерии с последующим зондированием и контрастированием брюшной аорты и ее ветвей.

Селективная ангиография почек применяется с 1956 г., когда были разработаны специальные катетеры, кончику которых под действием тепла может быть придан любой изгиб, что облегчает введение катетера в почечную артерию. Достоинством данного метода являются четкость изображения артерий почки и возможность использования небольших доз контрастного вещества. С введением в медицинскую практику трансфеморальной катетеризации аорты этот ценный метод исследования стал шире применяться в урологии, чему способствовало существенное совершенствование рентгенологической аппаратуры, применение электронно-оптических преобразователей и т. п.

Несмотря на то что во взрослых клиниках ангиографические исследования используются достаточно широко, особенно в последние 10 лет, и эффективность их при диагностике ряда заболеваний не подлежит сомнению, у детей этот ценный метод рентгеноконтрастного исследования сосудов еще не нашел широкого применения.

В настоящее время способ зондирования бедренной артерии по Сельдингеру вытеснил методы зондирования аорты путем обнажения и вскрытия артерии, а транслюмбальная и трансумбиликальная аортография у детей практически не применяется.

Проведение почечной ангиографии путем чрескожной пункционной трансфеморальной катетеризации аорты по Сельдингеру позволило более широко проводить реновазографические исследования у детей всех возрастных групп. Этому способствовало также использование малотоксичных рентгеноконтрастных веществ и рентгеновских аппаратов с серийографической приставкой и ЭОП. Опыт применения в клинике трансфеморальной катетеризации по Сельдингеру позволяет говорить о том, что данная методика отличается простотой, минимальной травматичностью и дает возможность проводить ангиографические исследования у детей с тяжелой урологической патологией независимо от возраста.

Внедрение в клиническую практику селективной почечной ангиографии позволяет получить снимки высокого качества, достаточно точно оценить сосудистую архитектонику вплоть до мельчайших сосудов и наличие функционирующей ткани в нефрографической фазе. Важным преимуществом селективного метода почечной ангиографии у детей является значительно меньшее количество конт-



Рис. 16. Ангиограмма. Аномалия количества почечных артерий.

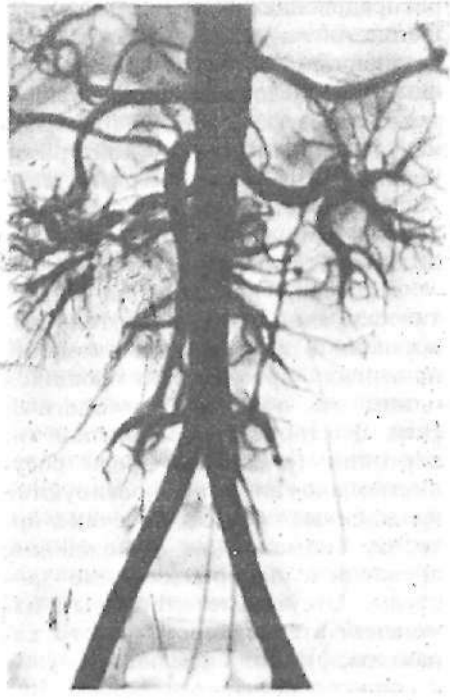


Рис. 17. Ангиограмма. Фибромускулярная дисплазия ствола почечной артерии справа.

растного вещества, необходимого для получения снимков высокого качества. С внедрением селективной катетеризации сосудов почки расширяются возможности для проведения дополнительных исследований, основанных на селективном заборе крови из каждой почки в отдельности.

Ангиография во всех случаях проводится в рентгеновском кабинете с соблюдением правил асептики и антисептики. У детей старшего возраста исследование проводят под местной анестезией. В отношении больных грудного и младшего возраста применяется общее обезболивание. В последние годы используется нейролептоаналгезия детям с повышенной возбудимостью и раннего возраста. Наибольшие технические трудности при выполнении ангиографии (учитывая диаметр сосудов) возникают у детей грудного и раннего возраста.

У больных с различными врожденными пороками верхних мочевых путей последние часто сочетаются с недоразвитием и морфологическим пороком почечной паренхимы. В связи с этим можно выделить общие ангиографические признаки, характеризующие кровоснабжение порочно развитой почки [Державин В. М. и др., 1981]: истончение, извитость, деформация артерий, хаотичное их

распределение в паренхиме, уменьшение числа периферических разветвлений. В нефрографической фазе исследования определяют неправильную конфигурацию почки с неровными ее контурами, перетяжками, неравномерную плотность нефрограммы в виде губчатости или ячеистости, наличие дольчатости.

Почечная ангиография — фактически единственный метод прижизненной диагностики аномалий почечных артерий, являющихся одним из основных этиологических факторов ваноренальной гипертонии (рис. 16). Среди сосудистых аномалий диагностируются врожденные стенозы почечных артерий, аномалии их отхождения, аневризмы, артериовенозные фистулы. Отсутствие вторичных изменений атеросклеротического характера, часто наблюдаемых у взрослых больных, значительно облегчает диагностику стенотических поражений основного ствола почечных артерий и ее ветвей.

При стенозах почечных артерий на ангиограммах определяется значительное сужение диаметра почечной артерии в начальной и средней ее частях с постстенотическим расширением.

Фибромускулярный стеноз при вазографическом исследовании имеет характерный вид, напоминая нитку бус, что связано с неравномерным распределением очагов гиперплазии фиброзных и фиброзно-мышечных элементов артериальной стенки (рис. 17). При одиночном поражении почечной артерии фиброзно-мышечной дисплазией последняя имеет форму песочных часов.

Аневризмы могут исходить из основного ствола почечной артерии и ее сегментарных ветвей. При аневризме почечной артерии на ангиограммах отчетливо определяются ее размеры и местоположение. При внутрипочечной аневризме обнаруживается круглой формы скопление контрастного вещества, исходящее из сосуда, который имеет обычную форму. Для аневризмы почечной артерии характерны замедление эвакуации контрастного вещества из аневризмы и сохранение остатков контрастного вещества в области аневризмы в нефрографической фазе исследования.

Артериовенозные соустья почечных сосудов при ангиографическом исследовании характеризуются одновременным контрастированием артерии и вены. Ангиография при этом является единственным методом рентгенологического исследования, с помощью которого диагноз может быть установлен до операции.

Контрастирование венозной системы полой вены почек и половых органов. Прогресс хирургии органов забрюшинного пространства и половых органов, развитие сосудистых операций в урологии, разработка новых видов лечения (рентгеноэндоваскулярная хирургия, аутотрансплантация почек) требуют знания анатомических вариантов венозной системы почек, нижней полой вены и ее ветвей до операции.

Венографические методы проще по техническому исполнению, чем ангиографические, что особенно важно в педиатрической практике: зондирование вен легче, так как просвет их значительно шире, чем артерий, тонкая, с минимальным развитием мышечного слоя венозная стенка не подвергается спазмированию при введении рентгеноконтрастного веще-

ства в отличие от артерий, а недоразвитие клапанов вен у детей позволяет наиболее полно контрастировать венозную систему почки и половых органов.

Показанием к применению этого метода являются: 1) выявление причин так называемой нефункционирующей почки; 2) выявление «сосудистого генеза» гидронефротической трансформации; 3) диагностика гипоплазированной почки; 4) локализация неопустившегося непальпируемого яичка; 5) диагностирование аномалий развития системы нижней полой вены как причины стеноза почечной вены, почечной гематурии.

Внедрение чрескожной пункционной катетеризации сосудов, предложенной S. Seldinger в 1953 г., синтезирование малотоксичных рентгеноконтрастных веществ, совершенствование рентгеновских аппаратов, создание сериоангиографических установок в значительной степени упростили процедуру сосудистого исследования и способствовали широкому освоению венографии.

Применение венографии позволяет до операции определить возможную причину гидронефроза, выявить различные аномалии развития почечных вен, нижней полой вены, создающие конфликты между сосудами и экскреторными путями. Полученные данные помогают заранее планировать оперативную коррекцию этих изменений [Лопаткин Н. А. и др., 1980]. В зависимости от уровня сосудисто-экскреторных «конфликтов» могут возникать калико-венозные или венозно-пиелоуретеральные «конфликты», приводящие к эктазии чашечек и лоханки почки. Нарушения уродинамики справа вызываются одной из множественных почечных вен или дополнительной почечной веной, пересекающими мочевые пути. Слева причиной гидронефротической трансформации может быть кольцевидная или ретроаортальная почечная вена.

Наиболее характерными признаками сосудисто-уродинамических конфликтов являются их рентгенологические проявления: дефект наполнения контрастным веществом на экскреторных урограммах соответственно их локализации на уровне чашечек, лоханки и мочеточника. «Отпечаток» вены отличается от артериального более широким дефектом с ровными краями. Эти отпечатки хорошо видны при слабом наполнении лоханки почки и исчезают при тугом ее наполнении.

Венографическая семиотика ряда урологических заболеваний. Исследование вен производят после исследования артерий почки, особенно когда данные аортографии и почечной артериографии не вносят ясности в диагноз. Органические поражения почечных вен врожденного генеза (кольцевидная, ретроаортальная левая почечная вена, экстракавальное ее впадение, множественные артерии почек, сдавливающие почечные вены) обычно диагностируются при селективной почечной венографии. Визуализация аномальных венозных стволов почки также определяется в венозной фазе аортографии, в которой контрастируются венозные стволы почки, имеющие отклонения от обычного хода, и коллатеральные венозные пути. При предположении об артериовенозном конфликте почечные артерио- и венограммы сопоставляют наложением снимков друг

на друга или производством венографии на фоне заведенного селективно в почечную артерию металлического проводника.

К артериографическим признакам нарушенного венозного оттока с органическим стенозом почечной вены приобретенного характера (посттравматический, воспалительный педункулит, нефроптоз) относятся усиление капиллярной фазы, продолжительная венозная фаза аортографии, дезорганизация и деформация венозной архитектоники. При гипоплазии почки ствол почечной вены небольшого диаметра постепенно суживающийся к периферии. Внутрипочечная венозная архитектоника представляется «нормой в миниатюре». На венограммах дисплазированной почки ствол почечной вены небольшого диаметра, в виде узкого тяжа. Внутрипочечные венозные ветви истончены, дезорганизованы.

Количество рентгеноконтрастного вещества, вводимого в вену пораженной почки, значительно меньше, чем при производстве обычной селективной венографии. Это обусловлено не только значительным уменьшением артериального притока крови к почке, уменьшением количества почечной паренхимы, но и опасностью экстравазации контрастного вещества через пораженную венозную стенку.

Данный метод исследования у детей позволяет рано выявлять аномалии почек и выработать рациональную тактику, направленную на предупреждение таких осложнений, как пиелонефрит и нефрогенная гипертония [Трапезникова М. Ф. и др., 1980].

Лимфография. Злокачественные опухоли мочевого пузыря и наружных половых органов у детей встречаются редко. До операции важно знать как степень распространения злокачественного процесса в области самого органа, так и за его пределами. Широко распространенные методы эндоскопического и рентгенологического исследований (цистоскопия, биопсия, цистография, экскреторная урография) при опухолях мочевого пузыря позволяют распознать характер новообразования и степень функционального состояния верхних мочевых путей и почек, но не могут дать исчерпывающего представления о вовлечении в бластоматозный процесс тканей, окружающих мочевой пузырь, и не позволяют установить наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах.

Опухолевые изменения лимфатических узлов в ранней стадии в стороне от крупных тазовых сосудов, а также парааортальных групп узлов ни при флебографии, ни при тазовой артериографии не могут быть выявлены. В этом отношении очевидна ценность прямой лимфографии у детей старшего возраста.

ГЛАВА 6

Радиоизотопные методы исследования

В урологической клинике в настоящее время получили широкое распространение радиоизотопные методы исследования. Относительная простота выполнения и атравматичность исследования в

сочетании с высокой информативностью получаемых результатов, способствовали включению этих методов в обязательный комплекс современной диагностики урологических заболеваний особенно для детей. Радиоиндикационные методы дают дополнительные сведения о функционально-структурном состоянии органов мочевой и других систем организма [Гусев Б. С., 1971; Державин В. М. и др., 1973; Ли А. В., 1982; Sherman R. A., 1980; Buchan J., 1976].

В радиоизотопной диагностике урологических заболеваний у детей применяется несколько видов специальных аппаратов.

Гамма-камеры позволяют непрерывно регистрировать радиоактивное излучение, идущее от исследуемого органа или области с последующим воспроизведением на телевизионном экране их статического или динамического изображения — сцинтиграфии. Специальной камерой изображение фотографируется, а количественная обработка получаемой информации происходит с помощью компьютера, соединенного с гамма-камерой.

Сканеры относятся к менее совершенным регистрирующим устройствам. Их система основана на принципе постоянного перемещения датчика радиоактивности над исследуемым органом или областью и получения в последующем изображения на бумаге в виде черно-белых или цветных штрихов различной плотности или цифр. С помощью этих аппаратов образуется статическое изображение органов или исследуемых областей.

Третьим типом аппаратов являются радиоциркулографы — системы с 2—4 датчиками радиоактивности. Динамика излучения над исследуемым органом регистрируется в виде соответствующих кривых на самописцах. Подобного типа аппараты чаще всего применяются в урологии для исследования функционального состояния почек и их нередко называют ренографами. Счетчики γ- и β-излучения используют при исследовании радиоактивности жидкостей (плазма, сыворотка крови, моча) и радиобиохимических исследованиях для определения концентрации различных веществ в организме.

Особое значение в радиоизотопных исследованиях имеет количественная объективная оценка получаемых результатов. Она состоит в расчете специальными математическими методами констант скорости прохождения меченых соединений через сосудистое русло почек, интенсивности канальцевой секреции и клубочковой фильтрации, скорости выведения препарата из почек и мочевого пузыря. После динамической или статической сцинтиграфии плотность изображения внутренних органов или областей анализируют с помощью специальных компьютеров. Это дает возможность оценить не только функционально-структурное состояние органа в целом, но и отдельных его участков [Ищенко В. П. и др., 1972; Хрипта Ф. П., 1976; Ковальчук В. И., 1979; Shames D., 1976].

Общая характеристика радиоизотопных методов исследования. Метод *непрямой радиоизотопной ренангиографии* заключается в изучении процесса прохождения меченого соединения через сосудистую систему почек, для чего после внутривенного введения альбумина, меченного ^{99m}Tc или

^{131}I, радиоактивность над почками в течение 30 с, непрерывно регистрируется с помощью гамма-камеры или радиоциркулографа. Получаемая в результате исследования кривая носит название «непрямая радиоизотопная ренангиограмма» и состоит из двух участков — восходящего, или «артериального», и нисходящего, или «венозного». Первый отражает процесс заполнения препаратом артериального русла, второй — выведения препарата по венам после этапа внутрипочечной циркуляции по капиллярному руслу [Лопаткин Н. А., 1973, 1977; Зубовский Г. А., 1978; Ogris E., 1976; Kinoshita M., 1979].

Количественная обработка результатов непрямой ренангиографии состоит из следующих основных этапов:

1. Выделение зон и точек или отдельных их участков.

2. Получение динамических кривых: ренангиограмм и ренограмм.

3. Вычитание фона, сглаживание кривых.

4. Расчет уровня максимальной радиоактивности над исследуемой областью.

5. Расчет констант скоростей: а) кровенаполнения сосудистого русла почки; б) клубочковой фильтрации; в) канальцевой секреции.

6. Расчет констант скоростей выведения из: а) сосудистого русла почек; б) почек через верхние мочевые пути.

7. Расчет объема распределения в организме гломерулотропных и тубулотропных меченых соединений.

8. Расчет раздельных, суммарных и тотальных клиренсов гломеруло- и тубулотропных меченых соединений.

На первом этапе ренангиографическую кривую перестраивают в полулогарифмических координатах или обрабатывают с помощью компьютера. Путем аппроксимации нисходящего сегмента до нулевого времени находят истинный уровень максимальной радиоактивности ($A_{макс}$), так как в обычных условиях его величина нивелируется за счет интенсивного выведения меченого соединения через венозные коллекторы. Сопоставление величин $A_{макс}$ правой и левой почек позволяет определить относительное уменьшение объема сосудистого русла этих органов. Константу скорости выведения ($K_{вывд}$, $с^{-1}$) из сосудистого русла рассчитывают на основе экспоненциального процесса выведения с использованием показателя $T_{1/2}$ выведения нисходящего сегмента ренангиографической кривой по формуле:

$$\frac{Lg^2}{T_{1/2}} = \frac{0{,}693}{T_{1/2}} \qquad (19)$$

Скорость кровенаполнения сосудистого русла почки ($K_{кр} \cdot с^{-1}$) вычисляют путем двойного экстраполирования значений восходящего сегмента ренангиограммы относительно уровня $A_{макс}$, принимаемого за условную единицу. Нормальные значения радиофункциональных показателей у детей приведены в табл. 15.

Показанием к применению непрямой радиоизотопной ренангиографии являются необходимость оценки формы и степени нарушения почечного кровообращения (в магистральных сосудах и капиллярном русле почки). Типичная семиотика нарушений укладывается в три формы: 1) сниже-

Таблица 15. *Нормальные значения основных радиофункциональных показателей почек у детей в возрасте от 3 до 15 лет*

Показатель	Нормальное значение
$K_{кр}$, $с^{-1}$	$0{,}1 \pm 0{,}005$
$K_{выв_1}$, $с^{-1}$	$0{,}09 \pm 0{,}005$
$ТТ_1$, с	$10 \pm 1{,}0$
$K_{секр}$, $мин^{-1}$	$0{,}12 \pm 0{,}005$
$K_{выв_2}$, $мин^{-1}$	$0{,}11 \pm 0{,}005$
$ТТ_2$, мин	$6 \pm 1{,}0$
Суммарный почечный клиренс гиппурана	$19{,}8 \pm 2{,}4$ мл/(мин · кг)
$K_ф$, $мин^{-1}$	$0{,}03 \pm 0{,}005$
Суммарный почечный клиренс ДТПА	3—5 мл/(мин · кг)

ние скорости кровенаполнения сосудистого русла; 2) замедление процесса выведения из сосудистого русла; 3) комбинированное нарушение всех этапов прохождения меченого соединения через сосудистое русло почки.

Метод *радиоизотопной ренографии* основан на исследовании активной канальцевой секреции меченого препарата почками и его выведения по верхним мочевым путям. Методика исследования заключается во внутривенном введении гиппурана ^{131}I (или I^{125}) и непрерывной регистрации уровня радиоактивности над почками в течение 15—20 мин с помощью радиоциркулографа.

Получаемая в результате исследования кривая носит название *ренограммы* и состоит из трех участков: сосудистого, секреторного и нисходящего, или эвакуаторного. Первый участок отражает распределение препарата в сосудистом русле почки, второй — процесс избирательной и активной секреции гиппурана, растворенного в крови клетками эпителия проксимальных почечных канальцев, третий — выведение препарата из чашечно-лоханочной системы через мочеточник.

На первом этапе расчета ренограмму перестраивают в полулогарифмических координатах. С помощью аппроксимирующей прямой, проведенной по нисходящему участку ренограммы до нулевой ординаты, определяют истинный уровень максимальной радиоактивности, соответствующей накоплению меченого гиппурана почечной паренхимой ($А_{макс}$). Истинный уровень радиоактивности в условиях имеющегося выведения радиофармацевтического препарата из почки обычно маскируется процессом оттока мочи, содержащей меченое соединение, поэтому уровень $А_{макс}$ обычно выше максимальной амплитуды ренограммы. При значительном нарушении оттока мочи из чашечно-лоханочной системы высота $А_{макс}$ соответствует плато ренографической кривой. На втором этапе обработки для сохранения единых метрологических условий уровень $А_{макс}$ каждой почки принимают условно за единицу. Константу скорости секре-

ции ($K_{секр}$) вычисляют путем двойного экстраполирования соотношений восходящего сегмента реограмм к уровню $A_{макс}$, принимаемого за условную единицу. Третий этап состоит в определении объема распределения гиппурана в организме (V), который составляет 17% массы тела. Далее рассчитывают отношение высоты $A_{макс}$ для каждой почки к сумме высот. Раздельный почечный клиренс гиппурана ^{131}I (или, учитывая кинетику этого препарата, эффективный почечный плазмоток — ЭПП) определяют по формуле:

$$\text{Клиренс правой почки (мл/мин)} = \frac{A_{макс}\ \text{правой почки}}{A_{макс}\ \text{правой почки} + A_{макс}\ \text{левой почки}} \times K_{секр} \times V. \quad (20)$$

Так же рассчитывают и клиренс левой почки. Сумма этих величин является показателем *суммарного почечного клиренса* меченого препарата. Константу скорости выведения гиппурана ($K_{выв_2}$) рассчитывают по нисходящему сегменту реограммы, используя формулу (19). В условиях специальной ускоренной записи первого участка реограммы в течение 30 с можно получить количественную характеристику процесса кровенаполнения сосудистого русла почки. Обычно при проведении радиоизотопной реографии третий датчик радиоциркулографа устанавливают над сердцем. Получаемая в процессе записи кривая отражает т о т а л ь н ы й к л и р е н с меченого гиппурана. В норме эта величина (в миллиметрах в минуту) совпадает с показателем суммарного почечного клиренса. При нарушении функции почек величина тотального клиренса преобладает над суммарным, что отражает включение экстраренальных факторов очищения организма.

Показаниями к радиоизотопной реографии является необходимость оценки очистительной способности канальцевого аппарата почек и состояния уродинамики верхних мочевых путей. Радиоизотопная реография является также важным методом первичного отборочного обследования больных с подозрением на патологию мочевой системы.

Наиболее частыми симптомами заболеваний почек и верхних мочевых путей на реограммах являются: а) снижение очистительной способности канальцевого аппарата почки; б) замедление скорости выведения из почки; в) комбинация этих двух симптомов.

Принцип метода *радиоизотопной реографии с применением гломерулотропного соединения* заключается в определении почечной кинетики меченого соединения, избирательного тропного к почечным клубочкам [Славнов В. Н. и др., 1973; Мильков В. И., 1973; Macleod J, et al., 1977]. Внутривенно вводят комплекс ДТПА-^{99m}Tc или ДТПА-^{113}In и непрерывно в течение 15—30 мин с помощью радиоциркулографа регистрируют радиоактивность над почками.

Получаемая при записи реограмма в норме состоит из трех участков. Первый участок (30 с) отражает процесс прохождения препарата через сосудистое русло почки, второй (1—2 мин) — процесс заполнения клубочков меченым комплексом ДТПА, третий — выведение из почки с мочой профильтрованного препарата. Учитывая стабильность распределения

ДТПА в организме (7,5% массы тела), на основании показателей скорости фильтрации рассчитывают раздельный и суммарный почечный клиренс меченой ДТПА (в миллилитрах в минуту). Константу скорости фильтрации ($К_ф$) рассчитывают на основе данных о почечной кинетике препарата с использованием формулы (19). Первый участок реограммы при ускоренной записи образует типичную непрямую радиоизотопную ренангиограмму. С помощью третьего датчика радиоциркулографа, устанавливаемого над областью сердца, регистрируют кривую тотального клиренса меченой ДТПА. В норме эта величина совпадает с суммарным почечным клиренсом.

Динамическая нефросцинтиграфия заключается в исследовании функционального состояния почек путем регистрации активного поглощения почечной паренхимой меченых нефротропных соединений и выведения их по верхним мочевым путям [Лопаткин Н. А., 1977; Sherman R., 1980].

Внутривенно вводят меченый гиппуран и непрерывно регистрируют радиоактивность над областью почек с помощью детектора гамма-камеры. Получаемая информация записывается в магнитной памяти компьютера. После окончания исследования на экранах специальных телемониторов воспроизводится изображение различных этапов прохождения радиофармацевтического препарата через почки. В норме через 3—5 мин после введения гиппурана появляется изображение почечной паренхимы, активно накапливающей препарат. Через 5—6 мин контрастность изображения паренхимы снижается, меченое соединение заполняет чашечно-лоханочную систему, а через 11—15 мин отчетливо заполняется мочевой пузырь.

С помощью математической обработки на компьютере динамика прохождения радиоиндикатора может воспроизводиться в виде *компьютерных реограмм*, а также рассчитываться в показателях раздельных и регионарных почечных клиренсов.

Подобным же образом может производиться динамическая нефросцинтиграфия с гломерулотропными соединениями (ДТПА-^{99m}Tc или ДТПА-^{113}In).

Основная семиотика патологических нарушений, выявляемых с помощью динамической нефросцинтиграфии, следующая: а) тотальное, или регионарное снижение плотности накопления меченых соединений почечной паренхимой; б) тотальное или регионарное замедление процесса выведения из почки; в) комбинированные нарушения. Изучение функциональной активности различных участков почечной паренхимы имеет большое значение при различных заболеваниях мочевой системы детского возраста.

Метод *статической сцинтиграфии или сканирования почек* основан на исследовании функционально-структурного состояния почечной паренхимы путем регистрации распределения меченого соединения, тропного к почкам и медленно выводящегося из них.

Методика исследования заключается в регистрации радиоактивности над областью почек через $^1/_2$—$1^1/_2$ ч после внутривенного введения нефротропных соединений — глюконата кальция,

железоаскорбинового комплекса, DMSA или ДТПА, меченных ^{99m}Tc.

Получаемое в процессе исследования на бумаге или фотобумаге изображение почек позволяет выявить зоны повышенного или пониженного накопления меченого соединения. Это имеет большое значение прежде всего при диагностике объемных образований и деструктивных поражений, определении функциональных резервов почечной паренхимы.

Метод *радиоизотропной урофлоуметрии* заключается в исследовании процесса опорожнения мочевого пузыря от радиоактивного соединения, растворенного в моче в момент мочеиспускания. После предварительного проведения радиоизотопной ренографии при достижении естественного позыва к мочеиспусканию один из датчиков радиоциркулографа устанавливают над мочевым пузырем и больной мочится в мерную посуду. На основании оценки, регистрируемый в процессе изучения кривой, определяют максимальную и среднюю скорость мочеиспускания (в миллилитрах в секунду), а также количество остаточной мочи.

Радиоизотопное исследование функционально-структурного состояния некоторых желез внутренней секреции. Сцинтиграфию паращитовидных желез производят через 1—2 сут после внутривенного введения метионина-^{75}Se. Накопление этого препарата в ткани паращитовидных желез происходит в участках гиперплазии или аденоматозных разрастаний. Этот метод исследования имеет большое значение в диагностике первичного гиперпаратиреоидизма у больных мочекаменной болезнью.

Сцинтиграфию надпочечников выполняют через 2—3 сут после внутривенного введения ^{131}I-холестерола. В норме на сцинтиграммах отмечается равномерное накопление радиопрепарата в надпочечниках. Патологические процессы (опухоли, гиперплазия и др.) проявляются смещением надпочечников, деформацией изображения со снижением плотности накопления препарата.

Сцинтиграфию яичек осуществляют через 30—90 мин после внутривенного введения пертехнетата-^{99m}Tc в дозе 1—2 мКи. На сцинтиграммах определяют локализацию гонад, а по степени накопления меченого препарата — степень их развития. Это исследование является необходимым в диагностике различных форм крипторхизма [Winston M. A. et al., 1978].

Радиоизотопная диагностика латентного пиелонефрита. Отсутствие отчетливой клинико-лабораторной симптоматики и изменений в почках и верхних мочевых путях на урограммах часто не позволяет урологу заподозрить пиелонефрит.

Методика кратковременной провокации воспалительного процесса заключается во введении преднизолона, пирозолона или иммунизации стандартными бактериальными антигенами. Через 1, 2, а иногда и 3 сут после проведения провокационной пробы производят радиоизотопную ренографию с меченым гиппураном. Через 1 сут при пиелонефрите отчетливо повышаются уровень очистительной функции канальцевого аппарата почек и скорость выведения из них по сравнению с исходными. Через 2—3 сут отмечают асимметрию очистительной способности почек, причем со стороны одной из них показатель раздельного

почечного клиренса гиппурана резко снижается по сравнению с контрольным уровнем; на контралатеральной стороне наблюдается отчетливая гиперфункция. Вариантом реакции почек на провокационную пробу является также резкое угнетение функциональной активности обеих почек и значительное замедление процесса выведения из них. Кратковременное обострение пиелонефрита, вызванное провокационной пробой, реализуется интенсивной сосудистой реакцией, усиливающей очистительную функцию тубулярного аппарата. На втором этапе эта реакция проявляется значительным угнетением функционального состояния почки (почек) и верхних мочевых путей, пораженных пиелонефритом.

Туберкулино - реноrрафическая проба производится больным, у которых в процессе обследования возникает необходимость дифференциальной диагностики между латентным туберкулезом почек и другими заболеваниями [Амедин А. В., 1981; Гусев Б. С. и др., 1982].

При сопоставлении реноrрамм, произведенных через 48—72 ч после инъекции туберкулина, и исходных рассчитывают раздельный и суммарный клиренс гиппурана, а также скорость выведения из почек. У части больных подобному расчету могут подвергаться и результаты динамической нефросцинтиграфии (сегментарные компьютерные реноrраммы). Типичная положительная реакция со стороны почечных параметров проявляется в два этапа: 1) через 48 ч после введения туберкулина — значительное (в $1^1/_2$—3 раза) увеличение очистительной способности почек, более выраженное на стороне туберкулезного поражения, скорость выведения гиппурана из почек не изменяется; 2) через 72 ч — уменьшение показателя раздельного клиренса меченого гиппурана до исходной величины на «здоровой» стороне и отчетливое уменьшение его на стороне поражения. При этом снижается скорость выведения гиппурана из почки.

Вариантом положительной реакции можно считать сохранение повышенного уровня очистительной способности почек через 72 ч после введения туберкулина. В эти сроки наиболее отчетливо проявляется асимметрия почечных показателей между пораженной и контралатеральной почками.

Отрицательная реакция почек при туберкулинореноrрафической пробе заключается в отсутствии отчетливого изменения функциональных почечных параметров. Эта специфическая проба свидетельствует, что кратковременное обострение туберкулеза почек, вызванное введением туберкулина, реализуется интенсивной очаговой сосудистой реакцией, усиливающей артериальную перфузию коркового вещества почек, что ведет к повышению очистительной функции тубулярного отдела нефронов. На втором этапе эта реакция сменяется значительным угнетением функциональной активности почки (или ее участка), пораженного туберкулезом. По-видимому, угнетение связано с функциональным перенапряжением ее резервных возможностей.

Радиоиммунологические исследования. Существенным достоинством радиоизотопного биохимического метода является то, что в основе его лежит биологический закон строгого соответствия антител антигенам, вследствие чего все

радиоиммунные методики отличаются высокой специфичностью, чувствительностью, позволяющей определять концентрации исследуемого вещества в ничтожно малых объемах биологической жидкости (0,02—0,5 мл), легкой воспроизводимостью и быстротой выполнения методик, что имеет явное преимущество перед биологическими и другими химико-лабораторными методами [Raith L., 1975]. С помощью радиобиохимических методов можно не только осуществлять диагностику заболевания, но и контролировать эффектность лечения.

Радиоиммунным методом определяется широкий спектр содержания различных биологически активных веществ в крови, а также их динамика в зависимости от стадии заболевания и эффективности проводимого лечения.

К общей характеристике применяемых радиоиммунных методик следует отнести то, что все они основаны на радиоконкурентном анализе, в качестве ингредиантов все они содержат меченный ^{125}I- или ^{3}H-антиген, специфическую антисыворотку, стандарты исследуемого вещества и адсорбенты. Методики отличаются по типу адсорбции, режиму инкубации и методу построения стандартной кривой.

Определение активности ренина плазмы (АРП). У больных со стойкой гипертонией неясного генеза, особенно при наличии высокого диастолического давления, при селективном заборе крови из обеих почечных вен и из нижней полой вены в положении стоя и лежа определяют величину активности ренина плазмы, так как известно, что ренин, выработанный юкстагломерулярным аппаратом почки, способствует повышению артериального давления, особенно в вертикальном положении человека. При ишемии паренхимы почки вследствие окклюзии или сужения почечной артерии происходит повышенный выброс ренина в кровь, причем более высокий на стороне большего поражения при двусторонней патологии почек [Мазо Е. Б., Шарыпова Т. Н., 1977; Покровский А. В. и др., 1979; Johnson J. D. et al., 1976; Siegler R. L., 1976].

Диагностическая ценность методики определения активности ренина плазмы состоит в том, что количество генерируемого в крови ангиотензина I строго пропорционально активности ренина плазмы. По количеству вырабатываемого при определенных условиях в течение 1 ч в 1 мл исследуемого образца плазмы in vitro ангиотензина I судят о степени поражения почки. Индекс соотношения АРП на стороне поражения и противоположной, равный 1,5 и больше, в настоящее время расценивается как прогностический показатель, указывающий на хороший исход операции [Покровский А. В. и др., 1979].

Определение содержания паратгормона. Большое значение имеет радиоиммунное определение содержания паратиреоидного гормона в крови больных с рецидивом коралловидных камней и мочекаменной болезни. При этом для наиболее точной диагностики необходим суперселективный забор крови из вен паращитовидных желез для определения содержания паратгормона в различных участках венозных коллекторов шеи [Тиктинский О. Л., 1977; Bressel M. et al., 1978; Dambacher M. et al., 1979]. Опреде-

ление уровня паратгормона в плазме крови производят радиоиммунным методом с использованием специального набора, рассчитанного на 100 индивидуальных проб.

Радиоиммунологическое определение β_2-микроглобулина. Метод основан на определении уровня экскреции почками белка, который впервые был выделен из мочи людей с тубулярной протеинурией. Методика исследования заключается в радиоиммунологическом исследовании концентрации β_2-микроглобулина (β_2-МГ) в сыворотке крови и в моче [Karlsson F. A. et al., 1980].

Нормальный уровень β_2-МГ в сыворотке крови составляет от 2,12 до 2,28 мкг/л, в моче — от 122 до 139,2 мкг/л. У детей до 4 лет отмечается тенденция к более высокому уровню сывороточного протеина. В активной фазе пиелонефрита концентрация β_2-МГ в моче увеличивается, а по мере стихания активности процесса понижается. Повышение экскреции с мочой этого протеина отмечается также при нефротической и гематурической формах гломерулонефрита в активную его фазу. В целом повышение выделения с мочой β_2-МГ свидетельствует о нарушении функции проксимального отдела канальцевого сегмента нефрона.

Комбинированное обследование больных с применением методов радиоизотопной индикации дает возможность выработать общую функциональную классификацию поражения почек и верхних мочевых путей при урологических заболеваниях, которая основывается на главных неспецифических вариантах изменений в системе парных органов.

По виду нарушения определяют как острые и хронические, одно- и двусторонние или единственной почки. Их различают также по форме преимущественного поражения: а) почечного кровообращения; б) гломерулярного аппарата; в) тубулярного аппарата; г) уродинамики верхних мочевых путей; д) комбинированные нарушения всех функциональных почечных параметров. По стадиям изменения разделяются на первую (начальную), вторую (промежуточную) и третью (конечную).

Наибольшее значение должно уделяться вопросам почечной компенсации и декомпенсации, имеющим непосредственное отношение к развитию хронической почечной недостаточности. В начальной стадии развития патологических изменений в почке включаются собственные механизмы компенсации в пределах органа — усиливается перфузия паренхимы или мобилизуются резервные возможности нефронов. Снижение очистительной способности канальцевого аппарата компенсируется усилением клубочковой фильтрации. На следующем этапе развития односторонней почечной патологии компенсация почечной функции осуществляется за счет контралатеральной почки. Далее подключаются механизмы, мобилизующие экстраренальные факторы очищения организма, в конце концов развивается терминальная стадия хронической почечной недостаточности.

ГЛАВА 7

Уродинамические методы исследования

Уродинамика представляет собой сложный гидродинамический процесс — продвижение жидкости от форниксов чашечно-лоханочной системы до наружного меатального отверстия мочеиспускательного канала. Условно различают уродинамику верхних и нижних мочевых путей.

Уродинамика верхних мочевых путей. Верхние мочевыводящие пути, состоящие из чашечек, лоханки и мочеточника, составляют единое связующее звено между почкой и мочевым пузырем. Основная функция их состоит в транспорте мочи от почки к мочевому пузырю. По мнению ряда авторов, лоханка выполняет и дополнительную функцию — резервирование мочи, что не только играет роль амортизирующего фактора для функции чашечек, но также имеет значение для ритмичного сокращения мочеточников [Бакунц С. А., 1965, и др.].

Функция верхних мочевыводящих путей тесно связана с функцией почки и мочевого пузыря. Оценка уродинамики верхних мочевых путей должна производиться с учетом возраста ребенка, анатомического типа чашечно-лоханочной системы, величины мочевого протока, количества жидкости в мочевом пузыре, а в патологических условиях — с учетом локализации и степени выраженности нарушений уродинамики, активности течения пиелонефритического процесса и т. д.

Вопрос о механизме транспорта мочи от чашечек до мочевого пузыря остается дискутабельным. Существуют цистоидная и перистальтическая теории. Сторонники цистоидной теории [Bachance J., 1978, и др.] предлагают различать от 2 до 4 цистоидов. Чашечки, лоханка и лоханочно-мочеточниковый сегмент составляют первый цистоид, мочеточник имеет 2—3 цистоида. Транспорт жидкости осуществляется путем систоло-диастолического механизма с детрузоро-сфинктерным взаимодействием и активным сокращением лоханки. Важную роль в этом процессе играет величина забрюшинного пространства [Пытель Ю. А., 1982]. Веретенообразные сокращения части стенки мочеточника осуществляются через 1—5 мин. Сторонники данной теории считают, что роль сфинктеров в этом взаимодействии играют сосудистые образования, действующие по типу кавернозных тел.

Приверженцы перистальтической теории выдвигают в защиту своих взглядов следующие положения, давление в лоханке при отсутствии патологии не только не превышает давления в верхнем отделе мочеточника, но меньше его. По данным электромиографических исследований, движение мочи по мочеточнику происходит за счет непрерывной перистальтической волны, возникающей в лоханочном сегменте. Экспериментально доказано, что мочеточнику свойственна автономная ритмичная моторная функция, генератором которой является водитель ритма — пейсмекер, расположенный в лоханочно-мочеточниковом сегменте. Функция пейсмекера выражается в том, что он вызывает медленные волновые локальные биоэлектрические процессы, приводящие к *спайковому* распростра-

нению волны. В пользу перистальтической теории говорят и результаты клинических исследований, полученных с помощью рентгенокинематографии и рентгенотелевидения [Hajos F., 1972, и др.].

В последние годы высказывается мнение, что верхним мочевыводящим путям свойственны обе формы сокращения: как по цистоидному, так и по перистальтическому типу. Предполагается даже, что перистальтика присуща нормально функционирующему мочеточнику, а цистоидное сокращение возникает лишь при патологических состояниях. Накоплен значительный опыт по изучению уродинамики верхних мочевых путей, в том числе у детей, однако все еще имеют место противоречивые толкования одних и тех же явлений [Державин В. М. и др., 1982]. Высказываются положения и о существовании у детей так называемого непрерывного перфузионного потока мочи, наиболее часто регистрируемого при повышении диуреза [Weiss T., 1979].

Уродинамика верхних мочевыводящих путей определяется несколькими показателями: 1) взаимоотношением давления и объема в чашечках, лоханке, мочеточниках и мочевом пузыре, регистрируемых с помощью серии специальных манометрических исследований (каликоманометрия, пельвиоманометрия, уретероманометрия); 2) функцией водителя ритма лоханки пейсмекера; 3) характером распространения по мочеточнику перистальтической волны, выявляемой с помощью методов, регистрирующих биоэлектрическую активность мышечной системы (электропельвиография, электроуретерография).

Результаты манометрических исследований верхних мочевыводящих путей весьма разноречивы. Так, F. Kill (1957) и S. Weinberg (1964) отметили, что давление постепенно повышается в нисходящем направлении от лоханки до нижней трети мочеточника. По их данным, в лоханке оно колеблется в пределах от 0 до 18 см вод. ст.[1], в верхней трети мочеточника достигает 40 см вод. ст., а в нижней — 50—60 см вод. ст. Другие исследователи приводят иные показатели. Так, W. Rattner (1957) определил в лоханке давление 14,7 см вод. ст., в средней трети мочеточника — 13,5 см вод. ст. и в нижней — 13 см вод. ст. По данным P. Rover и соавт (1963), диастолическое давление в лоханке равно 8—10 см вод. ст., систолическое — 20—25 см вод. ст., базовое (диастолическое) давление в мочеточнике — 10—15 см вод. ст., систолическое — 30 см вод. ст., в поясничном цистоиде — 40 см вод. ст., в подвздошном отделе мочеточника — 50 см вод. ст. (в тазовом отделе), предмикционное давление колеблется от 20 до 50 см вод. ст. В случае препятствия в лоханочно-мочеточниковом сегменте внутрилоханочное давление приближается к фильтрационному в гломеруле, равному 70 см вод. ст. (давление в нефроне снижается до атмосферного — 8—10 см вод. ст.). Несмотря на эти данные, большинство исследователей, проводящих электроманометрические измерения, считают, что низкое давление в лоханке является решающим фактором регулирования нормальной функции почечных чашечек, ло-

[1] В системе СИ 1 см вод. ст. соответствует 98,07 Па.

ханки и мочеточника и что эвакуация мочи из лоханки осуществляется активным присасывающим действием мочеточника, а из мочеточника — активным присасывающим действием мочевого пузыря.

Анализ временных взаимоотношений волн электроуретерограмм и сокращений показал, что волне возбуждения предшествует перистальтическая волна, продолжительность которой не более 2—3 с [Бакунц С. А., 1965]. По данным C. Consfanfinor (1974), ток мочи по мочеточнику зависит от трех основных параметров его перистальтики: длительности интервала между волнами, скорости направления распространения волны и ударного объема волны. При увеличении объема мочевого пузыря наблюдается повышение давления в мочеточнике. Во время каждой систолы оно претерпевает изменения: возрастает амплитуда и частота следования волны. При значительном усилении диуреза увеличение объема выведенной мочи происходит за счет повышения частоты перистальтической волны до определенного предела, после чего частота сокращений не изменяется, а мочеточник компенсирует удаление мочи своим расширением. Данные C. Frederiks (1972), свидетельствуют, что при высоком внутрипузырном давлении частота сокращений повышается на 83%, а сила сокращения — на 75%; при уменьшении давления в мочевом пузыре снижается активность мочеточника.

Единством анатомического строения, обилием нервных взаимосвязей почки, чашечно-лоханочно-мочеточникового сегмента и мочевого пузыря объясняются сложность и стройность мочевыделительного тракта.

Методы исследования уродинамики верхних мочевыводящих путей у детей. В практическую деятельность детских учреждений за последнее десятилетие все шире стали внедряться манометрические методы: пельвиоманометрия, уретероманометрия, а также методы регистрации биоэлектрической активности: электропельвикография и электроуретерография.

Манометрические методы основаны на определении колебания давления в различных отделах мочевыделительного тракта. Методы проведения манометрических исследований как в лоханке, так и на различных участках мочеточника могут быть пункционные, транскутанные, при выполнении оперативных вмешательств, а также интралюминальные, включающие катетеризацию одного или двух мочеточников.

Для манометрических исследований применяются водяные, ртутные и электронные манометры. Принцип действия электроманометра основан на преобразовании механического смещения мембраны датчика (тензодатчик) под влиянием колебания давления в электрический сигнал, который усиливается детектором, поступает на измерительный прибор и регистрирующее устройство. Наиболее распространены электроманометры «DISA 21C15» (Дания) с тензодатчиками «Gould P231D» (ФРГ).

Электропельвиография — изучение биоэлектрической активности лоханки и *электроуретерография* — изучение биоэлектрической активности мочеточника достигаются различными методами (пункционный, транскутанный, ин-

тралюминальный и интраоперационный).

Для регистрации биоэлектрической активности верхних мочевыводящих путей, помимо исследуемого объекта, необходимо иметь: электроды, усилители и регистрирующее устройство. Электроды, используемые для регистрации биоэлектрической активности, состоят из серебра, платины, бывают игольчатые, контактные, монополярные, биполярные или полиполярные. К ним предъявляются следующие требования: а) электрод не должен составлять гальванический элемент; б) электрод и электродная жидкость не должны обладать заметной поляризацией; в) металлический электрод не должен окисляться и оказывать вредное воздействие на больного. Для проводников электродов наиболее приемлемы многомильные провода в тефлоновой изоляции.

В настоящее время используются различные варианты отечественных усилителей и перьевого регистратора электроэнцефалографа: ЭЭГП4-02, УБП1-02 — стационарный усилитель, выпускаемый Московским заводом электромедоборудования (ЭМА), 4ЭЭГ-1 — усилитель электроэнцефалографа, УБП2-03 — двухканальный усилитель. Используются различные регистраторы: шлейфные осциллографы, светолучевые с фоторегистрацией, перьевые чернильнопишущие, термопишущие и магниторасписывающие.

Монополярный способ заключается в регистрации разности биопотенциалов с активного электрода, расположенного на объекте, по отношению к нейтральной точке, на которой находится индифферентный электрод. При биполярном отведении оба электрода являются активными и помещаются непосредственно на исследуемом органе.

Для отведения разности биопотенциалов с мочеточника используется мочеточниковый катетер-электрод. При монополярном отведении чаще применяют серебряный или платиновый электрод в виде шарика, припаянного на конце проводника мочеточникового катетера. При биполярном отведении разность биопотенциалов достигается двумя серебряными или платиновыми проволочками, расположенными друг от друга на расстоянии 5—10 см. Проводники их через просвет катетера выводят наружу и соединяют со штекерами. Мочеточниковые катетеры-электроды используют при эндоскопическом исследовании для интралюминальной регистрации биоэлектрической активности. Если раньше для регистрации биоэлектрической активности была необходимо экранизирующая камера, то в последнее время в связи с созданием специальных усилителей с высокой помехоустойчивостью стало возможным проводить эти исследования в цистоскопическом и рентгенологическом кабинетах.

Основоположниками в области исследования биоэлектрической активности мочеточника являются Л. А. Орбели и Е. Брюке (1910). В экспериментальных условиях установлено, что электроуретерография характеризует процесс прохождения возбуждения по мочеточнику. Определена зависимость частоты следования импульсов от интенсивности диуреза и колебания внутрипузырного давления. A. Aiba (1939) и W. Sloafor (1955) установили, что форма

волны может быть не только моно-, но и двухфазной. Это зависит от условий проведения эксперимента и способа отведения биопотенциалов (моно- или биополярное). Частота волн электроуретерограммы (ЭУГ) находится в пределах от 3 до 10 в минуту при амплитуде 1 мВ. Взаимоотношение биоэлектрической волны характеризуется отставанием последней на 0,1 с.

Работы С. А. Бакунца (1970) являются фундаментальными исследованиями в области физиологии мочеточника в экспериментальных условиях. Автор отметил, что при отсутствии патологии мочеточника ЭУГ характеризуется строгой ритмичностью волн в околопочечном сегменте и в среднем его отделе. В околопузырном отделе ЭУГ имеет аритмичный характер. Отмечается и отличная частота волн на протяжении мочеточника: максимальная (20 в минуту) в околопочечном отделе, в среднем отделе она в 2 раза ниже, и еще более низкая — в околопузырном отделе. Большинство волн ЭУГ по ходу затухают, и только отдельные полностью доходят до устья мочеточника. Результаты исследования ЭУГ в экспериментальных условиях явились базой для изучения основных показателей уродинамики верхних мочевыводящих путей. Эти данные использовались для оценки ЭУГ при различных патологических условиях уродинамики верхних мочевыводящих путей, а также для контроля за результатами применения различных фармакологических веществ [Sigawar H., Hardy J., 1977]. В работах D. Stender и E. Bufcer (1955) указывается, что при наложении лигатуры в околопузырном отделе мочеточника частота перистальтических волн возрастает до 30 в минуту (исходная 5—6 в минуту). С. А. Бакунц и К. М. Мурадян (1965) отмечают влияние повышенного внутриуретрального давления на функцию мочеточника, но повышение давления в пределах лоханочно-мочеточникового сегмента не оказывает отрицательного влияния на моторику мочеточника. Повышение же давления в дистальном направлении, особенно в околопузырном отделе, вызывает чередование перистальтических и антиперистальтических волн вплоть до прекращения перистальтики.

Исследования ЭУГ в эксперименте явились предпосылкой для применения данного метода в клинической практике. В. Е. Кузьмина (1963) выполнила регистрацию ЭУГ у человека монополярным способом с помощью интралюминального метода. Регистрация производилась на писчике электроэнцефалографа. Биопотенциалы имели двух- или многофазную форму, амплитуда достигала 200—300 мкВ, интервал между волнами колебался в пределах 1—3 с. В работах J. Thirabori (1959) ЭУГ человека имеет вид четырехфазной кривой, где чередуются волны положительной и отрицательной полярности. Амплитуда их достигает 0,4—1,2 мВ, продолжительность каждой волны 0,53—1 с, скорость распространения вдоль органа 23 мм/с, интервалы между волнами от 6 до 37 с.

У детей применяют внутрипросветные электроды различной конструкции. Монополярный детский внутрипросветный электрод состоит из упругого металлического стержня диаметром 0,3 мм, на конце которого наварен серебря-

ный шарик диаметром 1,2 мм (в качестве стержня используют мандрен от мочеточникового катетера № 4). Проводник помещают в хлорвиниловую трубку диаметром 0,7 мм. На расстоянии 3 см от конца проводник сгибают под углом 20—25°, что улучшает его контакт со стенкой мочеточника. Электрод такого размера легко проходит через детский цистоскоп. Тубус цистоскопа используют в качестве индифферентного электрода. Запись потенциалов действия осуществляют в стандартных условиях при монополярном отведении в зоне среднего цистоида мочеточника на электроэнцефалографе. Потенциал действия по форме представляет собой трехфазную кривую, состоящую из высокой положительной волны с быстрым подъемом и замедленным спуском, за которой следует большая отрицательная волна, переходящая во вторую положительную, с пологой вершиной.

Параметры ЭУГ у детей близки к таковым у взрослых: амплитуда колеблется в пределах 433—1030 мкВ, длительность волны достигает 2,5—7,3 с, интервал между волнами равен 9—27 с [Пугачев А. Г. и др., 1971].

Особенностей формы и параметров потенциалов действия мочеточника в зависимости от возраста детей не выявляется. Строгой ритмичности появления потенциалов действия одного мочеточника и синхронности в возникновении комплексов возбуждения обоих мочеточников не отмечается. При патологии обнаруживается разная степень снижения электрической активности мочеточника.

Уродинамика нижних мочевых путей. Сложность проведения исследования уродинамики нижнего отдела мочевыделительного тракта определяется тем, что по характеру исследуемая гидродинамическая система является разомкнутой, поэтому для ее регистрации необходимо применять ряд специфических уродинамических параметров. Выделяют уродинамические параметры, характеризующие входные параметры. Анатомо-морфологическим субстратом являются уретеровезикальный отдел и мочевой пузырь (тело и дно). В функциональной модели пузырно-шеечный сегмент в фазе наполнения имеет диастолическую стадию, коррелирующую с систолической стадией шеечно-уретрального сегмента (обе по продолжительности более 6 ч). Выходные уродинамические параметры характеризуют функцию опорожнения мочевого пузыря. Анатомо-морфологический субстрат представлен детрузором и шеечно-уретральным сегментом. В функциональной модели в фазе опорожнения мочевой пузырь имеет систолическую стадию детрузора, коррелирующую с диастолической стадией шеечно-уретрального сегмента по продолжительности (от 7 до 20 с). Наконец, выделяются локальные уродинамические параметры, характеризующие вентильную (клапанную) функцию шеечно-уретрального сегмента. Анатомо-морфологический субстрат ее представлен основной пластинкой (внутренний сфинктер), семенным бугорком, наружным уретральным сфинктером, уретрой и мочеполовой диафрагмой. В функциональной гидродинамической модели связующее звено в систоло-диастолическом механизме создает пузырно-шеечно-уретральный сегмент.

Использование широкого круга уродинамических исследований позволяет диагностировать минимальные изменения уродинамических параметров, характерных для ранних стадий нарушений при различных нозологических формах [Вишневская Е. Л., 1982; Melchior W., 1981].

Удержание мочи и акт мочеиспускания осуществляются двумя группами мышц. К первой из них относятся детрузор, шейка мочевого пузыря, уретра и наружный сфинктер, ко второй — грудная диафрагма, мышцы передней брюшной стенки, мочеполовая диафрагма и мышцы промежности. Последняя группа мышц имеет компенсаторно-приспособительный характер [Лопаткин Н. А., Захматов Ю. М., 1976; Denny-Brown R., Robertson E., 1933].

Между слизистой оболочкой и мышечным слоем мочевого пузыря, кроме зоны треугольника, находится клеточный слой, позволяющий слизистой оболочке скользить по мышечной поверхности. В зоне треугольника слизистая оболочка интимно спаяна с мышечными волокнами, что придает ей гладкую поверхность.

Мускулатура мочевого пузыря представлена тремя слоями гладкомышечных волокон, направленных в сторону шейки мочевого пузыря: внутренний и наружный слои с продольным расположением мышечных волокон, средний — самый мощный циркулярный слой. Все три слоя, имея множество переплетений, составляют единое целое — детрузор. Три мышечных слоя единой системой волокон переходят на внутреннее отверстие уретры в виде косых и циркулярных волокон, у мальчиков — смешиваются с мускулатурой зоны простаты, у девочек — продолжаются вплоть до наружного отверстия уретры. Непрерывный переход волокон детрузора на уретру, по мнению ряда авторов, способствует функции сфинктерского механизма путем натяжения шейки во время растяжения детрузора [Lapides J., 1958].

Ряд авторов [Hutch J., 1972, и др.], отрицают наличие анатомического образования круговой мышцы — сфинктера в области шейки мочевого пузыря, называвшегося ранее кольцом Хейса [Hess J., 1915] или кольцом дна. Uhlenhath S. (1977) назвал последнее основной пластинкой. Она состоит из двух мышечных петель: передней, образованной передней стенкой мочевого пузыря, и задней, образованной глубоким слоем мочепузырного треугольника. Треугольник занимает область между двумя отверстиями мочеточников и шейкой мочевого пузыря. Исследования E. Tanagho и R. Pugh (1963) показали, что глубокий слой мочепузырного треугольника, соответствующий среднему циркулярному слою детрузора, с одной стороны, связан оболочкой Вальдейера (место входа мочеточника), с другой — продолжается на шейку пузыря и переходит в стенку уретры. Латеральный край глубокого слоя мочепузырного треугольника образует мышца Белла, существование которой отрицается рядом автором [Cil-Vernet S., 1968].

Наружный сфинктер уретры и мышцы тазового дна представляют собой поперечнополосатую мускулатуру нижних мочевыводящих путей. В группу вспомогательных мышц тазового дна входят: парная мышца, поднимающая задний

проход, лобково-копчиковая и подвздошно-копчиковая, а также парная копчиковая мышца и непарная мышца, сжимающая задний проход. У мальчиков наружный сфинктер, концентрически охватывая уретру в мембранозном отделе, располагается между верхним и нижними слоями урогенитальной диафрагмы и верхушкой простаты. Истинный наружный сфинктер связан с парауретральными мышцами. У девочек поперечнополосатые мышцы распределены вдоль нижней половины задней стенки уретры и обильно представлены в верхней половине передней уретры.

Благодаря взаимодействию симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и соматической нервной системы координируется функциональное состояние мочевого пузыря и сфинктерного аппарата.

Обнаружение в стенке мочевого пузыря чувствительных клеток типа II Догеля, отростки которых могут образовывать синаптический контакт с двигательными нейронами интра- и экстрамуральных ганглиев, дает возможность предположить замыкание рефлексов и на этом уровне. И. А. Булыгин и сотр. (1966) доказали, что мочевой пузырь имеет связь с центральной нервной системой не только через пояснично-крестцовые сегменты спинного мозга, но и через надсегментарные или окольные дополнительные пути связи. Последние через пограничные симпатические узлы по вертикальным связям между ними проходят и в вышележащие сегменты спинного мозга.

Функция накопления, удержания и опорожнения мочевого пузыря является сложным рефлекторным актом, который регулируется симпатическими и парасимпатическими отделами вегетативной нервной системы и соматической нервной системой. Афферентная иннервация мочевого пузыря и уретры осуществляется за счет рецепторов, воспринимающих болевую, температурную и прессорную чувствительность. Чувствительные рецепторы имеются во всех слоях мочевого пузыря. Наибольшее количество рецепторов обнаружено в области пузырно-шеечно-уретрального сегмента, на уровне устьев мочеточников и на дорсолатеральных поверхностях мочевого пузыря.

Прессорная чувствительность представлена тоническими рецепторами и фазными прессорецепторами с различной скоростью (степенью) адаптации к наполнению мочевого пузыря. Различают прессорецепторы растяжения с медленной адаптацией (75%) и прессорецепторы с быстрой адаптацией — мгновенным реагированием на изменение состояния стенки мочевого пузыря. Нервные окончания, воспринимающие тактильную, болевую и температурную чувствительность, располагаются в основном в слизистом слое мочепузырного треугольника и шейки мочевого пузыря.

Известно, что в преганглионарных нервных окончаниях, симпатической и парасимпатической системах, а также в постганглионарных проводниках парасимпатической системы медиатором является ацетилхолин. Медиатором в постганглионарных симпатических проводниках является норадреналин. Распределение холинергических, α- и β-адренорецепторов в пузырно-шеечно-уретральном сегменте следующее: холинергичес-

кий и β-адренергический нейрорецепторы преобладают в области свода, тела и в меньшей степени в области уретры и наружного сфинктера уретры. β-адренорецепторы преобладают в области треугольника, уретры и наружного сфинктера уретры, причем в своде детрузора имеются возбудительный α-адренорецептор и тормозной β-адренорецептор (рис. 18). Однако над ответами α-адренорецепторов преобладает тормозное действие β-адренорецептора, поэтому в обычных условиях α-адренорецепторы не обнаруживаются в своде детрузора. В области треугольника при раздражении α-адренорецептора сокращается пузырно-уретральный сегмент. Тонус внутреннего сфинктера и удержание мочи зависят от α-адренорецепторов симпатической нервной системы [Khanna O., 1976]. Таким образом, моторный α-адренергический эффект вызывает сокращение тригональной мышцы и интрамуральной мускулатуры мочеточника, повышает тонус внутреннего сфинктера и проксимальной части уретры. Моторный β-адренергический эффект состоит в расслаблении детрузора, раскрытии устьев мочеточников. Прекращение симпатического влияния ведет к активации рефлекса мочеиспускания, а возбуждение парасимпатической иннервации — к сокращению детрузора. Соматическая иннервация наружного сфинктера, мышц тазовой диафрагмы и промежности осуществляется центральной нервной системой.

Функция нижнего отдела мочевыделительного тракта состоит из двух функциональных компонентов — функции накопления и функции опорожнения. Их контролирует подсознательный механизм. Промежуточной функцией является удержание мочи, контролируемое сознанием. Каждому из этих функциональных элементов соответствует определенный анатомический субстрат: функции наполнения — интрамуральный отдел мочеточников, тело и дно мочевого пузыря и базальная пластинка, функции опорожнения — детрузор, функции удержания — шейка

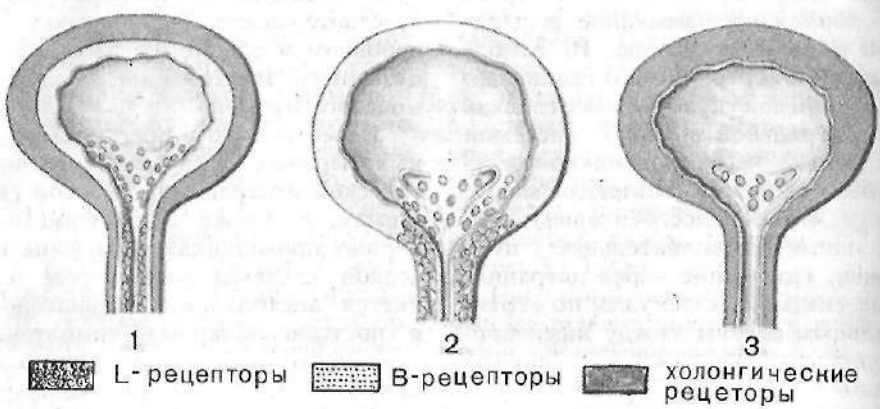


Рис. 18. Схема расположения α- и β-рецепторов в мочевом пузыре.
1 — в везикоуретральном сегменте; 2 — при наполнении мочевого пузыря; 3 — во время мочеиспускания.

мочевого пузыря, наружный поперечнополосатый сфинктер и уретра как сфинктер. Все эти функциональные компоненты объединяют как рефлекторные, так и чисто механические факторы.

Произвольное торможение акта мочеиспускания достигается сокращением наружного сфинктера и мышц промежности и торможением рефлекса сокращения детрузора. Этот эффект является результатом воздействия симпатической нервной системы, которая вызывает усиление тонуса внутреннего сфинктера и торможение функции детрузора, способствуя увеличению его объема. Данный рефлекс активируется рецепторами детрузора, афферентные импульсы которых в составе тазовых нервов образуют люмбальный центр спинного мозга ($T_{XI} — L_4$), откуда эфферентные импульсы возвращаются к детрузору и внутреннему сфинктеру через преганглионарные волокна, паравертебральные ганглии, постганглионарные волокна в составе подчревных нервов (бета-мотонейроны).

К механическим факторам удержания мочи относится сам механизм закрытия шейки мочевого пузыря. J. Hutch (1972) объясняет этот механизм следующим образом. При наполнении мочевого пузыря основная пластинка остается плоской и сила гладких круговых мышц, направленная внутрь, закрывает шейку. Боковые и задние продольные слои оттягивают петлю детрузора назад в противоположную сторону основной пластинки. К этим же механическим факторам относятся сосудистый компонент (стаз в кавернозных телах уретры) и перепад внутрибрюшного давления на уретру, что приводит к перепаду градиента давления в сторону шеечно-уретрального сегмента, создавая так называемое давление закрытия внутреннего сфинктера.

Функция опорожнения мочевого пузыря — это сложнорефлекторный акт, в котором различают три периода: начало, продолжение и завершение. Существуют несколько точек зрения относительного акта мочеиспускания. Ряд авторов считают, что произвольное мочеиспускание начинается с фиксации брюшных мышц и диафрагмы, расслабления тазового дна и мышц промежности, что приводит к повышению внутрибрюшинного и снижению уретрального давления. Произвольное расслабление мышц тазового дна и промежности является стимулом к сокращению детрузора.

В экспериментальных и клинических условиях доказано наличие тактильной и температурной чувствительности только в области внутреннего сфинктера, поэтому отдельные клиницисты считают, что позыв к мочеиспусканию возникает лишь при попадании мочи в эту область (зона Циммермана).

Существует несколько концепций, объясняющих механизм открытия шейки мочевого пузыря. По мнению отдельных авторов, сокращение внутренних продольных мышц детрузора и уретры способствует укорочению уретры, что приводит к снижению давления закрытия (уретральное давление). Открытие шейки мочевого пузыря достигается силой сокращения детрузора и преодолением тонического сопротивления шейки. Другие урологи считают, что наружные продольные мышечные волокна детрузора, подтягивая поперечную предпузырную дугу вперед и вверх, деформируют перед-

ние и боковые части основной пластинки образуют тригональный канал, имеющий форму колбы, и открывают шейку мочевого пузыря [Hutch J., 1972]. В противовес механическим концепциям ряд авторов, установив между детрузором и внутренним сфинктером реципрокную нервную взаимосвязь, выдвигают теорию нервной регуляции функции детрузора и внутреннего сфинктера [Лагутина Т. С., 1969; S. Tsuchida, Sakoroto A., 1974].

В настоящее время акт начала и прекращения мочеиспускания представляется следующим образом. При наполненном мочевом пузыре возбуждение проприорецепторов передается в центральную нервную систему и возникает позыв к мочеиспусканию. В дальнейшем происходит фиксация брюшных мышц и диафрагмы и расслабление мышц тазового дна и промежности, что способствует снятию торможения с сакрального центра рефлекторного мочеиспускания. Последний вызывает активное сокращение детрузора и уменьшает тонус внутреннего сфинктера. Одновременно расслабляется наружный сфинктер. Шейка мочевого пузыря открывается внезапно, и поток мочи, попадая в сенсорную зону, усиливает импульсы в коре головного мозга. В ответ на это усиливается торможение тонуса наружного сфинктера до полного опорожнения мочевого пузыря.

После того как прекращается поток мочи и мочевой пузырь становится пустым, начинается произвольное сокращение мышц тазового дна и промежности, вызывающее активизацию перинеобульбарного детрузорного тормозящего рефлекса, который выражается в активации центра расслабления мочевого пузыря, тормозящего сакральный центр мочеиспускания. Моторные импульсы в тазовом нерве прекращаются, напряжение стенки мочевого пузыря переходит к уровню покоя, прекращается торможение центра поперечнополосатого сфинктера и восстанавливается нормальная активность симпатических стабилизирующих рефлексов, тормозящих тонус с мышц промежности и сторожевого рефлекса, начинается фаза наполнения мочевого пузыря [Machogny D., 1977].

Методы исследования уродинамики нижних мочевых путей. Исходя из принципа функционального единства всей мочевыделительной системы в целом и нижних отделов мочевых путей в частности, исследование уродинамики следует проводить на основе комплексной, системной, методически разработанной программы (рис. 19). Основными уродинамическими методами исследования функционального состояния нижних мочевыводящих путей являются урофлоуметрия, цистометрия, профилометрия и электромиография.

Урофлоуметрия — измерение количества мочи, проходящей через уретру за единицу времени при мочеиспускании. Определение функционального состояния детрузора и его сократительной способности, проходимости пузырно-уретрального сегмента и уретрального сопротивления производится путем определения объема выделенной мочи в миллиметрах, максимальной скорости тока мочи (в миллилитрах в секунду), средней скорости тока мочи (в миллилитрах в секунду), времени мочеиспускания (в секундах), времени достижения максимальной и сред-

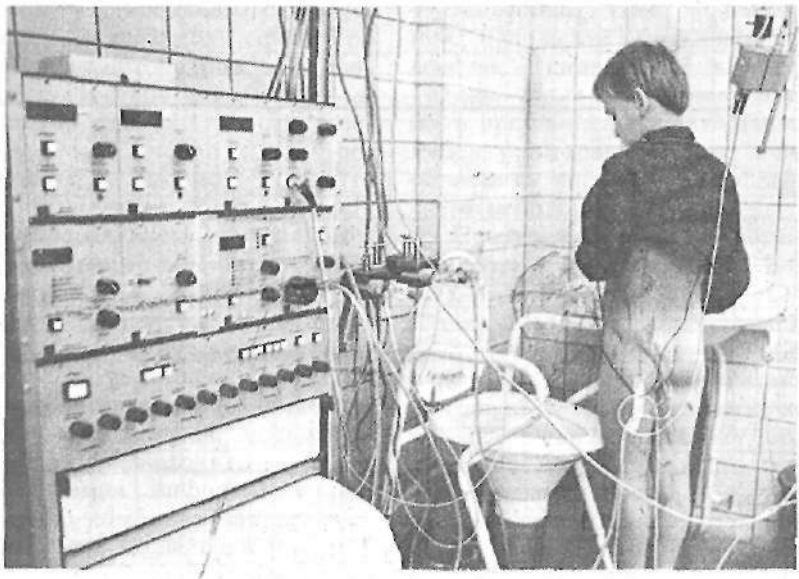


Рис. 19. Комплексное изучение уродинамики.

ней скорости тока мочи (в секундах), количества мочи, которое должно быть равно отрезку времени до окончания мочеиспускания. При отсутствии компьютера в урофлоуметре все эти данные можно получить путем математического анализа урофлоуграмм.

Цистометрия — метод, устанавливающий соотношение показателей объем — давление. С помощью цистометрии определяют порог чувствительности, тонус, сократительную активность и пузырный рефлекс, а также функциональное состояние детрузора, детрузорную аккомодационную способность, пороговую чувствительность, тонус детрузора и внутреннего сфинктера уретры. На различных этапах заполнения мочевого пузыря производят измерение объема в миллилитрах, давления (в сантиметрах водяного столба), тонуса (в миллилитрах на сантиметр водяного столба) и времени (в секундах).

Профилометрия — определение профиля уретрального давления, характеризующего функциональный диаметр уретры, ее тональность, уретральный градиент, тонус наружного и внутреннего сфинктера путем регистрации давления (в сантиметрах водяного столба) на определенных участках пузырно-уретрального сегмента.

Электромиография — определение биоэлектрической активности, наружного и внутреннего сфинктера уретры, детрузора, мышц передней брюшной стенки и мышц промежности.

Диагностическая значимость и информативность исследования уродинамики нижних мочевыводящих путей значительно возрастают при проведении их в комбинации

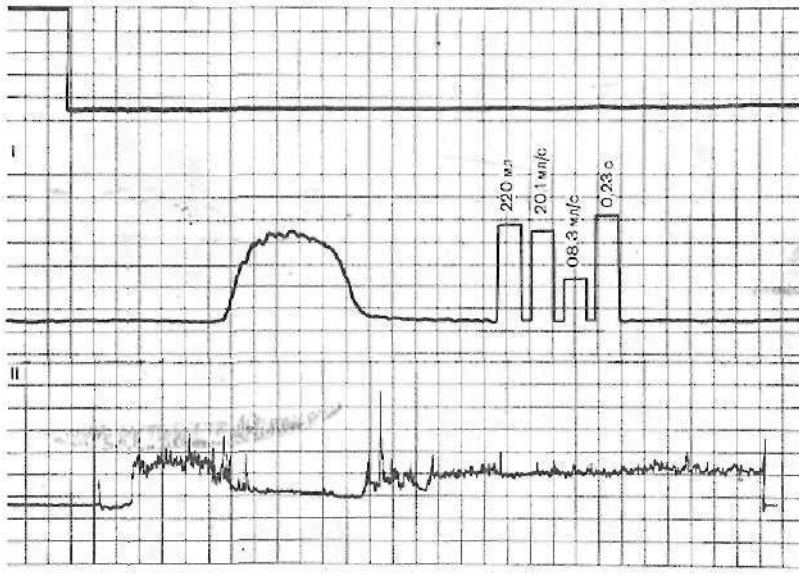


Рис. 20. Урофлоуметрия в комбинации с электромиографией с анального сфинктера и внутриректальной манометрией.

I — урофлоуметрия: 1 — объем; 2 — максимальная скорость потока; 3 — средняя скорость потока; 4 — время; II — электромиография.

с исследованиями на ЭОП и видеомониторных системах. В последние годы с успехом проводятся комбинированные исследования уродинамики нижних мочевыводящих путей [Лопаткин Н. А., Захматов Ю. М., 1976; Пугачев А. Г., Унтила В. П., 1982]: 1) урофлоуметрия в комбинации с электромиографией с анального сфинктера, исследованием внутриректального давления (рис. 20); 2) цистометрия, внутриректальная, внутрипузырная и внутриуретральная манометрия с определением детрузорного компонента, электро-

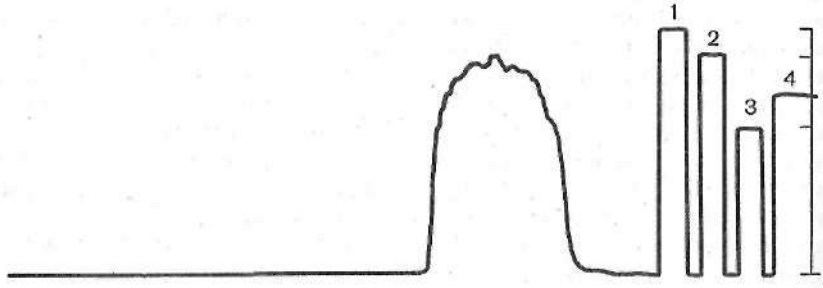


Рис. 21. Урофлоуметрия.

1 — объем; 2 — максимальная скорость; 3 — средняя скорость потока; 4 — время.

миографией с анального сфинктера или внутреннего сфинктера уретры; 3) цистометрия в комбинации с уретероманометрией и электромиографией; 4) профилометрия в комбинации с электромиографией с анального сфинктера, внутриректальной манометрией, определением внутрипузырного давления и детрузорного компонента.

Нашли применение комбинированные уродинамические исследования и при выполнении эндоскопического исследования (эндоскопическая цистометрия, эндоскопическая профилометрия).

Получаемая информация при проведении комбинированных уродинамических исследований позволяет составить объективную картину о нормальном или патологическом состоянии различных отделов мочевыделительного тракта.

Урофлоуметрия — неинвазивный простой метод, позволяющий проводить неоднократное исследование. При малейшем нарушении уродинамики нижних мочевых путей этот метод должен применяться обязательно. В настоящее время наиболее распространенными являются урофлоуметры, выпускаемые фирмами «DISA» (Дания), «Simmens» (США) и «Noll» (ФРГ). Регистрация урофлоуметрических параметров и одновременная графическая регистрация урофлоуграммы производятся при попадании мочи на вращающийся диск. Достоверность полученных данных становится больше, если, помимо оценки объемной скорости тока мочи, объема выделенной мочи, учитывается скорость мочеиспускания за секунду, время мочеиспускания, время достижения максимальной скорости тока мочи и т. д. (рис. 21).

Методика. При мочеиспускании положение мальчиков стоя, девочек — сидя (дети в возрасте 1 года сидят). Условия должны быть приближены к естественным. Ребенку старше 5 лет следует объяснить характер исследования и его необходимость.

Существующие в настоящее время микциометры «DISA 2-C-O» (Дания) и урофлоуметрический датчик 2-KO2 позволяют располагать регистрирующее устройство в другой комнате. Ребенок может сам нажать на сигнальную кнопку, находящуюся наверху стойки датчика. Автонулевая последовательность в течение 20 с индуцируется вспыхивающей лампочкой: когда лампочка перестает мигать и свет становится постоянным, ребенок должен начинать мочиться в воронкообразную лейку, откуда моча поступает на движущийся диск. Колебания поступления мочи замедляют вращение диска. Это отражается на электромагнитном поле, а в дальнейшем через электронный компьютер выражается в цифровых показателях на электронном табло с синхронной графической регистрацией урофлоуграммы. В норме в зависимости от функционального состояния детрузора и шеечно-уретрального сегмента могут быть получены два вида урофлоуметрических кривых — куполообразные и пикообразные.

Объем скорости тока мочи зависит от многих внешних и внутренних факторов: степени наполнения мочевого пузыря (результаты считаются достоверными при объеме выделенной мочи более 100—150 мл), степени функционального состояния детрузора, условий проведения исследования, стандартности технического обо-

рудования и т. д. С целью выяснения участия вспомогательных механизмов (внутрибрюшинное давление, мышцы промежности) в осуществлении «нормального» акта мочеиспускания рекомендуется проведение комплексной урофлоуметрии с одновременным определением внутриректального давления и ЭМГ с анального сфинктера.

В норме при регистрации внутрибрюшного давления во время мочеиспускания подъема давления не отмечается. При регистрации биоэлектрической активности с наружного сфинктера уретры обнаруживается «немая» зона биоэлектрической активности от начала и до окончания акта мочеиспускания.

В нормальных условиях максимальная скорость тока мочи у детей колеблется в пределах 12—25 мл/с, средняя скорость тока мочи 7—10 мл/с, время мочеиспускания 10—20 с.

У детей практически отсутствует зависимость урофлоуметрических показателей от пола и возраста ребенка. Зарегистрирована лишь зависимость от объема выпущенной мочи [Унтила В. П., 1983].

С целью выяснения удельного веса детрузорного и уретрального компонента ряд авторов рекомендуют проводить так называемую дифференциальную урофлоуметрию [Konfman J., 1961].

Сравнение показателей скорости тока мочи при мочеиспускании в естественных условиях производится по стандартным катетерам типа Фолея (16, 18 и 20).

На основании дифференциальной урофлоуметрии можно вычислить уретральное сопротивление:

$$R_{ур} = \frac{P_к \cdot V_к}{V_{ур}}, \qquad (21)$$

где $R_{ур}$ — уретральное сопротивление; $V_к$ — скорость тока мочи по катетеру (мл/с); $V_{ур}$ — скорость тока по уретре (мл/с); $P_к$ — сопротивление стандартных катетеров.

Диагностическая ценность урофлоуметрии существенно возрастает, если ее данные сопоставляются с результатами определения давления в мочевом пузыре, измерением количества остаточной мочи, внутрибрюшного давления и т. д. (рис. 22).

Цистоманометрия — измерение внутрипузырного давления как при последовательном заполнении мочевого пузыря жидкостью или газом, так и во время микции. По рекомендации Международного общества по изучению вопросов удержания мочи применяется стандартизированная единица измерения давления — сантиметр водяного столба. Давление может измеряться в паскалях.

Цистоманометрия позволяет получить данные о функциональном состоянии детрузора, объеме мочевого пузыря, пороговой чувствительности, рефлекторности, растяжимости, эластичности аккомодационной способности, детрузорной стабильности и сократительной способности (при микции). Регистрация давления в мочевом пузыре производится с помощью водных, ртутных, воздушных, электрических, электронных и радиочастотных манометров.

В настоящее время все большее распространение получают газовые цистометры (среда заполнения CO_2), встроенные блоками в различные уромониторные системы (цистометр 21E01 в уросистеме 2100 фирмы «DISA»), позволяющие проводить комплексное исследование с одновременной ре-

гистрацией давления, электромиографией и т. д.

Регистрирующие устройства представляют собой различные варианты самопишущих приборов, термописчиков и т. д. Для проведения комплексного цистометрического исследования немаловажное значение имеет тип используемых катетеров: двух-, трех- или четырехканальные (рис. 23).

К преимуществам цистометрии, выполняемой с помощью жидкости, относятся возможность ее замены на рентгеноконтрастное вещество, с помощью которого можно получить дополнительную информацию о состоянии мочевого пузыря. Ряд авторов указывают, что кривые, полученные при помощи газовой и жидкостной цистометрии, почти идентичны [Madersbacher H., 1979].

Методика. Для получения высокой достоверности цистометрических параметров необходимы стандартизированные условия исследования. Мочевой пузырь может быть заполнен ретроградно, антеградно (при наличии нефро-, пиело- или уретеростомы), экскреторно или путем надлобковой пункции. Преимуществом трансуретрального доступа является возможность комбинировать цистометрию с электромиографией с внутреннего сфинктера мочевого пузыря, с определением внутриуретрального давления (при использовании многоканальных катетеров — электродов) и т. д. (рис. 24).

Больной при обследовании может находиться в положении лежа на спине, стоя и сидя. Средой наполнения служит CO_2 (при применении жидкости необходимо соблюдение стандартных температур). Предпочтение отдается постепательному наполнению мочевого пузыря с помощью пульсирующего насоса, дающего возможность регулировать скорость наполнения (медленное наполнение — до 10 мл/с, среднее — между 10 и 100 мл/мин, быстрое — свыше 100 мл/мин). Рекомендуемая скорость наполнения 60—100 мл/мин позволяет достичь равновесия при раздражении прессорецепторов мочевого пузыря тонического и физического характера.

В начале исследования необходима регистрация остаточной мочи и температурной чувствительности. Интерпретация полученной кривой производится врачом с обязательной регистрацией всех провокационных факторов (кашель, разговор, движение пациента, напряжение брюшного пресса) и т. д. и учета приема больным перед исследованием лекарственных препаратов. Регистрируются следующие моменты: ощущение позыва, императивный позыв, микция, попытка прервать микцию, регистрация адаптационного периода.

Изменение положения больного во время выполнения цистоманометрии затрудняет интерпретацию графических кривых.

Оценка нормальных цистометрических параметров находится в прямой зависимости от применяемой техники исследования и часто характеризуется большими колебаниями. Несмотря на это, можно достаточно точно характеризовать нормальную цистометрическую кривую. В начале наполнения мочевого пузыря в связи с большой эластичностью гладкой мускулатуры детрузора наступает минимальное повышение внутрипузырного давления (0—6 см вод. ст.). В дальнейшем в норме оно повышается до 25 см вод. ст.

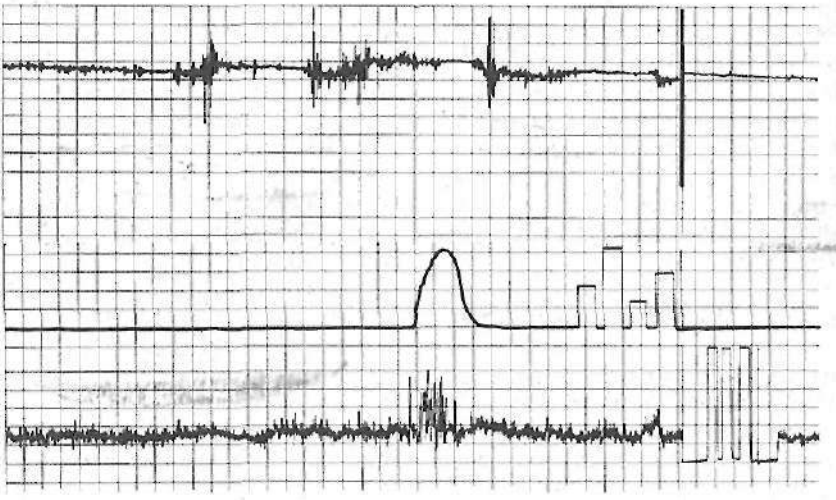


Рис. 22. Урофлоуметрия в комбинации с электромиографией с анального сфинктера контактным биполярным электродом при детрузоро-сфинктерной дисфункции.

Этап детрузорной реакции характеризуется более низкими показателями внутрипузырного давления сопротивления: у мальчиков — 8,3 см вод. ст., у девочек — 13,5 см вод. ст. Роста показателей этой реакции в различных возрастных группах не отмечается.

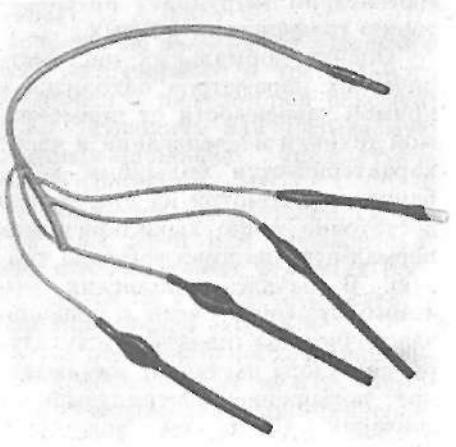


Рис. 23. Четырехканальный катетер.

В фазе наполнения регистрируется первый и императивный позыв. При появлении первого позыва к мочеиспусканию у мальчиков пороговая чувствительность равна 0,5 мин, у девочек — 0,7 мин, пороговая емкость пузыря у мальчиков — 52 мл (у девочек — 59 мл), активность детрузорного сокращения соответственно 37,7 см вод. ст. и 36,7 см вод. ст., а показатели эластичности стенки детрузора — 35 мл/см вод. ст. у мальчиков и 26,4 мл/см вод. ст. у девочек [Унтила В. П., 1983].

При императивном позыве выявляется повышенная активность пузырного рефлекса у мальчиков — 0,6 мин (у девочек 0,9 мин), а показатели активности детрузорного сокращения более высокие у девочек — 12,1 см вод. ст. (у мальчиков 11 см. вод. ст). Повышены у девочек и показатели средне-

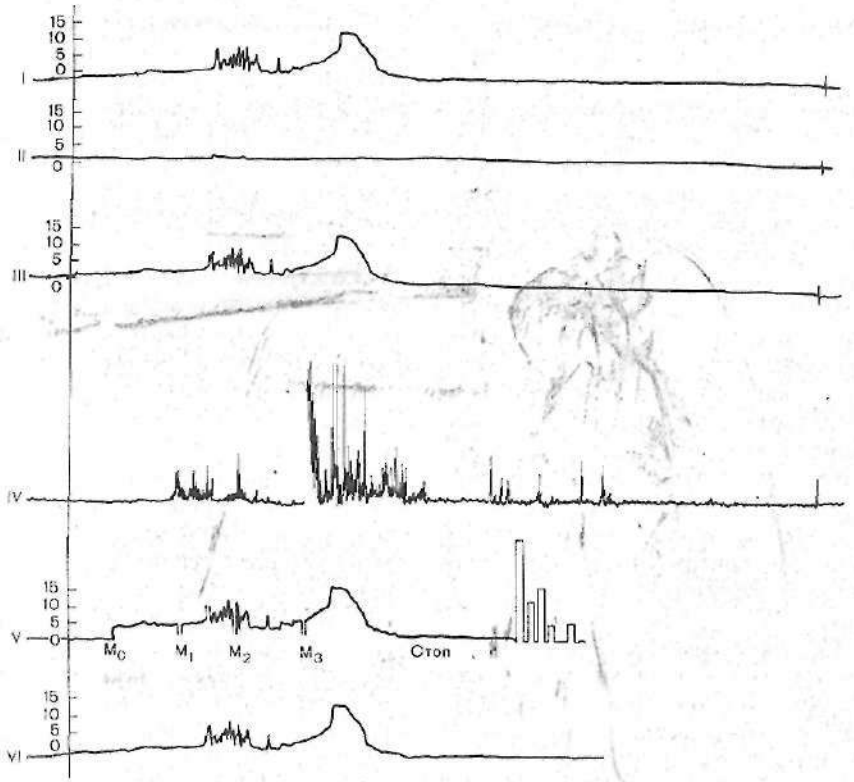


Рис. 24. Цистометрия в комбинации с электромиографией с анального сфинктера, внутриректальной манометрией и внутрипузырной манометрией для определения детрузорного компонента.

I — внутрипузырное давление, см. вод.ст.; II — внутрибрюшное давление, см. вод. ст.; III — детрузорное давление, см. вод. ст.; IV — электромиография; V — газовая цистометрия (скрининг-метод); VI — внутриуретральное давление, см. вод. ст.: 1 — скорость потока (M_0) 223 мл/мин; 2 — объем (M_1) 101 мл; 3 — объем (M_2) 293 мл; 4 — корпус (M_2) 9,3 мл/см вод. ст.; 5 — давление ($M_3 - M_2$) 11 см вод. ст.; 6 — время «стон» (M_3) 1,4 мин.

эффективности емкости мочевого пузыря — 115 мл (у мальчиков 103 мл). Такая же закономерность характерна и для показателей эластичности стенки мочевого пузыря; *у девочек — 12,7 мл/см вод.* ст., а у мальчиков — 6 мл/см вод. ст.

Максимальное микциометрическое давление более высокое у мальчиков — 74 см вод. ст. (у девочек 64 см вод. ст.). Важным является регистрация аккомодационной способности детрузора между этими двумя позывами — так называемый стабилизирующий фактор. Одновременно определяется *внутрибрюшное давление (в норме* 8—16 см вод. ст.). При провокационных тестах цистометрические данные не изменяются.

При выполнении комплексного уродинамического исследования отмечается, что степень участия

вспомогательных факторов (напряжение брюшного пресса, повышение внутрибрюшного давления) в норме является минимальной и практически не регистрируется. В период акта мочеиспускания регистрируется волна «немой» биоэлектрической активности с усилением суммарной биоэлектрической активности и пред- и постмикционном периодах, что свидетельствует о сохранении чередования фаз торможения и возбуждения наружного уретрального сфинктера. Наличие «немой» зоны является главным фактором в создании отрицательного внутриуретрального давления, что способствует ликвидации давления и закрытию уретры, появлению давления и открытию мочевого пузыря.

Сфинктерометрия. Между внутренним отверстием уретры и наружным сфинктером мочевого пузыря находится внутренний сфинктер мочевого пузыря. Для суммарной оценки функционального состояния замыкательного аппарата мочевого пузыря, т. е. наружного и внутреннего сфинктера уретры, применяется ретроградная сфинктерометрия.

Сущность метода заключается в следующем. В уретру под давлением (величину его измеряют с помощью ртутного водяного или электроманометра) вводят жидкость или газ. Регистрируют величину давления, при котором преодолевается сопротивление сфинктеров (в этот период давление резко падает). По максимальной величине давления судят о функциональном состоянии наружного и внутреннего сфинктеров. Данное исследование можно проводить под контролем ЭОП [Савин В. Ф., 1976; Davis J. et al., 1961].

Сфинктерометрическое исследование нельзя считать чисто физиологическим методом, так как ток вводимой жидкости не соответствует естественному току мочи. Нормальные величины сфинктерометрических данных у детей колеблются в пределах 40—70 см вод. ст. [Burchele S. et al., 1963].

Электромиография. Исследования уродинамики мочевыделительного тракта включают в свой арсенал еще один весьма немаловажный диагностический фактор — исследование биоэлектрической активности мышечной системы мочевыделительного тракта. В зависимости от уровня проведения регистрации биоэлектрической активности различают электромиографию детрузора, внутреннего и наружного сфинктера уретры, наружного анального сфинктера, мышц дна таза промежности, передней брюшной стенки и т. д. Ряд авторов рекомендуют определять функциональное состояние детрузора при помощи электромиографа [Колесников Г. Ф. и др., 1977; Boyce W., 1952].

Однако при интерпретации получаемых данных возникают определенные трудности, связанные с исключением наложения биопотенциалов генерируемой скелетной мускулатуры и органов брюшной полости. В связи с этим в клиническую практику все чаще стали внедряться методы определения биоэлектрической активности наружного сфинктера (аналог наружного уретрального сфинктера) с помощью специальных электродов. Электромиография наружного сфинктера уретры проводится как вне, так и во время акта мочеиспускания. В. Я. Кузьмина (1963), C. Frankson (1953), J. Anderson (1976), применяя игольчатые

электроды, выявили биоэлектрическую активность детрузора двух типов: первый тип — низковольтная, низкоамплитудная и низкочастотная, второй тип — высокоамплитудная и высокочастотная активность. S. Stanton (1973, 1974) отметил, что большая дисперсия амплитуды биопотенциалов связана с изменением внутрипузырного давления при спазмированном внутреннем сфинктере, и считает характерными частоту ЭМГ детрузора 0,1—5 Гц и амплитуд 100—220 мкВ.

Многие клиницисты утверждают, что из электродов (эндоуретральные, ректальные, игольчатые) следует предпочесть контактные как наиболее безопасные и дающие полную информацию [Maizels M., Firlit C., 1979]. Изучение биоэлектрической активности сфинктера уретры, мышц тазового дна и анального сфинктера позволяет получить полное представление о тонусе запирательного аппарата. При изучении биоэлектрической активности наружного уретрального и анального сфинктеров с помощью двух игольчатых электродов D. Mahony (1971) обнаружил параллелизм в биологической активности между этими двумя сфинктерами. Основываясь на этих данных, он предлагает более простой способ регистрации биоэлектрической активности анального сфинктера J. Andersen (1976) подтверждает наличие корреляционной зависимости между биоэлектрической активностью анального и уретрального сфинктеров с помощью метода электронной интеграции.

Отсутствие корреляционной зависимости биоэлектрической активности анального сфинктера и наружного сфинктера уретры может быть обусловлено различными неврогенными дисфункциями мочевого пузыря и патологическими состояниями аноректальной области и внутреннего сфинктера уретры.

Для более глубокого изучения механизма акта мочеиспускания ряд авторов предполагают исследовать биоэлектрическую активность трех групп мышц (levator, urethra, rectosphincter). С этой целью используются игольчатые и контактные накожные электроды. Последним отдается большее предпочтение в связи с возможностью повторения исследований и более точной регистрацией моторной единицы. Во избежание разночтений при анализе ЭМГ ряд авторов предлагают биоэлектрическую активность выражать записью средней амплитуды.

При изучении биоэлектрической активности наружного сфинктера уретры у здоровых добровольцев установлено, что при пустом мочевом пузыре имеются отдельные небольшие потенциалы волн с длительным периодом покоя. По мере заполнения мочевого пузыря и нарастания позыва к мочеиспусканию увеличивается частота возникновения волн электрических импульсов, повышаются их потенциалы.

В момент начала мочеиспускания и во время микции потенциалы исчезают и возникают по окончании мочеиспускания [Лопаткин Н. А., Захматов Ю. М., 1976]. У детей отмечаются колебания биопотенциалов действия в пределах 50—700 мВ.

Определение внутриуретрального сопротивления. Объемная скорость тока мочи зависит от величины внутрипузырного давления и сопротивления уретры.

При наличии двух первых величин можно вычислить сопротивление уретры. Оно складывается из трения мочи о стенку и гидродинамических потерь, связанных с изменением сечения просвета уретры. D. Cleason и соавт. в 1962 г. предложили вычислять уретральное сопротивление по формуле с учетом отношения внутрипузырного давления и потока мочи:

$$R = \frac{P}{F}, \qquad (22)$$

где R — внутриуретральное сопротивление; P — внутрипузырное давление при максимальной скорости; F — максимальная скорость тока мочи.

Эта формула применима при условии наличия ламинарного течения, а не турбулентного, которое имеет место в уретре. В связи с этим в нее введен квадрат величины скорости тока мочи.

$$R = \frac{P}{F^2}. \qquad (23)$$

В своих исследованиях В. Ф. Савин (1975) указывает, что в формуле (23) должна фигурировать разность между давлением в мочевом пузыре и давлением струи мочи, выходящей из наружного отверстия уретры:

$$R = \frac{\Delta P}{F^2}, \qquad (24)$$

где: R — разница внутрипузырного давления и давления у наружного отверстия уретры; F^2 — квадрат максимальной скорости тока мочи.

Однако определить давление у наружного отверстия уретры трудно, поэтому большинство исследователей пользуются формулой (23).

В 70-х годах был создан прибор, который позволяет, помимо измерения внутрипузырного давления и величины максимальной скорости тока мочи, на специальном, служащем для этой цели канале регистрировать внутриуретральное сопротивление на любом участке уретры во время акта мочеиспускания. Позже было предложено учитывать и такой важный фактор, как функциональный диаметр уретры. A. Ranfin (1967) для этой цели вывел уравнения Торричели и формулу для определения эффективного сечения уретры:

$$A = \frac{1{,}14F}{\sqrt{P}},$$

где: A — функциональный диаметр уретры; F — объемная скорость тока мочи; P — абсолютное внутрипузырное давление.

Однако изучение факторов, обусловливающих несоответствие анатомических и функциональных размеров уретры, продолжается. По данным различных авторов, у детей цифры уретрального давления колеблются в пределах 0,6—0,035 единицы [Gierup J., 1970; Machoguy D., 1977].

Профилометрия. Сфинктерометрическое исследование позволяет судить о суммарном функциональном состоянии замыкательного аппарата мочевого пузыря, поэтому получаемые данные недостаточно дифференцированы, в связи с чем все шире стал применяться метод определения давления на различных участках пузырно-уретрального сегмента. Многие авторы указывают, что возникающее во время мочеиспускания повышение давления в мочевом пузыре равномерно падает на протяжении от внутреннего отверстия уретры до наружного,

как в простой гидродинамической системе [Савин В. Ф., 1975]. Внутриуретральное давление повышается лишь в тех отделах уретры, к которым прилегают сфинктерные образования. Измерение внутриуретрального давления производится во время мочеиспускания и при перфузии уретры. Для исследования уретрального давления до последних лет использовались катетеры с баллоном [Jonas U., 1978]. Эти катетеры состоят из четырех трубок, одна из которых служит для заполнения мочевого пузыря, а три других соединены с баллонами диаметром 4 мм. С помощью этих катетеров, имеющих несколько просветов, установлено, что активное расслабление сфинктеров происходит за 8—12 с до начала подъема внутрипузырного давления.

В начале исследования все три баллона, в которых откалибровано и поддерживается давление в 70 мм рт. ст.[1], находятся в незаполненном мочевом пузыре. Затем в мочевой пузырь вводят 100—150 мл жидкости и катетер начинают постепенно извлекать: первый баллон при этом позволяет измерять давление в мочевом пузыре, остальные в течение 35—40 с проходят 4—5 см проксимальной части уретры и определяют профиль давления в состоянии покоя. Затем катетер вновь вводят в мочевой пузырь, после чего начинают прерывисто удалять по 0,5 см и в момент каждой остановки измеряют давление. В этот период просят больного произвольно вызвать напряжение брюшного пресса (покашлять, потужиться и т. д.). В последующей стадии исследования катетер располагают так, чтобы наиболее отдаленный от конца катетера баллон находился на участке, где при первом исследовании в покое регистрировалось самое высокое давление. Мочевой пузырь заполняют до появления сильного позыва к мочеиспусканию и регистрируют давление во время мочеиспускания. Последнее измерение производят во время прерывания мочеиспускания по просьбе исследователя.

Эти исследования свидетельствуют о том, что при отсутствии патологии замыкающее давление в покое вблизи внутреннего отверстия уретры превышает инфравезикальное давление и достигает своего максимума (80—100 см вод. ст.), а затем постепенно уменьшается. Произвольное напряжение мышц промежности вызывает повышение давления в уретре на 10—20 см вод. ст. Во время нормального акта мочеиспускания вначале уменьшается давление запирающего сфинктера, через 8—12 с начинает увеличиваться внутрипузырное давление, а еще через 5—6 с оно начинает превышать запирающее давление — начинается мочеиспускание. Давление в мочевом пузыре и проксимальном отделе уретры в это время приблизительно равно.

Недостатком применяемого метода является тот факт, что во время мочеиспускания давление измеряется не в определенной точке уретры, а на протяжении длины баллона [Edwerds L., 1974].

Более перспективными в этом отношении являются катетеры с вмонтированными в них датчиками давления [Asmussen M., 1975]. Используя такие катетеры, ряд

[1] В системе СИ 1 мм рт. ст. соответствует 133, 32 Па.

авторов определяли профиль уретрального давления в положении больного лежа и стоя. Помимо определения внутрипузырного давления и профиля внутриуретрального давления, регистрируют максимальное значение внутриуретрального давлений, функциональную и абсолютную длину уретры. Диагностически очень важным критерием считают разницу между максимальным внутриуретральным давлением и внутрипузырным. Эту величину, согласно принятой стандартизированной терминологии, утвержденной в 1975 г. Международным обществом по изучению вопросов удержания мочи, называют *давлением закрытия*. В норме давление закрытия значительно больше, чем при различных патологических состояниях, возникающих в пузырно-уретральном сегменте; при провокационных тестах оно становится даже отрицательным.

В последующие годы наиболее распространенным методом определения профиля уретрального давления стал метод, предложенный A. Thews (1967), M. Brown и J. Wickham (1969).

Методика. В уретру устанавливают двухходовой катетер с торцевым и отстоящим от него на 5 см боковым отверстием. Канал торцевого отверстия служит для измерения внутрипузырного давления. По боковому отверстию подается жидкость или газ и измеряется величина оказываемого сопротивления. Получаемая кривая называется профилем внутриуретрального давления (ПВД). Однако J. Weldeux (1972) и U. Kunath (1976) пришли к выводу, что при использовании метода, разработанного M. Brown и J. Wickham, необходимо принимать во внимание диаметр и эластичность катетера, диаметр бокового отверстия, скорость вытягивания катетера и скорость перфузии жидкости и только с учетом этих факторов интерпретировать полученную информацию. У детей максимальное внутриуретральное давление колеблется в пределах 40—80 см вод. ст., функциональная длина уретры — в пределах 2—2,5 см. К сожалению, все существующие формулы расчета основаны на предположении, что уретра является прототипом жесткой неизменяющейся уретры, без учета того фактора, что во время мочеиспускания сопротивление уретры меняется.

В заключение необходимо подчеркнуть, что уродинамические исследования у детей должен проводить достаточно опытный врач. Программа исследований должна составляться индивидуально для каждого больного с учетом клинической картины болезни, данных исследований и индивидуальных особенностей мочевого пузыря и уретры. При выборе программы исследований необходимо стремиться получить максимальную информацию при наименьшей затрате времени. В последние годы отмечается стремление к проведению комбинированных исследований, направленных на одномоментную регистрацию различных параметров.

ГЛАВА 8

Инструментальные методы исследования

Цистоскопия. Эндоскопическое исследование у большинства детей завершает диагностические процедуры. При его проведении необходимо пользоваться специальными детскими цистоскопами различных диаметров, в том числе для новорожденных.

После изобретения в 1879 г. И. Нитцем цистоскопа он неоднократно в разных странах был модифицирован и усовершенствован. В настоящее время применяют современные фиброцистоскопы различных диаметров соответственно возрасту больного и анатомическим особенностям уретры. Различают смотровой, катетеризационный и резекционный цистоскопы. У детей младшего возраста исследование выполняют под наркозом. В ряде случаев (неуравновешенные дети старшего возраста) также прибегают к наркозу.

Показанием к цистоскопии являются подозрение на хронический воспалительный процесс в мочевом пузыре, гематурию и пиурию неясной этиологии, недержание мочи, дивертикулы, уретероцеле и другие пороки развития, камень, опухоль, туберкулез мочевого пузыря. Крайне важна цистоскопия для оценки функции устьев мочеточника, их расположения, результатов проведения лечения хронического цистита.

Противопоказаниями к выполнению цистоскопии служат острые воспалительные процессы в уретре и мочевом пузыре, орхит, микроцистит.

Методика цистоскопии. Ребенка укладывают на урологическое кресло с разведенными ногами. Наружные половые органы обрабатывают раствором ртути или дихлорида. У девочек введение цистоскопа не представляет трудностей, а для осуществления этой манипуляции у мальчиков требуется определенный навык. Клюв цистоскопа вводят в наружное отверстие уретры, половой член натягивают на ствол цистоскопа, который осторожно продвигают до луковичной части уретры. Завершающим моментом является перемещение полового члена вместе с цистоскопом вниз от средней линии живота к мошонке. В момент перемещения цистоскоп обходит лонное сочленение и проникает в мочевой пузырь. Подсоединяют двухходовой кран, позволяющий опорожнить мочевой пузырь и промыть его раствором этакридина лактата в концентрации 1:10 000. Осмотр производят при получении прозрачной жидкости. Обычно цистоскопию производят при введении 60—150 мл жидкости в мочевой пузырь в зависимости от объема пузыря и возраста ребенка. Мандрен цистоскопа извлекают, заменяя его оптической системой, к которой подключают электроток. Приступают к осмотру передней стенки, затем левой боковой, задней и правой стенок, вращая цистоскоп по ходу часовой стрелки. Правое устье располагается соответственно цифре 7 часового циферблата, а левое — 5. Обращают внимание на характер слизистой оболочки мочевого пузыря и его шейки, локализацию, симметричность расположения, форму и количество устьев мочеточников.

Последние у детей имеют различную форму (овальные, серповидные, щелевидные), которая при патологии меняется (кратерообразные, округлые и т. д.). Необходимо зарегистрировать эякуляцию мочи из устья и ее характер.

Биопсия почки. Операционная биопсия почки была впервые произведена J. Groyn в 1923 г., а систематическое прижизненное изучение биоптата почечной паренхимы начато в 1951 г. в связи с разработкой *чрескожной биопсии.* Накопление значительного опыта по применению пункционной биопсии почек у детей убедило многих клиницистов в том, что показания к ее использованию в детской хирургической нефрологии должны быть значительно ограничены (подозрение на врожденные формы нефропатии и гломерулонефрит). Открытую биопсию производят с целью экспресс-биопсии.

Высокая степень гипертонии, уремия, аномальное положение и форма почки, наличие единственной почки являются противопоказаниями к биопсии.

Существуют чрескожный, открытый и операционный методы. Наиболее часто у детей применяется чрескожный, реже открытый и еще реже операционный метод. У детей младшей возрастной группы чрескожный метод применяется под наркозом с использованием мышечных релаксантов, а у детей старшего возраста — под местной анестезией. Для определения расположения почки предварительно выполняют экскреторную урографию. Основное условие — определение точки пункции мягких тканей, соответствующей оптимальной зоне пункции почки — наружная поверхность нижнего полюса. У детей от 2 до 10 лет этой точкой является пересечение нижнего края XII ребра с наружным краем общего разгибателя туловища. У больных моложе 2 лет эта точка соответствует проекции ворот почки. В связи со значительной индивидуальной вариабельностью расположения почки у детей этой возрастной группы определение рентгенологических ориентиров затруднено и чрескожная биопсия чревата осложнениями, поэтому прибегать к ней у детей моложе 2 лет не рекомендуют [Шапиро Э. И., 1966]. В возрасте старше 10 лет оптимальная точка располагается на 1—1,5 см латеральнее наружного края общего разгибателя туловища и на 1,5 см ниже края XII ребра.

В последние годы многие урологи выполняют чрескожную почечную биопсию под контролем динамической ультрасонографии: на протяжении всей процедуры положение почки и иглы в динамике прослеживается на экране монитора [Backmann U. et al., 1982].

Методика чрескожной биопсии. Ребенка укладывают на живот, подложив валик. У детей старшего возраста производят местную анестезию 0,25% раствором новокаина в месте пункции. Иглу продвигают вглубь, вводя новокаин по ходу пункции. При пункции почки отмечается характерное ощущение плотного органа по сравнению с окружающими тканями. Подтверждением нахождения иглы в почечной паренхиме являются качательные движения ее синхронно дыхательным движениям.

У детей младшей возрастной

группы поисковую иглу вводят под наркозом так же, как и у старших детей, а затем извлекают ее. Определяют глубину залегания почки. На эту же глубину вводят пункционную иглу Сильвермана (или НИИХАИ). После введения ее мандрен удаляют и в просвет вводят режущую часть. Последнюю продвигают по полому цилиндру, круговым движением срезают цилиндр почечной ткани и извлекают режущую часть иглы. Цилиндр ткани помещают в раствор формалина или стерильный изотонический раствор хлорида натрия и направляют для исследования. На область пункции накладывают пузырь со льдом. Назначают строгий постельный режим на 2 дня.

Среди осложнений наиболее часто отмечают гематурию, боли в поясничной области, реже субкапсулярные и ретроперитонеальные гематомы. Для диагностики перирenального кровотечения и гематомы необходимо измерение гематокрита (до биопсии и через 24 ч после ее выполнения), а также использование эхографии [Proesmans W., 1972].

Методика открытой биопсии. Открытую люмботомию производят из заднего косопоперечного межмышечного доступа при положении ребенка на животе с валиком под областью подреберья. Кожный разрез 2—3 см проходит параллельно XII ребру в месте его пересечения с длинными разгибателями спины. Освобождают зону треугольника Лесгафта, не защищенную массивными мышечными пластами. Производят пункцию почечной ткани, тампонаду места пункции. При продолжающемся кровотечении на место пункции накладывают 1—2 кетгутовых шва. Операционную рану зашивают наглухо.

Операционная биопсия. В зависимости от задач, стоящих перед хирургом, берется один из участков ткани как для экспресс-биопсии, так и для решения вопроса о выработке наиболее рациональной тактики при лечении больного после оперативного вмешательства.

Заканчивая раздел, касающийся различных методов исследования мочевой системы у детей, следует подчеркнуть, что число методов растет с каждым годом. Накопление опыта по их применению способствует разработке наиболее объективных показаний к их использованию в практическом здравоохранении. Едва ли правильно в настоящее время пропагандировать идею широкого, комплексного применения всех существующих методов исследования при хирургической болезни мочевого тракта. Исследования должны начинаться с менее травматичных и более физиологических методов, позволяющих получить исчерпывающую информацию о заболевании. Если диагноз и тактика лечения ясны, необходимо отказаться от других методов исследования. Иначе говоря, целесообразно разумно подходить к выбору метода исследования с учетом анатомических и физиологических особенностей ребенка и его мочеполовой системы.

ГЛАВА 9

Общие вопросы оперативной техники

Особенности оперативной техники при патологии мочеполовой системы у детей в первую очередь определяются анатомическими и физиологическими особенностями как самого детского организма, так и органа, подвергающегося оперативному вмешательству. Необходимо сразу оговориться, что наиболее выражены эти особенности у новорожденных, грудных и детей младшего возраста. У ребенка школьного возраста, особенно старшего, анатомо-топографическая картина органов мочеполовой системы мало чем отличается от таковой взрослого, за исключением естественного размера их и более выраженной нежности тканей. Иначе говоря, особенности оперативной техники необходимо учитывать главным образом у новорожденных, грудных и детей в первые 3—5 лет жизни.

Основоположник советской детской хирургии С. Д. Терновский указывал: «От хирурга всегда требуется точное знание анатомии, но для детского хирурга это имеет еще более важное значение. Тонкость тканей, малые размеры органов и топографоанатомические отношения у детей требуют от хирурга бережной и деликатной техники при работе как руками, так и инструментами. Все движения и оперативные приемы должны быть чрезвычайно осторожными и нежными. Максимальная простота операции и бережное отношение к тканям обеспечивает успех оперативного вмешательства и асептическое течение раны. Быстрота производства операции имеет большое значение. Однако не следует увлекаться быстротой, повреждать ткани и более грубо обращаться с ними. Хотя ткани у детей и обладают большими репаративными способностями, они очень нежны и чувствительны к грубым манипуляциям, после которых заживление протекает значительно «хуже» (1959).» В этих словах коротко и достаточно четко отражены основные положения, касающиеся общих особенностей оперативной техники у детей. Говоря об общих вопросах оперативной техники при патологии мочеполовой системы, необходимо остановиться на четырех основных положениях: 1) доступы и отношение к тканям; 2) хирургические инструменты, используемые для оперативных вмешательств; 3) шовный материал; 4) особенности техники с учетом незавершенности развития органов и систем.

Доступы и отношения к тканям. В детской хирургии, особенно при выполнении экстренных оперативных вмешательств у новорожденного и грудного ребенка (прежде всего у недоношенного), должны применяться такие доступы, которые в первую очередь обеспечивают максимально быстрое заживление операционной раны, что обеспечивает резкое снижение процента расхождения краев раны. С другой стороны, доступ должен позволить хирургу произвести достаточно тщательную ревизию органов мочевой системы для исключения сопутствующих пороков и атравматичного выполнения основной операции.

При выполнении плановых

операций необходимо стремиться к таким доступам, которые не только удовлетворяли бы изложенным выше требованиям, но и позволяли получить хороший косметический рубец.

Совершенно правы те хирурги, которые совершенствуют оперативные доступы с учетом анатомического расположения кожных линий. Возрастные анатомические особенности органов ребенка обусловливают выбор наиболее рационального доступа и особенности проведения корригирующих операций. Этим требованиям в детской урологии отвечают широко распространенные косопоперечные и поперечные разрезы типа разреза Федорова. При опухолях почки, а в ряде случаев и при комбинированной травме прибегают к трансбрюшинным, а при патологии в области устья мочеточника — к трансвезикальным разрезам. Размеры разреза зависят от объема пораженного органа и возраста ребенка: чем моложе больной, тем более широким должен быть разрез, что связано с большими размерами мочевых органов относительно массы тела ребенка. При отсутствии необходимости следует избегать полного выделения органа из окружающих тканей, стремясь сохранить их кровоснабжение и иннервацию. Оптимальные условия создаются при выполнении операции in situ, т. е. без выведения органа из операционной раны.

Что касается отношения к тканям (прежде всего у новорожденных), то целесообразно подчеркнуть необходимость чрезвычайно осторожного движения рук хирурга. Известно, что ткани детского организма рыхлые и тонкие. При неосторожном движении рук хирурга может произойти разрыв тканей, образование гематом, а в дальнейшем и инфицирование. Кожу следует вскрывать одновременно с подкожной жировой клетчаткой, мышцы расслаивать по ходу волокон, лучше двумя анатомическими пинцетами (один оставляют для удержания частично расслоенных мышц, другой — для продолжения процесса разволокнения). Кровоточащие сосуды электрокоагулируют, крупные — пережимают сосудистыми зажимами, перевязывают, а в ряде случаев и прошивают кетгутом. Разделение подкожной жировой клетчатки и мышечных слоев у новорожденных детей рекомендуется производить тонкой диатермической иглой, стремясь не допустить обугливания краев раны [Долецкий С. Я. и др., 1980].

Края раны разводят специальными детскими ранорасширителями или широкими (облегченного типа) крючками. Препаровка тканей чаще всего острая. Она должна выполняться осторожно. Тупую препаровку осуществляют путем осторожного толчкообразного движения, позволяющего ограничить этот участок только пределами нужного анатомического слоя. Важная роль при этом придается пальцу хирурга, с помощью которого удается дозировать силу давления на окружающие ткани. Вместо пинцетов, используемых для захвата ткани, предпочтительно применять временные держалки, для раздвигания раны лучше пользоваться острыми, а не тупыми крючками. Кровь и мочу удаляют из раны электроотсосом, не травмируя ткани наконечником.

Рану зашивают послойно без

натяжения. В большинстве случаев на брюшину, мышцы и клетчатку накладывают кетгутовый узловой шов атравматичными иглами, а на апоневроз и кожу — капроновые нити. У новорожденных для лучшего заживления послеоперационной раны необходимо устанавливать оптимальную дистанцию между швами и глубину проведения шовного материала. Важную роль необходимо придавать адекватному дренированию. Выпускник и дренажные трубки целесообразно выводить через дополнительный разрез, что способствует предупреждению инфицирования операционной раны. У новорожденных и грудных детей послеоперационную рану лучше защитить с помощью церигеле, который покрывает послеоперационную рану тонкой, герметичной, бесцветной и бактерицидной пленкой [Володько Е. А. , 1982].

Хирургический инструментарий. В Советском Союзе большое внимание уделяют созданию специальных хирургических инструментов различных размеров для детей (Горьковский и Казанский заводы медицинской промышленности). Положительными моментами вновь созданных инструментов являются их легкость, эластичность, малая травматичность; рабочая часть их миниатюрна. Среди них необходимо выделить ранорасширители различных размеров, расширители-крючки, скальпели с различной формой лезвия, пинцеты, кишечные жомы, зажимы и т. д.

Шовный материал. В урологии детского возраста широкую популярность получили хромированный кетгут от № 4/0 до № 1, и капрон — от № 3/0 до № 3. Шелк, конский волос и другой шовный материал используются крайне редко. В сосудистой хирургии предпочтение отдается этифлексу и синтофилу и др. от № 4/0 до № 6/0. У новорожденных, грудных, а также детей дошкольного возраста широко применяют атравматичные иглы. Они необходимы как при выполнении сосудистых анастомозов, так и других пластических операций на органах мочеполовой системы.

Известно, что при ушивании краев разреза на органах мочевыделения достичь полной герметизации не удается, и проникновение мочи в окружающие ткани является неизбежным. Вот почему принципиально важно создать рациональную и эффективную систему дренирования. С этой целью используют полиэтиленовые трубки различного диаметра.

Особенности техники оперативного вмешательства с учетом незавершенности развития органов и систем ребенка. Ведущее место среди нозологических форм урологических заболеваний у детей принадлежит различным порокам развития органов мочевой системы. Устранение этих пороков создает благоприятные условия для оперированного органа и организма в целом. Исходя из этого положения, следует по возможности стремиться у детей к радикальной коррекции. Как указывают многие урологи, выраженные компенсаторно-приспособительные возможности детского организма обусловливает необходимость выполнения у них органосохраняющих пластических операций. По мнению М. Ф. Трапезниковой (1983), такой принцип

для взрослых больных с урологической патологией является практически бесперспективным.

В случае невозможности выполнения радикальной операции в связи с тяжестью состояния ребенка и наличием сопутствующих пороков развития возникает необходимость расчленения операции на несколько этапов.

Однако всегда необходимо учитывать фактор времени. В случае, если паллиативная операция не оказывает существенного патологического влияния на данный орган и организм в целом и возможно выполнение радикальной операции при минимальном риске для больного и максимальном восстановлении функции органа в более отдаленные сроки, второй этап операции целесообразно выполнять в наиболее благоприятные для больного сроки. Если же паллиативная операция произведена по витальным показаниям и последующее выполнение радикального вмешательства в поздние сроки чревато значительным нарушением функции органа и организма, оно должно быть проведено в максимально короткий срок после первой операции.

Хирургическое вмешательство в ранний период формирования организма ребенка создает максимальные условия для развития данного органа, а в связи с этим и организма в целом. Хирург должен стремиться к тому, чтобы после устранения порока не нарушалась функция оперированного органа. Хирургическая травма должна быть минимальной, а созданные условия для функционирования органа — максимально приближены к физиологическим. Это особенно важно при выполнении оперативных вмешательств на мочевых путях, ибо нарушение их функции и незавершенность развития данной системы могут привести к тяжелым патологическим состояниям всех систем растущего детского организма. В этом коренное отличие хирургической стратегии в детском возрасте.

ГЛАВА 10

Послеоперационный период и осложнения

Послеоперационный период. В результате наркоза и операции угнетается деятельность почек, поэтому ранний послеоперационный период у детей с урологическими заболеваниями является очень ответственным этапом. В этот период почки, пораженные патологическим процессом, как бы испытывают двойную нагрузку. Это может сказаться как на успехе операции, так и на возникновении осложнений.

По окончании операции ребенок должен быть доставлен в послеоперационное отделение, уложен в предварительно согретую кровать. Необходимо придать ребенку такое положение, которое предупреждает возможность затеков мочи и облегчает уход. Оперирующий хирург вместе с медицинской сестрой производит присоединение наложенных дренажей через переходники к собирающей системе, соединенной с заранее приготовленными сосудами, фиксируемыми к кровати. Маркируют дренажные трубки,

еще раз проверяют надежность фиксации дренажей и при необходимости производят дополнительное их крепление к коже ребенка лейкопластырем. Удлинители трубок должны быть из прозрачного материала, что позволяет следить за характером отделяемого.

Приемные сосуды для удобства измерений выделяемой через дренажи жидкости должны быть снабжены мерными делениями. На дно приемных сосудов наливают небольшое количество раствора фурацилина, в которые погружаются трубки, присоединенные к дренажам. Для эффективного дренирования необходимо тщательное рациональное промывание всех дренажных трубок растворами этакридина лактата или фурацилина. В среднем в сутки проводят 4—6 промываний. Сроки пребывания дренажей должны быть минимальными (7—14 сут). К кровати фиксируют систему для постоянного капельного внутривенного вливания жидкости, начатого перед началом операции.

Анестезиолог вместе с анестезиологической медицинской сестрой следит за характером дыхания, состоянием пульса и артериального давления. Налаживают постоянную передачу увлажненного кислорода через предварительно введенный в ротоглотку через нос тонкий катетер, фиксированный к коже лейкопластырем. До полного пробуждения ребенок лежит на кровати без подушки, что является одной из мер профилактики западения языка, аспирации рвотных масс и т. д. В первые часы после операции, особенно при использовании для релаксации тубокурарина, выделяемого в основном почками, имеется опасность рекураризации, поэтому ребенок должен находиться под постоянным наблюдением медперсонала. С этой целью удобно использовать мониторные системы (кардиотахометр, электрокардиоскоп с графической регистрацией ЭКГ, электротермометр, датчики дыхания, артериального давления). Очень удобна, особенно для маленьких детей, постоянная мониторизация напряжения кислорода в артериальной крови с помощью чрескожного монитора кислорода фирмы «Radiometer» (Дания), который имеет систему тревоги и позволяет быстро осуществлять контроль за степенью послеоперационной гипоксемии.

На протяжении 1-х суток важнейшее значение имеют постоянное наблюдение и тщательный уход за ребенком. С этой целью каждый час регистрируют температуру тела, артериальное давление, пульс и число дыханий. Необходимо тщательное наблюдение за функцией нефростомы, пиелостомы, уретеростомы, состоянием мочеточниковых катетеров и дренирующих трубок, количеством и характером выделяемой жидкости. При нарушении их проходимости (особенно часто наблюдается обтурация мочеточникового катетера) необходимо промывание их небольшим (0,5—1 мл) количеством 0,25% раствора новокаина или фурацилина. Медицинская сестра регистрирует на специально разработанной карте данные суточного диуреза.

Обезболивание. Боль является одной из причин возникновения тяжелых осложнений в раннем послеоперационном периоде. Болевые ощущения могут вызвать значительные сдвиги в течении биохимических процессов, которые в конечном счете могут привести к серьезным нарушениям функции

различных органов и явиться причиной вторичных болезненных явлений. Изучение параметров центральной гемодинамики в раннем послеоперационном периоде у детей после урологических операций показало, что сразу после экстубации у всех наблюдается гипердинамическое состояние кровообращения — резкое увеличение минутного объема кровообращения, что свидетельствует о значительном напряжении компенсаторных механизмов.

Одним из факторов, вызывающих подобную реакцию, является неадекватное обезболивание: в этот короткий период после операции ребенок остается как бы без защиты от ноцицептивной активации [Островский В. Ю., Клецкин С. З., 1977]. В связи с тем что сосудистая система почки наиболее чувствительна к стимулам из области операции [Белоярцев Ф. Ф., 1977], адекватное обезболивание после урологических операций приобретает особое значение. Необходим «гладкий» выход из операционного периода.

Для этого в конце операции рекомендуются введение малых доз кетамина (1 мг/кг) вместе с дроперидолом (1—2 мл) внутривенно и последующий переход на другие способы послеоперационного обезболивания [Thorson T., Gran D., 1980]. Такая тактика позволяет избежать резких всплесков напряжения компенсаторных механизмов сразу после экстубации больного. Другим способом адекватного выхода из наркоза является применение продленной перидуральной анестезии [Шанин Ю. Н. и др., 1974; Щелкунов В. С., 1976; Ходжаев С. Х., 1977]. В последнее время с успехом стали применять электростимуляционную аналгезию соответствующих акупунктурных точек [Hermondez A. et al., 1981].

В послеоперационной палате применяются различные методы обезболивания в зависимости от характера операции и состояния оперированного ребенка. В связи с отрицательным влиянием находящейся в атмосфере закиси азота на медицинский персонал [Utting J., Smith J., 1979] от лечебных аналгезий закисью азота с кислородом большинство анестезиологов отказалось. Обычно отдается предпочтение ненаркотическим анальгетикам (анальгин) в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол, супрастин и др.) или нейролептиками (дроперидол). Такая комбинация препаратов может вводиться как внутривенно, так и внутримышечно; она не угнетает дыхания. Кроме того, анальгин, помимо обезболивающего, оказывает и антигиперпиретическое воздействие. Дроперидол обеспечивает умеренную нейровегетативную блокаду и стабилизирует периферическое кровообращение [Дарбинян Т. М., 1969]. Вместо анальгина с успехом применяется пентазоцин (лексир) в дозах 0,6—0,8 мг/кг, который быстро дает анальгетический эффект, продолжающийся не менее 2 ч, и не вызывает привыкания [Panwar H., Jha B., q; Gerardi A. et al., 1980].

Однако у некоторых больных особенно раннего возраста с помощью таких традиционных методов не удается добиться обезболивания в раннем послеоперационном периоде. Такие дети ведут себя беспокойно, мечутся в постели, кричат. Это может привести к выпадению или выдергиванию ими дренажей, что сводит на нет успешно проведенную операцию. В таких редких случаях в 1-е сутки

послеоперационного периода при неэффективности перечисленных выше методов внутривенно вводят смесь, состоящую из оксибутирата натрия с седуксеном в низких дозах (оксибутират натрия по 40—50 мг/кг и седуксен по 2,5—5 мг). Действие такой смеси продолжается 4 ч после введения. В течение этого периода ребенок находится в состоянии глубокого сна, что также позволяет спокойно осуществлять перевязки, смену катетеров и т. д. К тому же оба препарата обладают антигипоксическим действием, что немаловажно для послеоперационного периода [Сачков В. М. и др., 1980].

Ингаляционная терапия. Неадекватное самостоятельное дыхание после операции приводит к дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде. Больного вывозят из операционной только после полного восстановления адекватного дыхания. Причиной его нарушений после операции может быть как остаточное действие наркоза и релаксантов, так и боль, которая появляется сразу после операции. Раннее адекватное обезболивание способствует восстановлению адекватного спонтанного дыхания сразу после операции. С другой стороны, у многих детей после операции на фоне увеличенного минутного объема кровообращения обнаруживается и гипоксемия ($P_{a_{O_2}}$ снижается до 75—80 мм рт. ст.). В связи с этим весьма целесообразно сразу после экстубации трахеи вводить через нос в ротоглотку катетер для подачи кислорода (4—6 л/мин). Введение кислорода через нос продолжают в течение 1-х суток послеоперационного периода. Такая тактика вместе с эффективным обезболиванием позволяет после урологических операций не только бороться с гипоксемией ($P_{a_{O_2}}$ увеличивается до 110—120 мм рт. ст.), но и ликвидировать состояние напряжения компенсаторных механизмов после операции.

С целью улучшения бронхиальной проходимости каждые 2 ч, а по показаниям и чаще проводят серию сеансов аэрозольной терапии с помощью ультразвуковых ингаляторов УЗИ-50 (ГДР). В состав аэрозольной смеси входят 2% раствор гидрокарбоната натрия и антигистаминные препараты. При угрозе подсвязочного отека у маленьких детей к смеси добавляют эуфиллин и гидрокортизон.

Ранняя двигательная активность ребенка и лечебная гимнастика улучшают дренажную функцию бронхов, повышают тонус скелетных мышц, ускоряют восстановление функции желудочно-кишечного тракта и мочевыводящих путей, в том числе и при операциях на них, улучшают крово- и лимфообращение, предотвращают развитие венозного стаза. Эти мероприятия наряду с ингаляционной терапией должны входить в комплексное лечение в раннем послеоперационном периоде.

Таким образом, борьба с болью, дыхательной недостаточностью и гипоксемией служит профилактикой в первую очередь нарушений почечного кровообращения у урологических больных в послеоперационном периоде. Это особенно важно, если учесть, что почечный кровоток составляет около 25% сердечного выброса [Зильбер А. П., 1977].

Инфузионная терапия. У детей раннего возраста водно-электролитный баланс зависит прежде всего от функции почек, а функция почек начинает соответствовать та-

ковой у взрослых лишь в возрасте старше 2 лет [Dick W. et al., 1977]. Вместе с тем функция почек находится в прямой зависимости от состояния гемодинамики в послеоперационном периоде [Лебедев А. А. и др., 1970]. Закономерно возникает вопрос о рациональной инфузионной терапии в раннем послеоперационном периоде.

Основным положением инфузионной терапии, особенно у новорожденных и детей раннего возраста, является строгий учет всех вводимых веществ. Определение потребностей в воде, калориях, белках и электролитах в зависимости от возраста, массы тела или роста ребенка производится по номограмме Абердина. При длительных капельных вливаниях лучше использовать кавакатетеризацию через подключичную или внутреннюю яремную вену.

В 1-е сутки после операции необходимо вводить $^1/_2$—$^2/_3$ суточной потребности белков и углеводов. Даже при раннем назначении питания через рот парентеральное введение препаратов, покрывающих энергетические потребности организма, сохраняет свое значение. К ним относятся глюкоза, протеин, комплексы аминокислот, альбумин, жировые эмульсии. Калий следует вводить только после того, как функция почек нормализуется.

Основными причинами снижения содержания калия в послеоперационном периоде являются клеточный катаболизм и обусловленный гиповолемией вторичный альдостеронизм, а также рвота, диарея, повышенное введение в организм щелочных солей и хлорида натрия [Теодореску-Ексарку И., 1972]. Значительная роль в усилении выведения калия принадлежит диуретическим препаратам. Гипокалиемия может наблюдаться и без истинной недостаточности калия в организме; в случаях разбавления внутрисосудистой жидкости большим количеством переливаемых растворов, в результате перераспределения ионов калия из внеклеточной жидкости в клетки под влиянием вводимых растворов глюкозы с инсулином, а также при алкалозе [Горизонтов П. Д., 1976].

Быстрое внутривенное введение препаратов калия может привести к различным осложнениям со стороны сердца, вплоть до мерцания желудочков и остановки сердца. Парентерально можно вводить 0,2 ммоль калия в час на 1 кг массы тела. Концентрация калия в растворе не должна превышать 40 ммоль/л (3% раствор хлорида калия), а скорость переливания не должна быть выше 5,5 мл/мин. Парентеральное введение солей калия по возможности следует сочетать с назначением его препаратов, применяемых внутрь.

Гиперкалиемия в организме может быть обусловлена избыточным введением в организм солей калия, высвобождением внутриклеточного калия в операционном поле, почечной недостаточностью, переливанием крови длительных сроков хранения (на 7-е сутки хранения концентрация калия в плазме донорской крови повышается вдвое) [Dick W. et al., 1977]. Для лечения гиперкалиемии, кроме ограничения в пище солей калия и белков, рекомендуется внутривенное применение гипертонического раствора глюкозы (20%) с инсулином и гипертонического 5% раствора хлорида натрия. Снижение концентрации калия отмечается через 40 мин и длится до 6 ч. Для компенсации метаболического

ацидоза вводят гидрокарбонат натрия или трисамин.

Неосложненный послеоперационный период не сопровождается нарушением гомеостатических функций почек, что ранее считалось типичным. Этому способствовала прежде всего разработка способов адекватного анестезиологического пособия в ходе операции и в раннем послеоперационном периоде. Решающее значение для почечного кровотока в раннем послеоперационном периоде имеет гемодинамический режим, так как при сохранении параметров минутного объема кровообращения после операции на дооперационном уровне Ю. Н. Шанин и соавт. (1978) обнаружили минимальные изменения натрийрегулирующей функции почек. Тактика анестезиологического пособия в ходе урологических операций у детей [Лекманов А. У., 1976], заключающаяся в возмещении операционной кровопотери путем сочетанного переливания крови и реополиглюкина и применения для наркоза нейролептаналгезии, позволила не только поддерживать на исходном уровне объем циркулирующей крови во время операции и в раннем послеоперационном периоде, но и обеспечивать исходный суммарный гемодинамический режим в раннем послеоперационном периоде (у всех детей параметры минутного объема кровообращения на 1-е сутки после операции не отличаются от исходных). Адекватная гемодинамика в раннем послеоперационном периоде дает возможность избежать проявлений функциональной почечной недостаточности.

Однако при травматичных операциях, значительной кровопотере, неадекватной анестезии, гиповолемии, расстройствах водно-электролитного обмена после урологических операций может возникать функциональная почечная недостаточность. Уменьшение диуреза в послеоперационном периоде является следствием изменения соотношения процессов фильтрации и реабсорбции. Снижение объема циркулирующей крови и нарушение водно-электролитного баланса влекут за собой увеличение реабсорбции, которое следует рассматривать как адаптационную реакцию организма в ответ на кровопотерю и централизацию кровообращения.

По мнению Р. Вас и соавт. (1979), в послеоперационном периоде следует различать два типа почечной недостаточности: 1) органическую острую почечную недостаточность, при которой олигоанурия является следствием острой тубулоинтерстициальной нефропатии; 2) острую функциональную почечную недостаточность, при которой нет анатомических повреждений, олигурия является вторичной и возникает при уменьшении почечного кровотока.

В послеоперационном периоде при установлении олигоанурии, тревожным признаком которой следует считать диурез ниже 0,4 мл/(кг · ч) [Шанин Ю. Н и др., 1978], необходимо прежде всего исключить обструкцию мочевых путей, исследовать гемодинамику, водно-электролитное равновесие для решения вопроса о характере возникшей почечной недостаточности. При состояниях средней тяжести рекомендуется начинать с медикаментозной терапии — внутривенного введения 20% раствора маннитола, растворов электролитов, щелочей. Необходимо строго следить за диурезом с учетом внепочечных потерь, корриги-

ровать метаболический ацидоз и гиперкалиемию.

Профилактические диализы начинают тогда, когда еще нет угрожающей азотемии или длительной анурии, но имеются настораживающие клинические данные. У больных с очень тяжелой уремией первый диализ должен быть кратковременным (в среднем 6 ч); повторные диализы проводят через 24 ч. Своевременно начатые диализы при послеоперационной почечной недостаточности улучшают самочувствие больного, уменьшают число и тяжесть осложнений со стороны легких, ускоряют заживление послеоперационных ран.

По данным R. Bonsom и соавт. (1970), маннитол при олигурических состояниях показан лишь в случае функциональных нарушений или в начальных фазах органической почечной недостаточности (в первые 48 ч) или с профилактической целью, поскольку перфузия маннитола может привести к острой гиперволемии, которая в свою очередь может перейти в кому или вызвать отек легких. Если в основе функциональной почечной недостаточности лежит сердечная слабость, то введение маннитола противопоказано. Наоборот, при гиповолемии противопоказан фуросемид, который может вызвать усиление гиповолемии.

На основании разработанной тактики [Пугачев А. Г и др., 1976] во время операции рекомендуется начинать переливание реополиглюкина, который позволяет вместе с гемотрансфузией поддерживать состояние нормоволемии, улучшает микроциркуляцию и создает умеренную гемодилюцию. Все эти мероприятия являются одновременно профилактикой почечной недостаточности. В послеоперационном периоде переливают гемодез (6% раствор низкомолекулярного поливинилпирролидона). Применение его способствует также нормализации микроциркуляции, улучшению диуреза и перистальтики мочеточников и кишечника. Средняя разовая доза гемодеза для детей 10—12 мл/кг, скорость введения 20—30 капель в минуту. Такая тактика позволяет избежать нарушений гемодинамики и олигоанурии после операции.

Осложнения. Среди осложнений в послеоперационном периоде наиболее частыми являются гипертермический синдром, мочевые затеки, острый пиелонефрит, олигурия, анурия и острый послеоперационный цистит.

В ранней диагностике послеоперационных осложнений важное место занимает объективный контроль функционального состояния почек. Внедрение радиоизотопных методов исследования в урологию детского возраста существенно расширило возможности диагностики урологических заболеваний. Эти методы в основном полностью отвечают требованиям обследования ребенка в послеоперационном периоде, выгодно отличаются от общепринятых методов урологического контроля (экскреторная урография, рентгеноконтрастная ренангиография, хромоцистоскопия и т. п) атравматичностью и высокой степенью информативности.

В послеоперационном периоде непосредственно перед выпиской больного производят комплексное радиоизотопное обследование (непрямая радиоизотопная реноангиография, радиоизотопная ренография или динамическая нефросцинтиграфия). Задачей послеоперационного исследования почек

является выяснение состояния магистрального и периферического почечного кровотока, очистительной способности паренхимы почки, а также уродинамики в системе верхних почечных путей.

Анализ течения ближайшего послеоперационного периода после различных урологических операций показывает, что реакция оперированной почки в целом является неспецифичной для какой-либо конкретной патологии и при отсутствии осложнений проходит в своем развитии несколько стадий (табл. 16).

Первая стадия характеризуется увеличением скорости кровенаполнения, интенсивности тубулярной секреции и клубочковой фильтрации на 12—40% по сравнению с дооперационным уровнем, вторая — снижением величин скорости кровенаполнения, объема тубулярной секреции и клубочковой фильтрации на 35—40%. Определяется также отчетливое замедление выведения препарата по верхним мочевым путям и по сосудистому руслу. В третьей стадии наблюдаются постепенная нормализация функциональных показателей почки и их стабилизация.

При одностороннем поражении почки на контралатеральной стороне также имеют место типичные функциональные изменения, характерные для развития компенсаторных механизмов в системе парных органов. В первой стадии послеоперационного периода выявляется относительное снижение функциональной способности контралатеральной почки за счет активации функции оперированного органа. Во второй стадии показатели функциональной активности контралатеральной почки возрастают, а в третьей стадии происходит равномерное распределение очистительной способности между обеими почками. Последнее свидетельствует об улучшении функционального состояния почки, подвергшейся оперативному вмешательству.

При возникновении в послеоперационном периоде осложнений, явившихся результатом оперативного вмешательства (нарушение проходимости верхних мочевых путей, острый пиелонефрит оперированной почки, острая почечная недостаточность, тромбоз

Таблица 16. *Изменения функционального состояния оперированной почки в ближайшем послеоперационном периоде после урологических операций*

Стадия изменений	Характерные изменения основных функциональных почечных параметров			
	кровообращение	канальцевая секреция	клубочковая фильтрация	выведение из почки
Первая (начальная) — 1—2 сут	Увеличение скорости	Увеличение объема очищения	Увеличение объема очищения	Замедление
Вторая (промежуточная 3—14 сут	Снижение скорости	Снижение объема очищения	Снижение объема очищения	Замедление
Третья — 15—17 сут	Увеличение скорости	Увеличение объема очищения	Увеличение объема очищения	Ускорение

Таблица 17. *Радионуклидные признаки некоторых осложнений послеоперационного периода после урологических операций*

Осложнение	Характерные изменения основных функциональных почечных параметров			
	кровообращение	клубочковая фильтрация	канальцевая секреция	выведение из почки
Острая почечная недостаточность	Незначительное снижение скорости	Снижение объема очищения	Резкое снижение объема очищения	Замедление
Острый пиелонефрит	То же	Нормальный объем очищения	То же	»
Нарушение проходимости мочеточника	Нормальная скорость	То же	Умеренное снижение объема очищения	»
Тромбоз почечной вены	Снижение скорости	Снижение объема очищения		»
Тромбоз почечной артерии	Отсутствие накопления меченых соединений почечной паренхимой			

почечной артерии и вены), показаны ультразвуковое и радионуклидное исследование. Наиболее характерные признаки описанных выше осложнений, обнаруженных методом радионуклидной диагностики, приведены в табл. 17. Послеоперационные осложнения проявляются разнообразными изменениями функциональных почечных показателей, среди которых можно выделить преимущественные нарушения почечного кровообращения, очистительной функции клубочков, канальцевого аппарата, а также симптомом нарушения уродинамики верхних мочевых путей.

Гипертермия. Это осложнение наблюдается в 20—27% случаев. Наиболее частой причиной является резорбция мочи и тканевого отделяемого в ране. Обычно температура тела не превышает 38,5°С. Общее состояние не ухудшается.

Реже причиной гипертермии бывают пневмония и нагноение раны, еще реже синдром Омбредана. Последний возникает чаще у новорожденных и грудных детей в результате нарушений водно-солевого равновесия.

Независимо от генеза развития гипертермического синдрома ребенка необходимо полностью раскрыть, тело обтереть этиловым спиртом, создать обдув вентилятором. На область головы, печени и крупных сосудов (паховой области) кладут пузыри со льдом. Внутримышечно вводят 4% раствор пирамидона и 50% раствор анальгина в возрастных дозах. При отсутствии выраженного эффекта все эти мероприятия повторяют вновь и дополнительно проводят промывание желудка рингеровским раствором, охлажденным до 4°С, и делаются клизмы с тем же раствором. При выявлении затеков инфицированной мочи их дренируют, при пневмонии увеличивают дозы антибиотиков, вводят их внутривенно.

Парез кишечника. Неизбежное травмирование париетальной брю-

дренажа [Пугачев А. Г., Арсанукаев М. А., 1981].

С 1-го дня после операции всем оперированным назначают антибиотики широкого спектра действия в возрастных дозировках с учетом чувствительности микрофлоры мочи. С 3-го дня дополнительно применяют один из уросептиков, так как они действуют и на грамположительные, и на грамотрицательные бактерии. Одновременно назначают комплекс витаминов.

Начиная со 2-х суток после операции, ежедневно рекомендуется проводить физиопроцедуры в виде магнитного поля УВЧ; на курс 7—10 процедур. На 10—15-е сутки после операции при условии кислой среды в мочевом пузыре назначают электрофорез 40% раствора уротропина.

С целью усиления моторики неоимплантированного мочеточника с 25-го дня после операции рекомендуется электрофорез прозерина на область мочевого пузыря. В послеоперационном периоде эффективны настои лекарственных трав, клюквенного морса, соков из граната, черной смородины, отвара изюма и чернослива. В случае гематурии предпочтение необходимо отдавать листьям крапивы и другим травам, обладающим гемостатическим эффектом, при пиурии — зверобою и т. д.

На 30—35-е сутки послеоперационного периода необходимо применение препаратов, способствующих редукции фиброза (лидаза, ронидаза, проведение индуктотермии и т. д.).

Широкое использование профилактических мероприятий и комплексной терапии острого послеоперационного цистита позволяет значительно уменьшить процент послеоперационных осложнений.

Специальная часть

ГЛАВА 11

Пороки развития почек

Пороки развития урогенитальной системы составляют 35—40% врожденных аномалий [Пытель А. Я., 1969]. Патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что около 10% людей рождаются с пороками мочеполовой системы. По отношению ко всем аномалиям развития урогенитальной системы пороки развития почек составляют 10% [Кшеска И. и др., 1968].

Частота пороков развития почки обусловлена сложным процессом ее эмбриогенеза. Основой развития почки служат три структуры: пронефрос, мезонефрос и метанефрос. Являясь онтогенетическим остатком экскреторной системы низших позвоночных, пронефрос образуется 6—10 парами канальцев, соединяемых мезонефральным (вольфовым) протоком. На 4-й неделе внутриутробной жизни плода происходит редукция пронефроса и сохраняется только мезонефральный проток, который, открываясь в клоаку, продолжает расти вдоль всей длины нефрогенной хорды.

Еще до того, как редуцируется пронефрос, возникает мезонефрос, развивающийся из мезобластической промежуточной клеточной массы. Мезонефрос имеет функционирующие канальцы и клубочки. Атрофия его наступает на 12—14-й неделе внутриутробной жизни. Остается лишь небольшая часть собирательных канальцев, сохраняющихся у женщин в виде гартнерова хода, а у мужчины в виде параэпидидимиса.

Метанефрос состоит из секреторной и собирательной систем. Он появляется в виде нефрогенной хорды (почечной бластемы) в каудальной части эмбриона в период атрофии мезонефроса. Параллельно с этим образуются почечные собирательные элементы путем билатерального появления дивертикулов мезонефрального протока. Мочеточниковый зачаток прорастает метанефротическую бластему и стимулирует развитие почки [Kaplan W. et al., 1978]. Окруженный метанефрогенной бластемой мочеточник путем деления своего конца дает начало росту лоханки, чашечек и собирательных канальцев. В дальнейшем происходит инкапсуляция капиллярных клубочков.

Из метанефрогенной бластемы образуется корковое вещество почки. Оно покрывает основания пирамид и имеет дольчатую поверхность.

Мезонефральный проток продолжает миграцию в каудальном направлении до входа в простатическую уретру. Дистальный отдел мочеточника соединяется с мочевым пузырем. Если мочеточник остается слившимся с мезоне-

фральным протоком в процессе его миграции, то устье мочеточника может располагаться в одной из мезонефральных структур (семявыносящий проток, семенной бугорок). G. Mackie и F. Stephens (1975) утверждают, что размещение устьев мочеточников коррелирует с положением почечной бластемы, прорастаемой мочеточником.

По мере миграции почки из тазовой области в поясничную происходит ее поворот вдоль продольной оси: вначале чашечки обращены медиально, затем кпереди и, наконец, при достижении почкой физиологического положения, латерально. При нарушении нормального процесса эмбриогенеза органов мочевыведения возникают различные виды аномалий.

Аномалии почек принято делить на аномалии количества, величины, расположения, взаимоотношения и структуры [Лопаткин Н. А., 1982]. В СССР широко используется классификация аномалий почки, принятая на II Всесоюзном съезде урологов (Киев, 1978).

Классификация аномалий почки

А. *Аномалии количества*
1. Аплазия (односторонняя, двусторонняя)
2. Удвоение почек (полное, неполное)
3. Добавочная почка

Б. *Аномалии величины*
1. Гипоплазия

В. *Аномалии расположения*
1. Дистопия грудная
2. Дистопия поясничная
3. Дистопия подвздошная
4. Дистопия тазовая
5. Дистопия перекрестная

Г. *Аномалии взаимоотношения (сращения)*
1. симметричные: подковообразные, галетообразные
2. асимметричные: Z- и S-образные почки

Д. *Аномалии структуры*
1. Дисплазия почки:
   а) рудиментарная почка
   б) карликовая почка
2. Кистозные заболевания почек:
   а) мультикистоз
   б) поликистоз
   в) простые кисты почек (солитарные, мультилокулярные, дермоидные)
3. Губчатая почка

Е. *Аномалии чашечно-лоханочной системы*
1. Аномалии количества:
   а) аплазия лоханки
   б) удвоение, утроение и т. д. лоханки
2. Аномалии структуры:
   а) полимегакаликс
   б) дивертикул чашечки
   в) киста лоханки

Аномалии числа. К этим аномалиям числа относят *одно-* или *двустороннюю аплазию почки и добавочную почку.* Ряд авторов [Пытель А. Я., 1969; Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М., 1977] вкладывают различные понятия в термины аплазия и агенезия, основываясь на сроках остановки роста органа при внутриутробном развитии плода. Однако все без исключения клиницисты утверждают, что клинического, рентгенологического и существенного прогностического различия между этими понятиями не существует. Следовательно, в клинической классификации целесообразно использовать один термин. По мнению М. Ф. Трапезниковой (1978), термин «аплазия почки» вполне удовлетворяет этому требованию.

Односторонняя аплазия встречается довольно часто. Эта аномалия при условии нормального развития контралатерального органа ничем клинически не проявля-

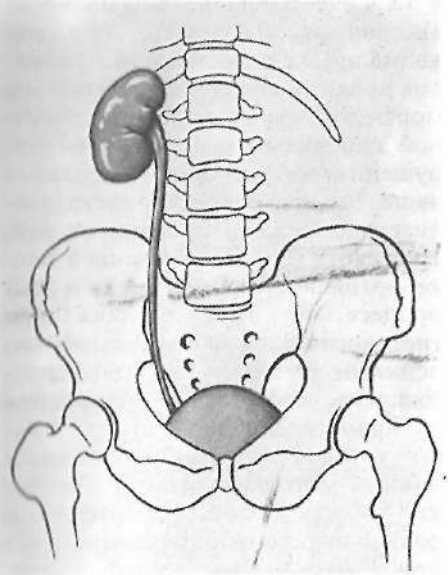


Рис. 26. Аплазия левой почки (схема).

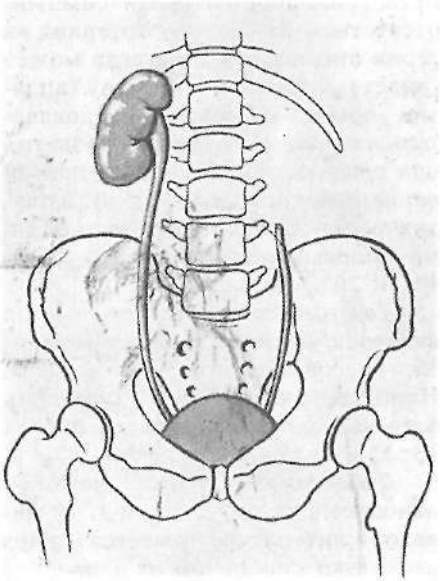


Рис. 28. Аплазия левой почки с сохранением части мочеточника (схема).

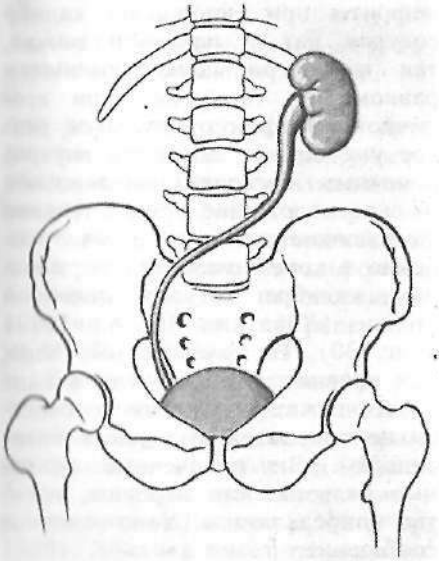


Рис. 27. Аплазия правой почки с расположением устья мочеточника слева (схема).

ется. Однако о существовании подобной аномалии необходимо помнить, чтобы исключить возможность тяжелой медицинской ошибки — удаления единственной существующей почки в связи с ее травмой (рис. 26, 27).

В большинстве случаев аплазия почки сопровождается отсутствием мочеточника, а также атрофией соответствующего участка мочепузырного треугольника (треугольник Льето). Однако у ряда детей имеются устья мочеточников и отсутствуют изменения треугольника, поэтому на основании цистоскопии нельзя сделать заключения об отсутствии или наличии почки (рис. 28). Установить правильный диагноз позволяют только эхография почек, экскреторная урография, нефросцинтиграфия и аортография. По мнению М. Ф. Трапезниковой и соавт.

(1980), общепризнанный симптом отсутствия почечной артерии на серии ангиограмм не всегда может свидетельствовать в пользу аплазии почки, поэтому для доказательства данного порока развития они считают обязательным применение почечной венографии. Аплазия почки сочетается с аномалиями половых органов у 70% девочек и 20% мальчиков.

Двусторонняя почечная аплазия является крайне редкой аномалией, несовместимой с жизнью. Наиболее часто эта аномалия встречается у лиц мужского пола (3:1).

Добавочная третья почка — наиболее редкая аномалия. В мировой литературе имеется лишь несколько сообщений о наличии 3 и 4 полностью изолированных друг от друга почек. Третья почка имеет свою сосудистую сеть, фиброзную и жировую капсулу и мочеточник, который либо впадает в мочеточник, дренирующий основную почку, либо открывается самостоятельным устьем в мочевом пузыре. Иногда он может быть эктопированным.

Клинически данный порок не проявляется и обычно служит случайной находкой при урологическом обследовании. Однако при развитии различных осложнений в третьей почке (гидронефроз, уролитиаз, опухоль, наличие эктопии одного из устьев мочеточников с симптомами недержания мочи) диагностика данного порока развития не представляет трудностей. При возникновении осложнений, упорном течении пиелонефрита в добавочной почке, не поддающегося консервативной терапии, показано удаление пораженного органа.

Аномалии величины. К аномалиям величины относится г и п о п л а з и я п о ч к и. Большинство авторов рассматривают этот вид аномалии как уменьшение размеров почки. Выявляется нормальное морфологическое строение почечной паренхимы с отсутствием нарушения ее функции. Гипоплазия чаще бывает односторонней, значительно реже — с обеих сторон. Нередко в гипоплазированной почке возникает пиелонефритический процесс. В этих случаях при гистологическом исследовании паренхимы почки трудно дифференцировать врожденные изменения от приобретенных. Диагноз обычно устанавливают на основании данных ультразвуковой диагностики, экскреторной урографии и радиоизотопного сканирования (рис. 29).

Данные ангиографии позволяют дифференцировать простую форму гипоплазии почки от вторичного сморщивания при пиелонефрите: при гипоплазии калибр сосудов как в почечной ножке, так и внутри почки уменьшен равномерно, тогда как при вторичной атрофии отмечаются резкое уменьшение диаметра внутрипочечных сосудов, неправильное их расположение, значительное уменьшение их количества, особенно в коре почки при нормальном калибре сосудов почечной ножки [Лопаткин Н. А., 1982] (рис. 30). На флебограмме вена, как правило, представлена в виде узкого тяжа; ее сужение отмечается по направлению к дистальным отделам. Внутрипочечные венозные разветвления неровны, извиты, определяется вено-венозное сообщение.

Установлено, что при наличии резко уменьшенной нефункционирующей гипоплазированной почки диаметр ее артерии настолько мал,

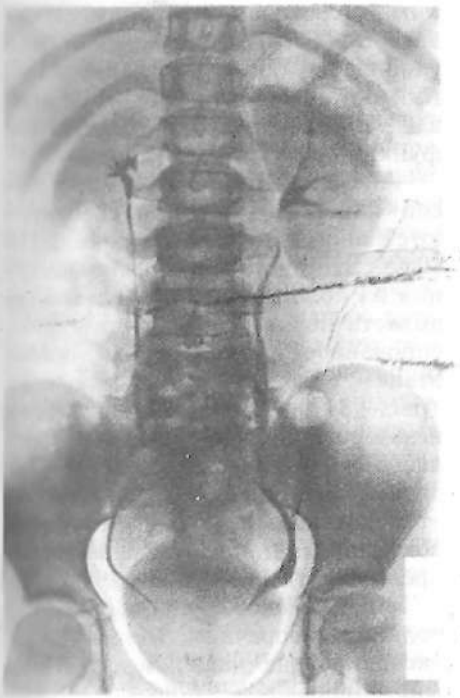


Рис. 29. Экскреторная урограмма. Гипоплазия правой почки.

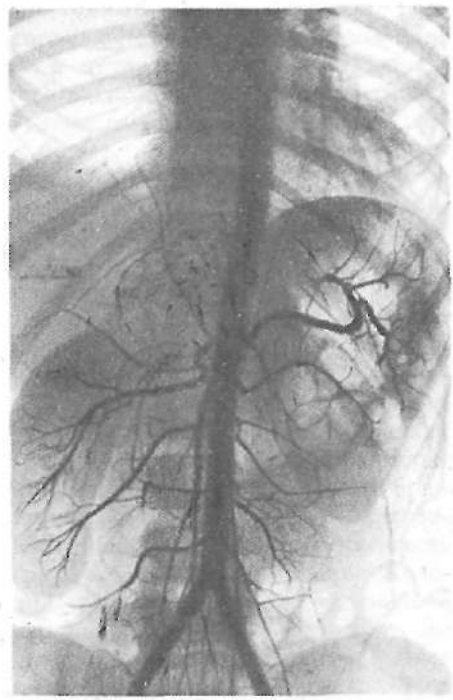


Рис. 30. Ангиография. Гипоплазия правой почки.

что даже при селективной артериографии ее не всегда удается обнаружить. При селективной почечной венографии в этих условиях выявляется достаточно широкая вена, что позволяет дифференцировать данную патологию от аплазии почки [Трапезникова М. Ф., 1980].

Большое диагностическое значение имеет подсчет почечных долек и чашечек на экскреторных урограммах: в норме их обычно более десяти, а при гипоплазии — менее пяти [Полачек Э. М. и др., 1980]. Лоханка имеет треугольную или ампулярную форму с маленькими чашечками, начинающимися прямо от лоханки без средних чашечек. При нефросцинтиграфии на фоне снижения канальцевой и артериальной емкости определяется нормальный паренхиматозный и сосудистый транспорт препаратов.

Односторонняя почечная гипоплазия клинически может не проявляться. Однако в ней различные заболевания развиваются чаще, чем в нормальной почке. Напротив, двусторонняя гипоплазия проявляется симптомами гипертонии и почечной недостаточности, выраженность которых зависит от степени врожденного дефекта и осложнений, возникающих главным образом вследствие присоединения инфекции.

При решении вопроса о лечении гипоплазированной почки сле-

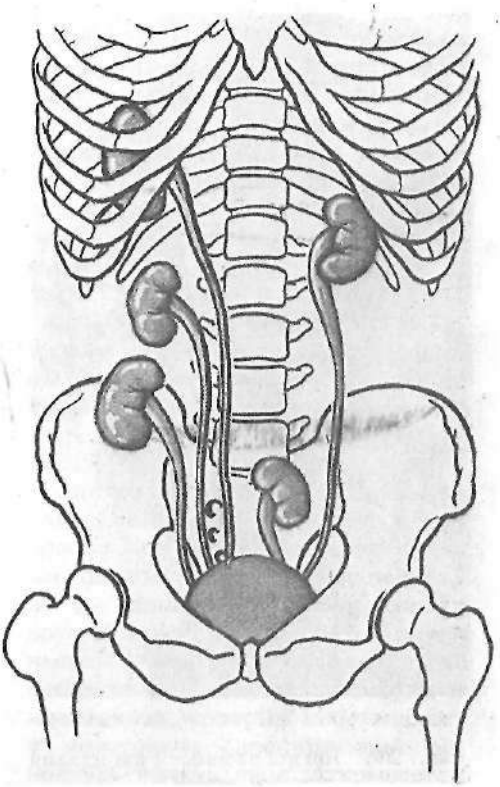


Рис. 31. Варианты дистопии почки (схема).

дует исходить из степени нарушения ее функции. К оперативному лечению необходимо прибегать при полной убежденности в отсутствии эффекта от консервативного лечения антибактериальной и гипотензивной терапии. Односторонняя гипоплазия, осложненная тяжелым пиелонефритом, или артериальной гипертонией, обычно требует нефрэктомии. Нефрэктомия противопоказана в случае выявления нефросклеротических изменений в контралатеральной почке. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе (ПМР) в гипоплазированную почку, если ее функция не ниже 30% нормы, рекомендуется антирефлюксная операция [Ovikare S., 1978]. При аплазии или гипоплазии почки контралатеральный орган викарно гипертрофирован и обеспечивает адекватное функционирование организма.

Аномалии расположения. У детей наиболее часто диагностируются аномалии расположения. По мере онтогенетического перемещения из полости таза в поясничную область почка может занять фиксированное положение на любом этапе своего «восхождения» (рис. 31). При этом остается незавершенной ее ротация. Согласно статистическим данным, *дистопия (эктопия) почки* встречается у одного из 800—1000 новорожденных. Данные литературы о преимущественной частоте порока у лиц женского или мужского пола противоречивы. Левая почка дистопирована чаще, чем правая. Дистопированные почки удерживаются в своей позиции главным образом аномально развитым сосудистым аппаратом, обеспечивавшим ее кровоснабжение на ранних этапах эмбрионального развития или недостаточным ростом мочеточника в длину.

Задержка почки на одном из этапов «восхождения» называется *гемолатеральной дистопией.* Под *гетеролатеральной дистопией* принято понимать *перекрестную дистопию,* причем последняя может быть со сращением почек или без него. Дистопия почки может быть односторонней и двусторонней.

Почечной дистопии часто сопутствуют аномалии развития органов как мочеполовой системы, так и других органов. Чем ниже находится дистопированная почка, тем более вентрально расположены ее ворота; лоханка обращена кпереди. При эхографии и экскре-

торной урографии почка обычно уплощена в переднезаднем направлении, размеры ее уменьшены по сравнению с размерами нормально развитой почки. Мочеточник, как правило, короткий, прямой и несколько шире нормального. На ангиограмме почечные сосуды расположены более низко и могут отходить от брюшной аорты, бифуркации аорты, общих подвздошных и подчревных артерий. Незавершенный поворот почки и короткий прямой мочеточник служат важными дифференциально-диагностическими признаками, позволяющими отличить дистопию почки от приобретенного нефроптоза.

Крайне редко почка проявляет повышенное «стремление» в своем продвижении вверх, внутрь грудной полости над диафрагмой *(торакальная дистопия почки)*. Обычно наддиафрагмальная дистопия почки не вызывает у больного каких-либо болезненных проявлений и служит случайной находкой при профилактическом рентгенологическом обследовании грудной клетки. При этом над диафрагмой обнаруживают округлую плотную тень, которую нередко трактуют как кисту или новообразование легкого. Иногда эта аномалия сочетается с релаксацией купола диафрагмы. Установлению ошибочного диагноза может способствовать измененная форма почки. В некоторых случаях, когда «торакальная почка» является операционной находкой и ошибочно принимается за новообразование, хирург неверно может удалить эту «опухоль». Избежать такой грубой ошибки позволяет экскреторная урография или сканирование почек, которые необходимо производить всем больным с округлыми тенями над диафрагмой. При торакальной дистопированной почке в отличие от остальных видов гомолатеральной дистопии мочеточник имеет бо́льшую длину, чем в норме, и сосуды почки отходят выше.

Одним из видов гомолатеральной дистопии является *тазовая дистопия*, имеющая наибольшее клиническое значение. При выраженной степени тазовой дистопии почка расположена глубоко в тазе: у лиц мужского пола между прямой кишкой и мочевым пузырем, у лиц женского пола между маткой и прямой кишкой. Верхний полюс почки прикрыт брюшиной, нижний — лежит на тазовой диафрагме, а средняя часть граничит с предстательной железой у мальчиков или с задним сводом влагалища и маткой у девочек. Тазовая дистопия может быть одно- или двусторонней. Возможно сращение дистопированных почек.

Клинические проявления этой аномалии вызваны либо смещением пограничных органов, что вызывает нарушение их нормального функционирования, либо с патологическими состояниями, возникающими в самой дистопированной почке. Типичным симптомом, связанным с патологическим состоянием «тазовой почки», является боль, которая может носить перманентный или интермиттирующий характер. Часто боль возникает во время движения. Она локализуется в области таза или нижней части живота, что может симулировать приступ острого аппендицита. У девочек старшего возраста болевой синдром нередко совпадает с периодом менструаций.

При развитии гидронефроза

«тазовой почки», который, по данным А. Я. Пытеля (1969), возникает в 50% случаев тазовых дистопий, возможно появление клинических симптомов сдавления соседних нервов и сосудов, что приводит к вазомоторным нарушениям в нижних конечностях, сопровождающимся цианозом или бледностью кожных покровов. В случае давления на мочевой пузырь развиваются поллакиурия, затрудненное и болезненное мочеиспускание. При цистоскопии иногда можно обнаружить в области верхушки или боковой стенки выпячивание, обусловленное давлением дистопированной почки.

При бимануальной пальпации обычно удается пальпировать дистопированную в таз почку. Правильный диагноз устанавливают на основании данных эхографии и экскреторной урографии. При сниженной функции «тазовой почки» тень лоханки, наслаиваясь на более плотную тень костей креста, визуализируется недостаточно. В этих случаях важное диагностическое значение имеют ретроградная пиелография и почечная ангиография, особенно ее нефрографическая фаза.

В случае возникновения патологического процесса в дистопированной почке (нефролитиаз, гидронефроз, опухоль) показано оперативное лечение. Часто прибегают к трансперитонеальному доступу. Следует отметить, что операции «на тазовой почке» технически очень сложны вследствие необычной ее васкуляризации и топографии, что зачастую делает весьма трудным или даже невозможным проведение органосохраняющих операций. Нужно помнить, что сосуды дистопированной почки короткие, почка как бы лежит на них. Но и в этих условиях при гидронефрозе дистопированной почки необходимо выполнение органосохраняющей операции.

При *подвздошной дистопии* почка локализуется ниже гребня подвздошной кости. Следует подчеркнуть, что при этой форме дистопии почка приобретает уплощенную форму, а паранефральная клетчатка ее отсутствует. Почечные артерии обычно множественные, отходят от общей подвздошной артерии. Наиболее частым симптомом подвздошной дистопии являются боли в животе, обусловленные давлением дистопированной почки на соседние органы, нервные сплетения и нарушениями уродинамики. Боли, связанные с нарушением моторики желудочно-кишечного тракта, бывают не только механического происхождения вследствие давления почки на прилежащие отделы кишечника, но могут носить и рефлекторный характер, сопровождаясь тошнотой, рвотой, гастралгией и аэроколией. Обычно это наблюдается при гидронефрозе, воспалительных заболеваниях или камнях в дистопированной почке. Дифференциальный диагноз подвздошной дистопии не представляет сложности при правильном проведении обследования.

Поясничная дистопия характеризуется низким расположением почки в поясничной области (рис. 32). Артерии дистопированной почки обычно отходят от аорты ниже, чем обычно, на уровне II—III поясничных позвонков. Почка ротирована вокруг продольной оси, лоханка ее обращена кпереди или в вентрально-медиальной позиции. При поясничной дистопии почки хирурги-

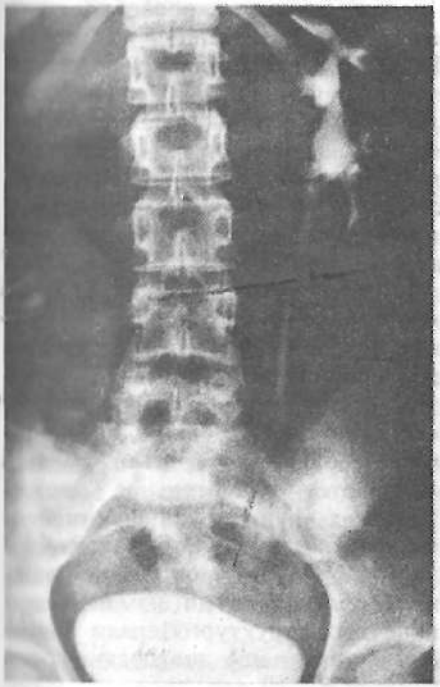


Рис. 32. Экскреторная урограмма. Правосторонняя поясничная дистопия.

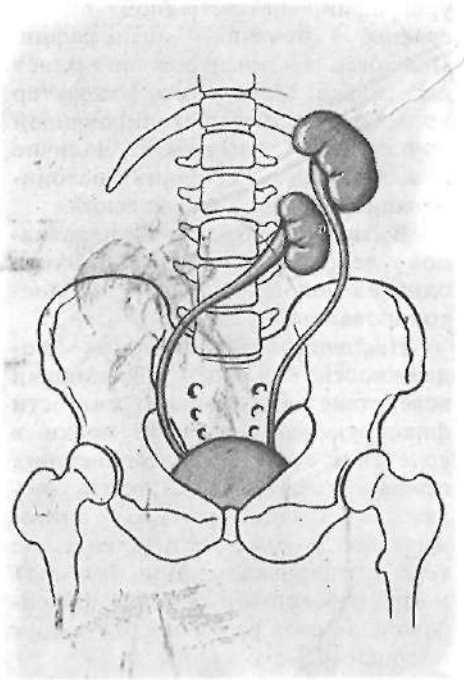


Рис. 33. Перекрестная дистопия почек (схема).

ческое лечение может потребоваться лишь в случае присоединения осложнений или сопутствующих заболеваний. Описанные виды дистопий относятся к гомолатеральным.

Значительно реже диагностируется *гетеролатеральная, или перекрестная, дистопия почек,* когда обе почки расположены с одной стороны позвоночника, а мочеточник нижней из них перекрещивает позвоночник и впадает в мочевой пузырь в обычном месте (рис. 33).

Кровоснабжение почек при перекрестной дистопии весьма вариабельно: если дистопия возникает в поздние сроки внутриутробной жизни плода, то сосуды отходят от места, соответствующего исходному положению почки, при возникновении в ранние сроки — от аорты с той стороны, куда переместилась почка.

Перекрестная дистопия в большинстве случаев сопровождается соединением почек. При цистоскопии устья мочеточников располагаются симметрично, поэтому эндоскопически заподозрить аномалию расположения почек не удается.

Перекрестная дистопия не имеет какой-либо специфической симптоматики. Боли локализуются преимущественно в области дистопированного органа. Диагноз обычно удается установить на основании данных экскреторной

урографии, ретроградной пиелографии и почечной ангиографии. Почечная ангиография позволяет не только определить характер кровоснабжения дистопированной почки, но и установить наличие или отсутствие сращения дистопированной почки с нормальной.

В случае осложнений оперативному лечению может подвергаться одна из половин перекрестно дистопированных почек.

Нефроптоз — чрезмерная подвижность почки, возникшая вследствие врожденной слабости фиксирующего аппарата почки в сочетании с воздействием внешних причин. Различают нефроптоз подвижный (почка занимает анатомическое положение при переходе тела в горизонтальное положение) и фиксированный (почка фиксирована за счет развившихся вокруг нее спаек).

Нередко при обнаружении подвижной почки устанавливают диагноз опухоли. Заболевания опущенной почки проявляются болевым синдромом, диспепсическими явлениями и т. д. При возникновении патологических процессов в опущенной почке (хронический пиелонефрит, гипертония) дети жалуются на головную боль, повышенную утомляемость, периодическое повышение температуры тела. При обследовании регистрируются гипертония, при анализе мочи — лейкоцитурия.

Как правило, значительных нарушений функционального состояния почки не обнаруживается. Различают три формы нарушений основных функциональных параметров. Первая характеризуется незначительным снижением показателя почечного клиренса туболотропных препаратов. Обычно это не сказывается на характере магистрального кровообращения органа и выведения из почек. Несмотря на амплитуду подвижности почки ($1^1/_2$—2 позвонка), эта форма функциональных изменений свидетельствует о наличии лишь повышенной подвижности почки и не требует оперативной коррекции. Вторая форма отличается комбинацией отчетливого снижения очистительной способности паренхимы почки с начальной стадией нарушения почечного кровообращения. Подобное состояние можно охарактеризовать как патологическую подвижность почки. У больных с третьей формой отмечается значительное снижение всех функциональных почечных показателей. Это характерно для нефроптоза, сопровождающегося органическими изменениями почечных структур. Первая и вторая формы чаще диагностируются у детей 8—10 лет, третья — у более старших детей [Гусев Б. С., и др., 1982].

Диагноз нефроптоза не вызывает затруднений. При пальпации в положении ребенка стоя и лежа удается обнаружить опущенную почку. На экскреторной урограмме, выполненной в горизонтальном и вертикальном положении больного, обнаруживается патологическая подвижность почки (более $1^1/_2$—2 позвонков) (рис. 34).

Лечение нефроптоза у детей в основном консервативное: применение бандажа, гимнастика, при диагностировании хронического пиелонефрита противовоспалительная терапия. При неэффективности консервативного лечения (ухудшение функции почки, нарастание болевого синдрома, увеличение артериального давления, не купированного медицинскими препаратами и т. д.) показана

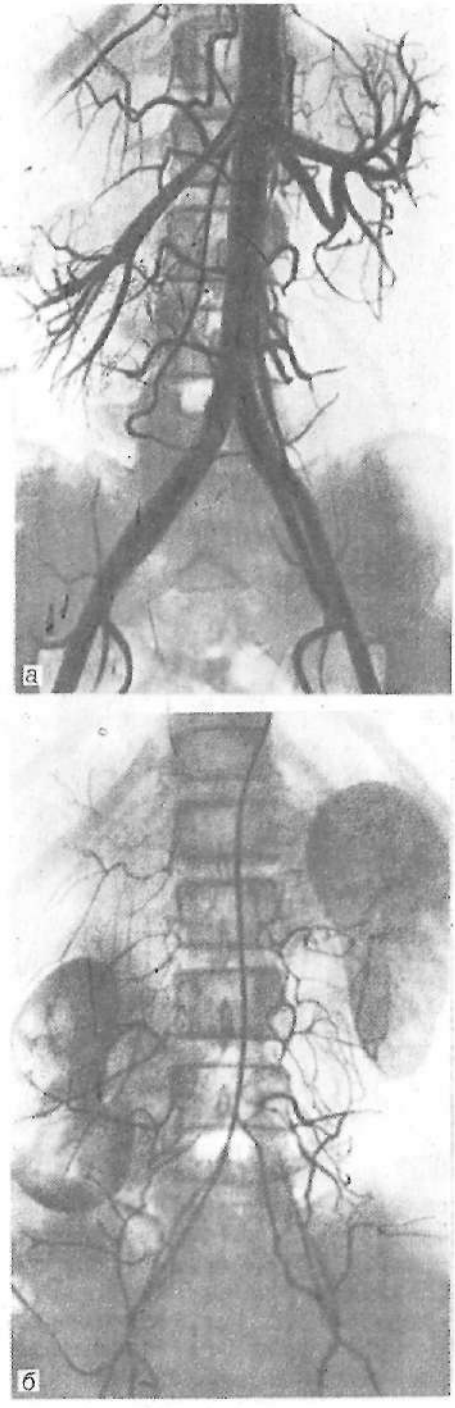


Рис. 34. Ангиография. Нефроптоз правой почки.
а — артериальная фаза; б — нефрографическая фаза.

нефропексия по Лопаткину. Число детей, подвергшихся оперативному лечению, невелико.

Аномалии взаимоотношения. Под аномалиями взаимоотношения принято понимать различные виды сращений между обеими почками. По данным М. Ф. Трапезниковой и Б. В. Бухаркина (1979), этот порок наблюдается в 16,5% случаев почечных аномалий. В зависимости от вида взаимоотношения продольных осей почек, возникающего после сращения их полюсов, принято различать S-, α- и I-галетообразную (рис. 35) и подковообразную почку (рис. 36).

Наибольший практический интерес в этой группе аномалий представляет *подковообразная почка*, при которой происходит соединение почек одноименными полюсами (приблизительно в 90% случаев нижними). Этот порок встречается у новорожденных с частотой 1:400—1:500, причем у мальчиков в $1^1/_2$ раза чаще, чем у девочек [Лопаткин Н. А., 1978].

Подковообразная почка является результатом сращения двух нефрогенных бластем в период внутриутробного развития плода. Как правило, такая почка в большей или меньшей степени эктопирована и перешеек ее располагается на уровне IV или V поясничного позвонка. Редко наблюдается глубокая тазовая дистопия подковообразной почки. Перешеек почки обычно располагается впереди аорты, нижней полой вены, подвздошных сосудов, а также солнечного сплетения. Магист-

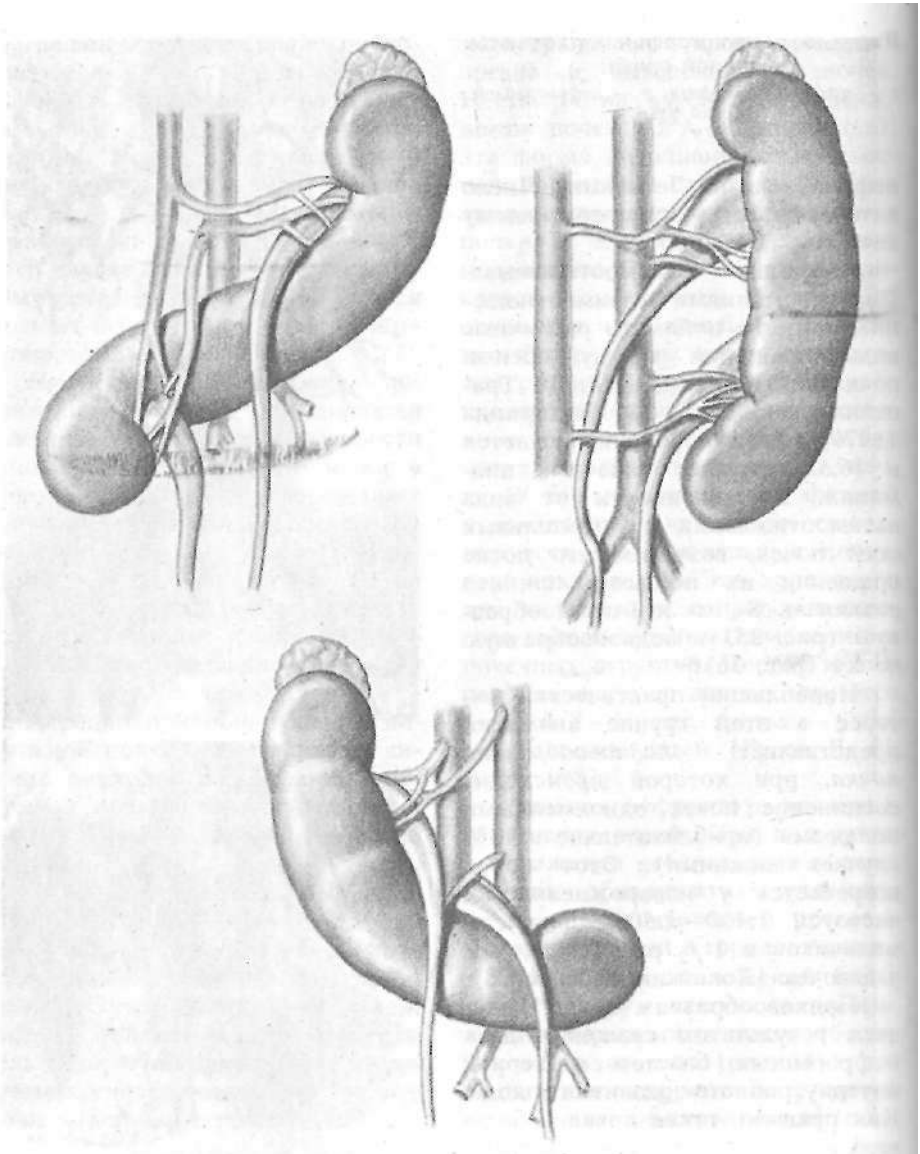


Рис. 35. Виды аномалий взаимоотношения почек (схема).

ральный тип кровоснабжения наблюдается лишь у $^1/_3$ больных. В остальных же случаях подковообразные почки снабжаются 3—5 артериями для каждой половины. Почечные артерии в большинстве случаев отходят от аорты, но уровень их отхождения тем ниже, чем более выражена почечная эктопия.

Вследствие особенностей васкуляризации, а также своеобразия формы и топографии органа подковообразная почка менее по-

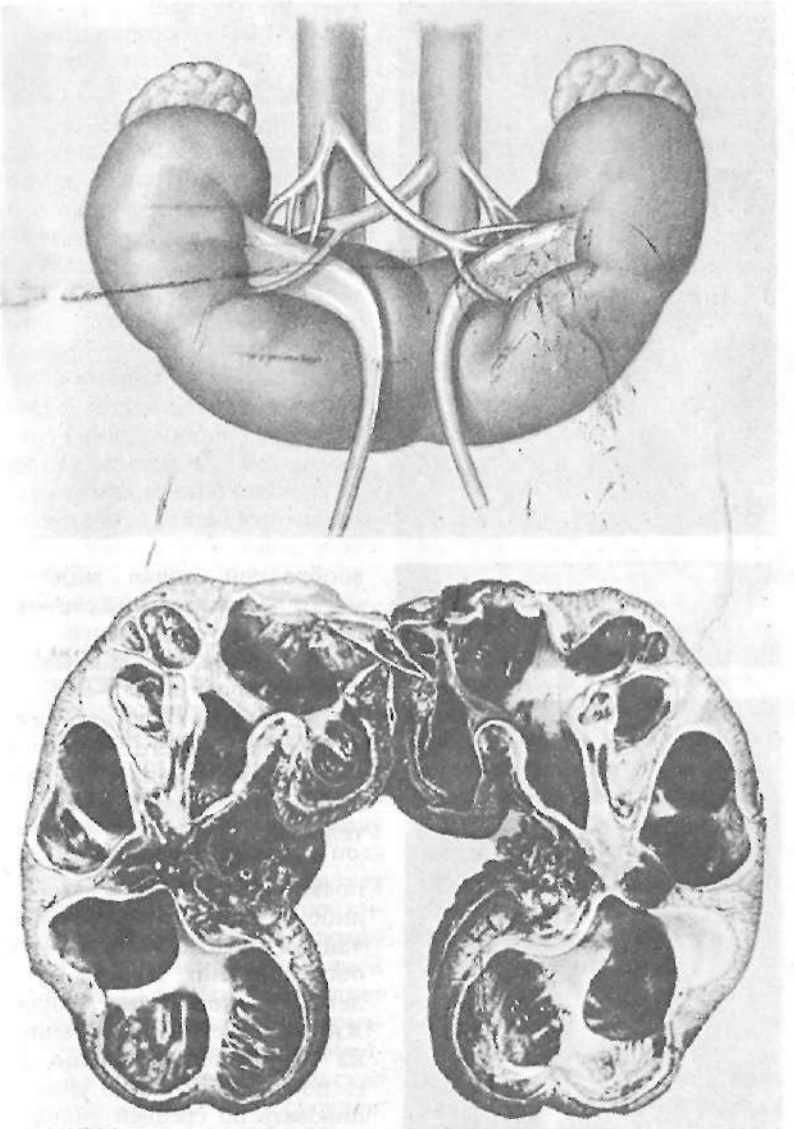


Рис. 36. Подковообразная почка.
а — схема; б — макропрепарат.

движна, чем нормальная. Последнее обстоятельство делает такую почку более подверженной механическим травмам. Обычно продольная ось каждой из сросшихся половин почки идет сверху вниз и снаружи внутрь, ворота почки и синус располагаются вентрально. Лоханки расположены спереди и своей дорсальной поверхностью ложатся прямо на почку в области ее ворот. Чашечки занимают зад-

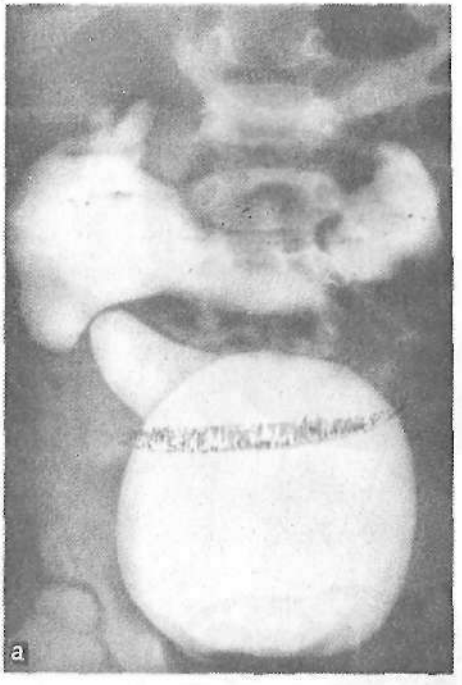




Рис. 37. Экскреторные урограммы. Подковообразная почка.

а — двусторонний гидронефроз; б — отдаленный результат истмотомии и пластики пельвиоуретрального сегмента с обеих сторон.

нее или заднемедиальное положение по отношению к лоханке. Каждая лоханка имеет свой мочеточник; иногда отмечается удвоение верхних мочевых путей подковообразной почки. Мочеточники перегибаются через паренхиму почки, что может приводить к нарушению уродинамики в лоханочно-мочеточниковых сегментах с последующим присоединением инфекции, развитием гидронефроза и лоханочных камней. Помимо анатомической особенности отхождения мочеточников, в подковообразной почке может иметь место врожденный стеноз лоханочно-мочеточникового соустья.

Перешеек, по данным различных авторов, в 25—63% случаев имеет собственную артерию, отходящую чаще всего от аорты, о чем необходимо помнить во время выполнения оперативных вмешательств.

Здоровая подковообразная почка обычно не вызывает каких-либо жалоб и может быть случайной находкой при клиническом обследовании. Иногда возникают легкие болезненные ощущения в животе вследствие давления почки на окружающие органы. Перешеек почки почти всегда удается пальпировать по средней линии живота. Сдавление нижней полой вены может сопровождаться нарушением оттока крови из нижней половины тела. Иногда появляется чувство онемения в нижних конечностях. Редко регистрируется нарушение перистальтики кишечника, возникают спазмы его, хронические запоры.

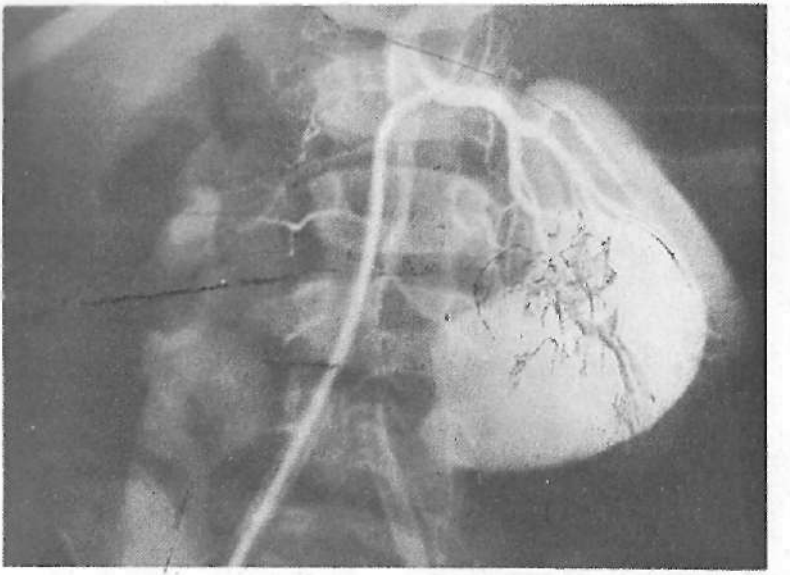


Рис. 38. Селективная аортограмма. Подковообразная почка.

Диагностика подковообразной почки основывается на данных эхографии, экскреторной урографии, аортографии и нефросцинтиграфии. Ретроградная пиелография должна выполняться только по строгим показаниям, ввиду того что введение катетера в подковообразную почку представляет определенный риск. Особенно информативна картина этой аномалии при выполнении почечной ангиографии, которая позволяет не только установить форму, локализацию и анатомические особенности органа, но также количество и расположение почечных сосудов, в том числе добавочных, что весьма важно при операциях на подковообразной почке.

Лечение осложнений подковообразной почки преимущественно консервативное. Оно направлено на ликвидацию воспалительного процесса. Показания к оперативному лечению осложнений этого порока такие же, как и при нормально сформированной почке (гидронефроз, нефрокалькулез и т. д.). При коррекции этих заболеваний рекомендуется истмотомия с иссечением перешейка. Иногда при наличии интенсивных упорных болей в животе, возникающих вследствие давления перешейка почки на нервы солнечного сплетения (симптом Мартынова—Ровсинга), также может возникнуть необходимость в рассечении перешейка (истмотомия) (рис. 37). Для выполнения этой операции необходимо располагать данными почечной ангиографии с целью выяснения особенностей кровоснабжения каждой половины почки. Тем не менее и это не должно усыплять бдительность хирурга, во время выполнения операции следует проводить тщательную ревизию почечных сосудов (рис. 38). Необходимость в геминефроуретерэктомии может



Рис 39. Экскреторная урограмма. S-образная почка.

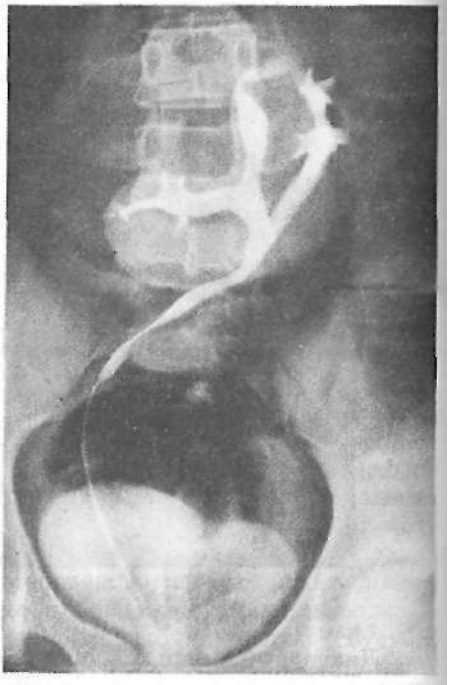


Рис. 40. Ретроградная пиелография. Пневмоперитонеум. S-образная почка.

возникнуть только при далеко зашедшем поражении одной из половин подковообразной почки.

S-, L- и I-образная почки образуются при соединении верхнего полюса одной почки с нижним полюсом другой. При первой форме ворота одной почки обращены медиально, а другой — латерально. При второй форме ворота одной почки направлены медиально, а другой — краниально; продольные оси почек взаимно перпендикулярны. При I-образной почке ворота почек располагаются медиально, а продольные оси почек образуют прямую. Эти виды аномалий встречаются у детей при патологоанатомическом исследовании с частотой 1:4000—1:6000. Наиболее часто мочеточники впадают в мочевой пузырь в обычном месте и очень редко перекрещиваются друг с другом еще до впадения в мочевой пузырь.

В силу топографических особенностей эти виды аномалий могут проявляться абдоминальными болями. Характерен симптом «пальпируемой опухоли» по средней линии или латеральнее позвоночника. Частыми осложнениями аномалии являются воспалительные процессы, камнеобразование, нарушения уродинамики лоханочно-мочеточникового сегмента. Правильный диагноз может быть поставлен с помощью эхографии, экскреторной урографии, ретроградной пиелоуретерогра-

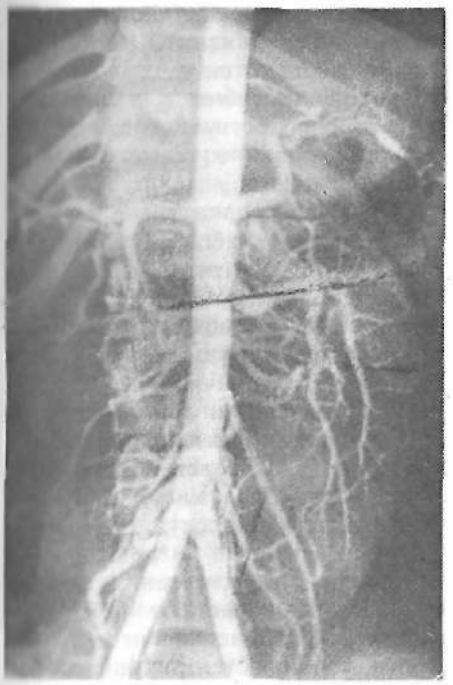


Рис. 41. Аортограмма. S-образная почка.

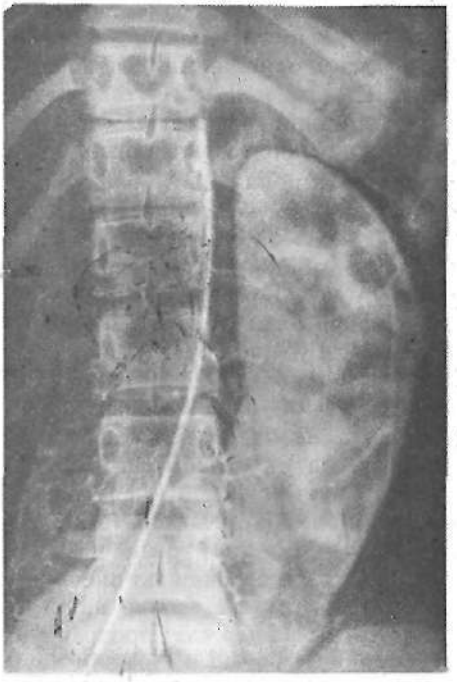


Рис. 42. Селективная ангиограмма, нефрографическая фаза. S-образная почка.

фии (рис. 39, 40). Для выбора вида оперативного пособия важное значение имеет почечная ангиография. В связи с необычной васкуляризацией органа оперативное лечение сопутствующих осложнений может представлять значительные трудности (рис. 41, 42).

Исключительно редко наблюдается *галетообразная почка*. По данным А. Я. Пытеля и А. Г. Пугачева (1977), при вскрытиях ее частота составляет 1:26 000. Этот вид аномалии образуется в результате сращения полюсов почек или их медиальных поверхностей до начала почечной ротации. После этого «восхождение» почки становится невозможным, и галетообразная почка обычно расположена ниже промонториума в малом тазе. Ворот почки в обычном понимании не существует, так как лоханка и мочеточники расположены впереди почечной массы, тогда как сосуды входят в почку на задней ее поверхности. Артерии могут проникать в почку в углублении между отдельными дольками паренхимы, образуя причудливый рельеф поверхности почки. Такую почку иногда называют бесформенной, или глыбкообразной. Каждая половина почки имеет мочеточник. Объем паренхимы каждой половины галетообразной почки неодинаков, что может обусловливать несимметричное расположение органа в тазе. Подверженность вторичным осложнениям

этой аномалии так же велика, как и при других видах аномалий взаимоотношения [Остропольская Е. А. и др., 1981].

Аномалии структуры. К этой группе относят различные виды кистозных поражений почек. Установлено, что кистозные образования являются следствием нарушения эмбриогенеза почки [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977]. В зависимости от степени нарушения функции почки эти пороки могут проявляться в различном возрасте.

Поликистоз почек — заболевание всегда двустороннее. Оно характеризуется замещением паренхимы почек конгломератами, состоящими из кист различной величины. Такие почки по внешнему виду напоминают гроздь винограда. Кисты содержат прозрачную, иногда мутную желеобразную жидкость коричневого цвета. Нередко заболеванию сопутствует поликистоз печени, фиброхолангиокистоз, реже поликистоз поджелудочной железы, легких и селезенки. Заболевание может передаваться по наследству. Чаще страдают лица мужского пола. Поликистоз возникает вследствие несвоевременного и неправильного соединения секреторного и экскреторного аппаратов почки, в результате чего происходит ретенция провизорной мочи в проксимальных отделах нефрона с последующим расширением слепо заканчивающихся канальцев и образованием из них кист. Кисты, как правило, тонкостенные, изнутри выстланы плоским или кубическим эпителием. Чаще они через расширенные канальцы сообщаются с лоханкой, реже бывают закрытыми. При последней форме дети нежизнеспособны (рождаются мертвыми, либо погибают в первые дни жизни). Открытые кисты сообщаются с чашечками и лоханкой, способны выделять мочу, что способствует обеспечению функции почки и, следовательно, всего организма.

При благоприятном течении долгое время заболевание может протекать бессимптомно и являться случайной находкой при обследовании. Стаз мочи в почечных кистах создает условия для возникновения вторичной неспецифической инфекции. По мере прогрессирования пиелонефрита возникает отек инстерстиция с увеличением размеров кист, присоединяются сердечно-сосудистые изменения, связанные с повышением артериального давления, гематурия, затем нарастают симптомы хронической почечной недостаточности, усиливаются пиурия, альбуминурия, азотемия. Пальпация живота позволяет определить резко увеличенные, болезненные почки (вне периода воспаления почки безболезненные, бугристые, плотные). В моче, помимо описанных выше изменений, отмечается гипоизостенурия.

Решающее значение в диагностике поликистоза почек имеют ультразвуковые, радиоизотопные и рентгенологические методы исследования. На экскреторных урограммах тени почек увеличены, контуры неровные, лоханки и чашечки вытянуты. Форма лоханок и чашечек имеет своеобразный вид за счет сдавления их кистами. Лоханка внутрипочечная, смещена медиально. При низкой относительной плотности мочи экскреторная урография не всегда позволяет выявить характер патологического процесса в почках. В таких случаях ретроградная пиело-

графия имеет большую информативность. Следует помнить, что последняя должна проводиться только по строгим показаниям.

Ангиограммы поликистозных почек характеризуются бессосудистыми зонами, истонченными и удлиненными магистральными сосудами и незначительным количеством мелких артерий [Лопаткин Н. А., 1982]. При дифференциальной диагностике важно помнить о двустороннем характере поражения.

Лечение больных с поликистозом почек *консервативное*. Оно направлено в основном на борьбу с инфекцией. Проводят симптоматическое лечение почечной недостаточности, анемии и артериальной гипертензии. Оперативное лечение показано лишь при наличии длительной макрогематурии, мочекаменной болезни или нагноившихся кистах больших размеров. По мнению Н. А. Лопаткина, иногда может возникнуть необходимость в декомпрессии поликистозной почки путем выделения ее, множественной пункции и опорожнении кист. Нефрэктомию производят только по жизненным *показаниям. При нарастании* почечной недостаточности прогноз неблагоприятный. Основное значение в лечении больных с поликистозом почек имеют профилактика осложнений и диспансерное наблюдение.

Простая (солитарная) киста почки в детском возрасте встречается редко. Это объясняется тем, что в первые годы жизни ребенка киста очень мала, увеличивается медленно и течение ее часто бывает бессимптомным. Вследствие этого диагностика ее в детском возрасте весьма трудна. Простые кисты почти всегда однокамерные. Величина их колеблется от 2 см в диаметре до гигантской (объем более 1 л). Наиболее часто кисты локализуются в одном из полюсов почки, хотя могут находиться в любом почечном сегменте.

Врожденная простая киста развивается из зародышевых канальцев, утративших связь с мочевыми путями. Киста заметно выступает над поверхностью паренхимы почки и не сообщается с лоханкой. Внутренний слой оболочки кисты представлен *однослойным плоским эпителием*. Содержимое кисты чаще серозное, реже геморрагическое. В левой почке киста располагается значительно чаще, чем в правой [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б., 1982, и др.].

Нарастающая ретенция мочи постепенно приводит к распространяющейся атрофии почечной паренхимы, вызывает циркуляторные расстройства и может стать причиной развития артериальной гипертензии. В то время как мелкие простые (солитарные) кисты бессимптомны, кисты значительной *величины проявляются болевым* синдромом вплоть до почечной колики, иногда сопровождающейся макрогематурией. Латентное течение кисты нарушается при присоединении различных осложнений (инфицирование содержимого кисты, внутрикистозное кровоизлияние, малигнизация). Крупные кисты легко подвержены травматизации, ведущей к разрыву ее стенки с последующим образованием параренальной урогематомы.

При обследовании больного иногда в области почки пальпируется безболезненное опухоле-

видное образование, упругое, с гладкой поверхностью, ограниченно подвижное. При эхографии выявляется однородная жидкая среда на участке дефекта почечной ткани. На экскреторных урограммах, особенно в сочетании с томографией, хорошо дифференцируется округлая гомогенная тень с тонкими стенками, отграничивающими ее от окружающей паренхимы. Лоханка сдавлена, чашечки оттеснены, раздвинуты (симптом «раскрытой пасти»). На артерионефрограммах на месте расположения кист отмечается обеднение сосудистого рисунка.

Для лечения кист в последние годы прибегают к чрескожной их пункции и аспирации содержимого под ультразвуковым наведением. В полость кисты после аспирации содержимого вводят склерозирующие вещества.

Мультикистозная почка — редкий порок развития, характеризующийся множественными кистами разной формы и величины в паренхиме почки. Межкистозные пространства представлены соединительной и фиброзной тканью. Содержимым кист обычно бывает прозрачная, слегка опалесцирующая жидкость.

Мультикистозная почка образуется вследствие очагового отсутствия слияния зачатков мезонефрогенной и метанефрогенной бластемы, отсутствия закладки экскреторного аппарата при сохранении секреторного аппарата постоянной почки. Моча, скапливаясь в канальцах, растягивает их и образует кисты. К моменту рождения функция такой почки снижена. В большинстве случаев мультикистоз почки — односторонний процесс.

До присоединения инфекции односторонняя мультикистозная почка клинически не проявляется и может быть случайной находкой при патологоанатомическом исследовании. Диагностика вызывает большие затруднения. Только комплексное обследование с применением рентгенорадиологических методов и эхографии в сочетании с клиническими симптомами позволяет установить правильный диагноз. Лечение зависит от выраженности мультикистоза и его осложнений. Никогда не следует стремиться к незамедлительной нефрэктомии.

Мультилокулярная киста — многокамерная киста почки, не сообщающаяся с лоханкой. Характеризуется теми же признаками, что и солитарная киста. Обычно она локализуется в одном из полюсов; остальная паренхима почки остается неизмененной. В перегородках такой кисты не содержится почечной ткани. Полости отдельных кист не сообщаются друг с другом. Мелкие кистозные образования выстланы кубическим эпителием.

Почку удается пальпировать только в тех случаях, когда киста достигает больших размеров, что обычно является поводом для обращения к врачу. Субъективных жалоб, как правило, нет. Диагностика базируется на данных экскреторной урографии и, в основном, эхо-сканирования. На рентгенограммах отмечаются характерная деформация и дефект наполнения лоханки, типичные для солитарной кисты. Лечение порока только оперативное: вылущивание всей кисты или иссечение ее наружных стенок с коагуляцией ее предпаренхиматозных стенок и тампонадой их полостей паранефрием.

Термином *«губчатая почка»* принято называть врожденное кистозное перерождение дистальных отделов мальпигиевых пирамид. Аномалия преимущественно двусторонняя, однако процесс может ограничиваться и частью почки. Губчатая почка чаще встречается у мальчиков и имеет благоприятное течение. Длительное время болезнь может протекать бессимптомно, иногда возникают боли в поясничной области. Чаще проявляется при присоединении осложнений (инфекция, микро- и макрогематурия, нефрокальциноз, калькулез). Функциональная способность почек длительное время остается нормальной. Ее нарушение наступает лишь в случае присоединения инфекции, нефрокальцинозе или нарушении проходимости верхних мочевых путей.

Диагностировать губчатую почку можно только рентгенологическими методами. На обзорных рентгенограммах нередко обнаруживается нефролитиаз или нефрокальциноз (скопления мелких конкрементов в области пирамид обеих почек). На экскреторной урограмме в мозговом веществе соответственно пирамидам выявляется большое количество мелких кист. Часть из них выступает в просвет чашечек, напоминая виноградную гроздь. Больные с неосложненной губчатой почкой в лечении не нуждаются. Лечение осложнений в основном консервативное.

Мегаполикаликоз является результатом медуллярной дисплазии (рис. 43). Число чашечек при мегаполикаликозе увеличено и достигает 20—30 (вместо 7—13 в норме). Размеры почки нормальные, поверхность ее гладкая. Кортикальный слой почки обычных

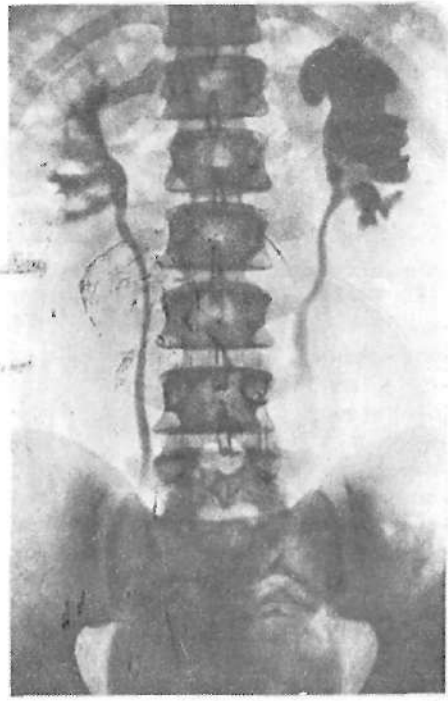


Рис. 43. Экскреторная урограмма. Мегаполикаликоз слева.

размеров и строения, мозговое вещество недоразвито и истончено. Сосочки уплощены, дифференцируются плохо. Расширенные чашечки могут переходить непосредственно в лоханку, которая сохраняет нормальные размеры. Пиелоуретеральный сегмент сформирован обычно, мочеточник не сужен. При неосложненном течении функция почки не нарушена. Основной метод диагностики — экскреторная урография. Нередко мегаполикаликоз ошибочно трактуют как интраренальный гидронефроз, прибегая к ненужным оперативным вмешательствам. В неосложненных случаях данной аномалии специального лечения не требуется.

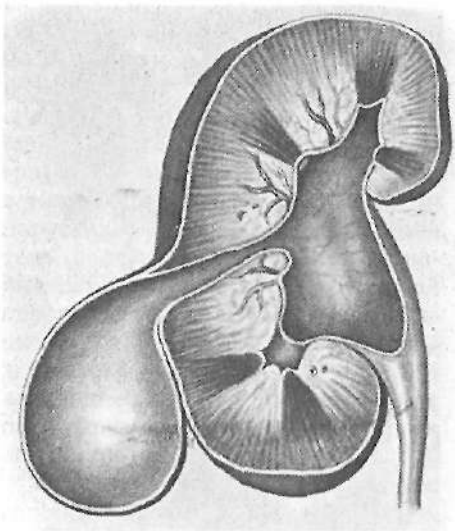


Рис. 44. Парапельвикальная киста (схема).

Пороки развития лоханки и мочеточника. Среди урологических заболеваний пороки развития лоханок и мочеточников составляют большую группу (о наиболее распространенных врожденных страданиях — гидронефрозе, мегауретере, пузырно-мочеточниковом рефлюксе см. соответствующие главы). В данном разделе рассмотрены более редко встречающиеся аномалии, имеющие важное клиническое значение.

Пороки развития лоханки. *Врожденное отсутствие лоханки* всегда сопутствует аплазии почки, а часто и мочеточника. В последнем случае при цистоскопии выявляется гемиатрофия мочепузырного треугольника.

Удвоение или расщепление лоханки является следствием расщепления мочеточникового зачатка до его вхождения в метанефротическую бластему. По данным А. Я. Пытеля (1969), исключительно редко встречается так называемая трифуркация лоханки вне почечной паренхимы. Описаны наблюдения, когда лоханка у ворот почки была разделена на шесть частей. Очень часто удвоение лоханки сочетается с удвоением мочеточников. В таких случаях этот порок носит название удвоение верхних мочевых путей.

Пиелогенная киста является результатом дисфункции нервно-мышечного аппарата шейки чашечки. При увеличении киста может распространяться в просвет лоханки, интрамурально и в сторону почечных ворот. Киста имеет округлую или продолговатую форму и всегда сообщается с просветом лоханки или чашечки. Пиелогенная киста часто располагается в средней чашечке и реже в одном из полюсов почки. В случае присоединения инфекции или формирования конкремента в ее просвете киста проявляется клиническими признаками пиелонефрита. Лечение оперативное (вылущивание кисты или резекция сегмента почки).

Парапельвикальная киста (рис. 44) локализуется в области почечного синуса, ворот почки и в отличие от пиелогенной кисты не сообщается с лоханкой. Этиология не ясна. Чаще киста локализуется в левой почке. Размеры ее варьируют от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Содержимое прозрачное, иногда геморрагическое. В большинстве случаев киста однокамерная.

Клинически проявляются только большие кисты, которые, сдавливая лоханку или сосуды почки, могут быть причиной прежде всего гипертонии, реже почечной колики. Эхография почки не позволяет отличить гидронефроз от парапельвикальной кисты. Диагноз

можно установить на основании данных экскреторной урографии и почечной ангиографии. Лечение оперативное. Парапельвикальная киста почти всегда интимно спаяна с сосудами почки, что требует особого внимания при выполнении операции.

ГЛАВА 12

Пороки развития мочеточника

Аплазия мочеточника. Двусторонняя аплазия мочеточников всегда сочетается с двусторонней почечной аплазией. Такая аномалия не совместима с жизнью и клинического значения не имеет. *Односторонняя аплазия обусловлена* недоразвитием мочеточникового зачатка. Иногда мочеточник может быть представлен только своим проксимальным или дистальным отделом. Отмечается гемиатрофия мочепузырного треугольника. Проксимальный отдел мочеточника и дренируемая им почка претерпевают кистозное перерождение. Киста слепого конца мочеточника нижнего сегмента правой удвоенной почки иногда располагается над мочевым пузырем и превосходит последнюю по объему. При сохраненном дистальном отделе мочеточника цистоскопическая картина обычная и правильный диагноз устанавливается на основании анализа урограмм и ретроградной уретерографии. При осложненном течении подобных аномалий показано оперативное удаление пораженного органа.

Удвоение мочеточников. Почти всегда сочетается с удвоением лоханок и встречается у одного на 150 новорожденных. У девочек этот порок встречается в 5 раз чаще, чем у мальчиков (рис. 45).

Удвоение верхних мочевых путей возникает при наличии двух уретеральных зачатков, выходящих из одного мезонефрального протока [Kaplan W. et al., 1978]. Как правило, при каудальной миграции мочеточник нижнего сегмента первым соединяется с мочевым пузырем и, следовательно, занимает более высокое и латеральное положение, чем мочеточник верхнего сегмента. Перед впадением в мочевой пузырь мочеточники взаимно перекрещиваются (закон Вейгерта — Мейера). Мочеточник верхнего сегмента, продолжая мигрировать с мезонефральным протоком, может соединиться с нижними мочевыми путями между устьем мочеточника нижнего сегмента и семявыносящими путями. Редко этот мочеточник может оставаться слившимся с мезонефральным протоком и открываться устьем в мезонефральные структуры, такие, как семявыносящий проток или семенной пузырек [Kelalis P., 1971].

У девочек эктопированное вне мочевого пузыря устье может открываться на промежность, во влагалище, в матку. Характерным признаком внепузырной эктопии устья мочеточника у девочек является постоянное капельное недержание мочи на фоне нормального акта мочеиспускания. Очень редко наблюдается кишечная эктопия устья мочеточника.

Удвоение верхних мочевых путей может быть одно- или двусторонним. В случае полного удвоения каждый мочеточник от-

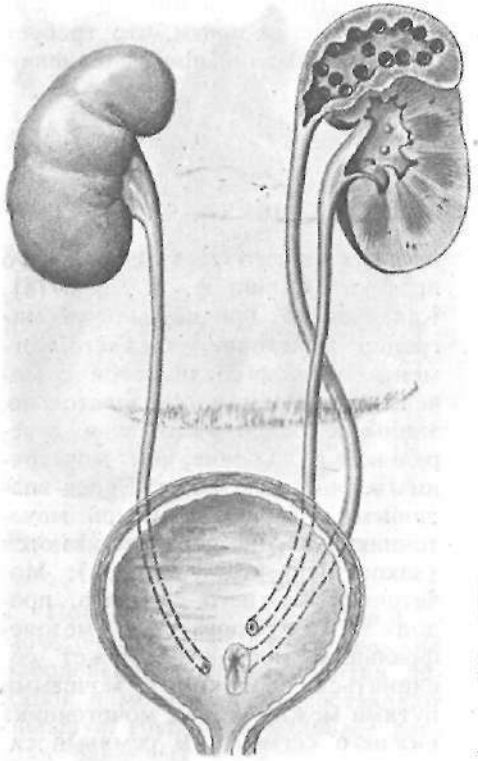


Рис. 45. Удвоение мочеточника (схема).



Рис. 46. Экскреторная урограмма. Удвоение почки справа (полное) и слева (неполное).

крывается отдельным устьем в мочевом пузыре (рис. 46). При наличии одного пузырного устья с единым тазовым отделом мочеточника, расщепляющимся выше на две ветви, каждая из которых имеет свою лоханку, имеет место неполное удвоение верхних мочевых путей.

Описанные особенности топографии мочеточников при удвоении верхних мочевых путей являются предрасполагающими к возникновению осложнений. Так, мочеточник нижнего сегмента, *имеющий более высоко и латерально* расположенное устье, обладает коротким подслизистым туннелем. Это объясняет частоту выявления везикоренального рефлюкса именно в этот мочеточник. Напротив, мочеточник верхнего сегмента, устье которого часто эктопировано, предрасположен к развитию уретерогидронефроза в связи со стенозом дистальной его части.

Удвоение мочеточника диагностируется на основании данных эхографии, экскреторной урографии, цистоскопии и ретроградной уретеропиелографии. Крайне редко встречается утроение лоханок *и мочеточников. При осложненном* течении аномалии (пиелонефрит, гидронефрит, калькулез)

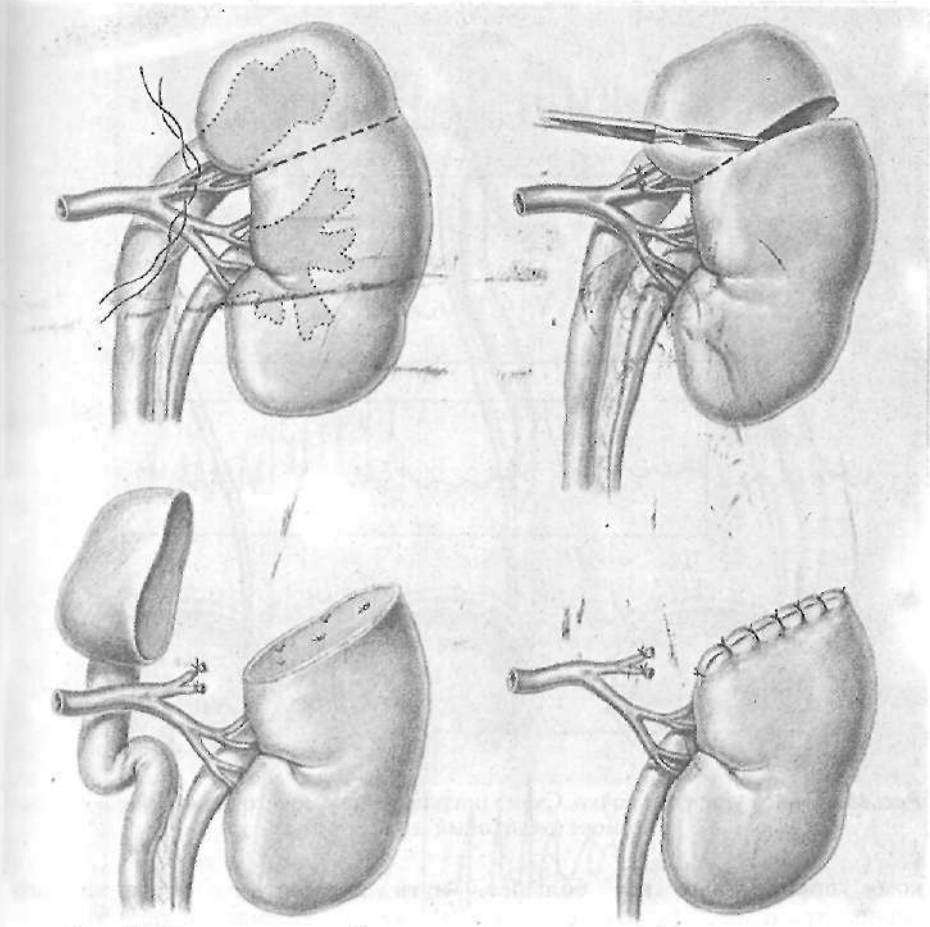


Рис. 47. Удвоение почки. Этапы выполнения гемінефроуретерэктомии

и отсутствии эффекта консервативного лечения показана оперативная коррекция прочно сформированного органа.

Вид и объем оперативного вмешательства зависят от типа нарушения уродинамики, возраста ребенка и его состояния: при полной потере функции одного из сегментов почки показана гемінефроуретерэктомия (рис. 47) (при почечной ангиографии нефрографическая фаза, как и сцинтиграфия, позволяет с большой точностью определить степень и размеры нефункционирующей паренхимы). В случае сохранности функции обоих сегментов следует выполнять органосохраняющие операции. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе в один или оба мочеточника показана либо неоимплантация одного мочеточника в мочевой пузырь с антирефлюксной защитой, либо антирефлюксная операция «единым блоком» (типа Лидбеттера — Политано). Операции «единым бло-

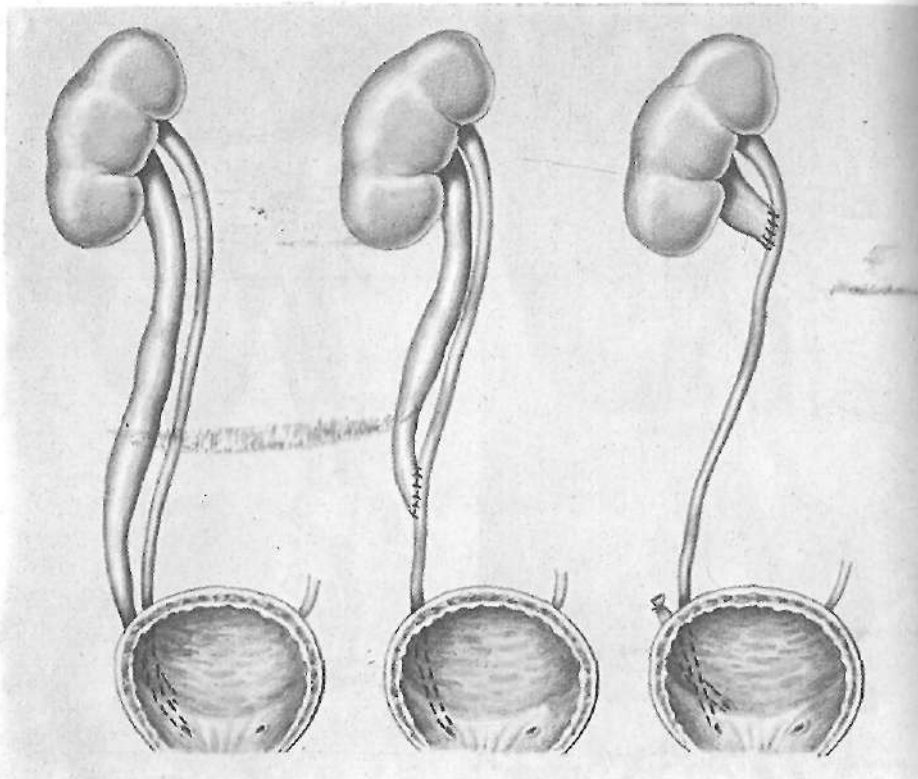


Рис. 48. Полное удвоение почки. Схема операции: межмочеточниковый и лоханочно-мочеточниковый анастомозы.

ком» приобретают все большее распространение, так как позволяют не нарушать питание обоих мочеточников при их разделении в предпузырном отделе, где они чаще всего находятся в одном адвентициальном влагалище [Звара В., 1978].

Перспективны операции наложения лоханочно-мочеточниковых и межмочеточниковых анастомозов с иссечением культи одного из мочеточников [Пугачев А. Г., Майоров В. П., 1983] (рис. 48). По показаниям эти операции завершаются созданием антирефлюксной защиты оставляемого мочеточника. Необходимо подчеркнуть важность дооперационного изучения степени нарушения функции мочеточника с помощью уретеромиографии (рис. 49) и уретероманографии (рис. 50). Только убедившись в сохранности функции сегмента почки и мочеточника, можно прибегать к наложению анастомозов.

Ретрокавальный мочеточник — редко встречающаяся аномалия, возникающая как результат аномального развития венозной системы плода, когда задняя правая кардиальная вена не подвергается редукции, а трансформируется в нижнюю полую вену, которую с медиальной стороны окружает мо-

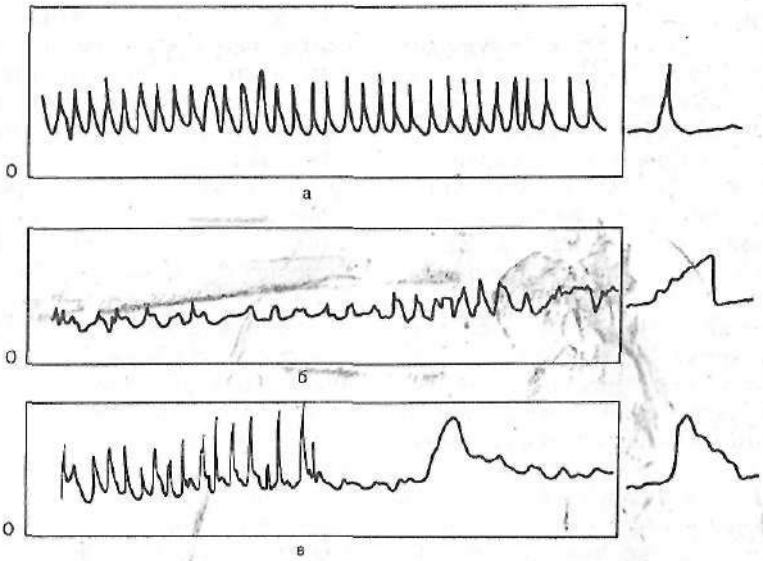


Рис. 49. Уретеромиография. Типы кривых волн сокращений.
а — нормальный мочеточник; б — пузырно-лоханочный рефлюкс; в — стеноз предлузырного отдела. Справа — схематическое изображение отдельной кривой.

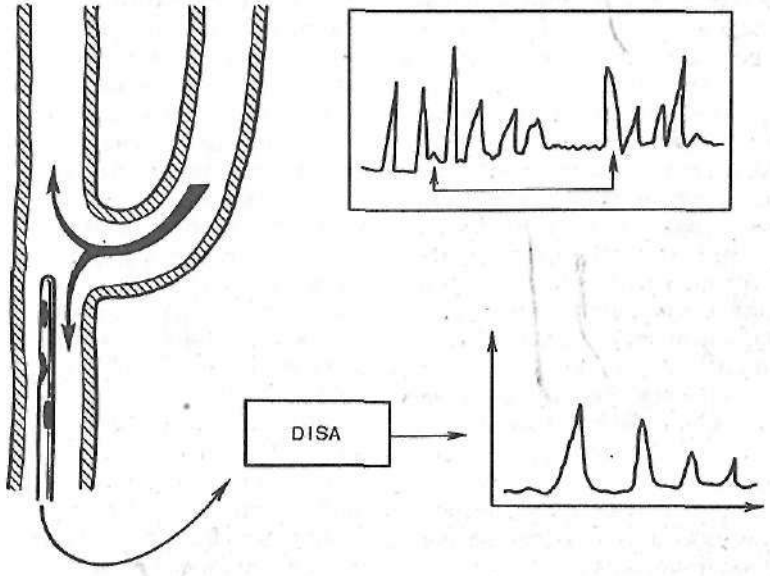


Рис. 50. Регистрация межмочеточникового рефлюкса с помощью уретеромано-графии (схема УМГ). На УМГ стрелками отмечен участок колебаний давления в месте слияния мочеточников.

четочник. Такое расположение мочеточника приводит к нарушению уродинамики в нем с последующим развитием гидронефроза. Клинически ретрокавальный мочеточник проявляется развитием мочевой инфекции в пораженной почке, иногда почечной коликой. Диагноз устанавливают на основании результатов экскреторной урографии, которая выявляет гидронефроз и медиальное смещение мочеточника. Лечение только оперативное: пересечение мочеточника и наложение антеназального анастомоза между концами мочеточника.

Спиралевидный (кольцевидный) мочеточник. Встречается крайне редко. Эта аномалия является следствием неспособности мочеточника ротироваться вместе с почкой при ее «восхождении» из таза в поясничную область в процессе эмбриогенеза. Скручивание мочеточника ведет к развитию обструктивно-ретенционных процессов в почке. Патология может быть одно- и двусторонней. Разновидностью спиралевидного мочеточника является кольцевидный мочеточник, который оказывается скрученным в виде кольца в средней трети. При выраженных нарушениях уродинамики показана оперативная коррекция порока.

Гидронефроз — стойкое, прогрессирующее расширение лоханки и чашечек с нарушенным оттоком мочи. В последние годы нередко применяется термин «гидронефротическая трансформация». Причиной развития гидронефроза у детей являются органические и функциональные нарушения проходимости в области пельвиоуретерального сегмента. Чаще наблюдается врожденная непроходимость в области данного сегмента, реже клапаны или камни мочеточника, а вне его стенки — высокое отхождение мочеточника, ретрокавальное расположение мочеточника, сдавление сегмента аберрантным сосудом, перетяжки фиброзными тяжами, сдавливающие сегмент [Долецкий С. Я., Королькова И. А., 1970] (рис. 51).

В основе динамической непроходимости лежат врожденные изменения лоханочно-мочеточникового соустья. Отдельные клиницисты объясняют эту непроходимость атрофией прилоханочного сегмента, возникшей вследствие его ишемии во внутриутробный период развития плода. По их данным, в период развития эмбриона головная часть мочеточниковой почки иногда находится в неблагоприятных условиях. Следствием аноксии является нарушение развития мышечного слоя этого отдела мочеточника (сегментарная гипоплазия) и его замещение склеротической и фиброзной тканью [De Petriconi R., Viville Ch., 1982].

В зарубежной литературе часто выделяется так называемая идиопатическая обструкция лоханочно-мочеточникового сегмента. Нередко при этом виде нарушения уродинамики наблюдаются лишь незначительное расширение лоханки и минимальные клинико-лабораторные признаки [Reilly P. et al., 1979].

Высокое отхождение мочеточника. При трактовке этого порока единого взгляда нет. Одни урологи утверждают, что данная аномалия возникает вследствие опущения гидронефротически измененной почки и наличия препятствия к опущению в области верхней трети мочеточника. Другие

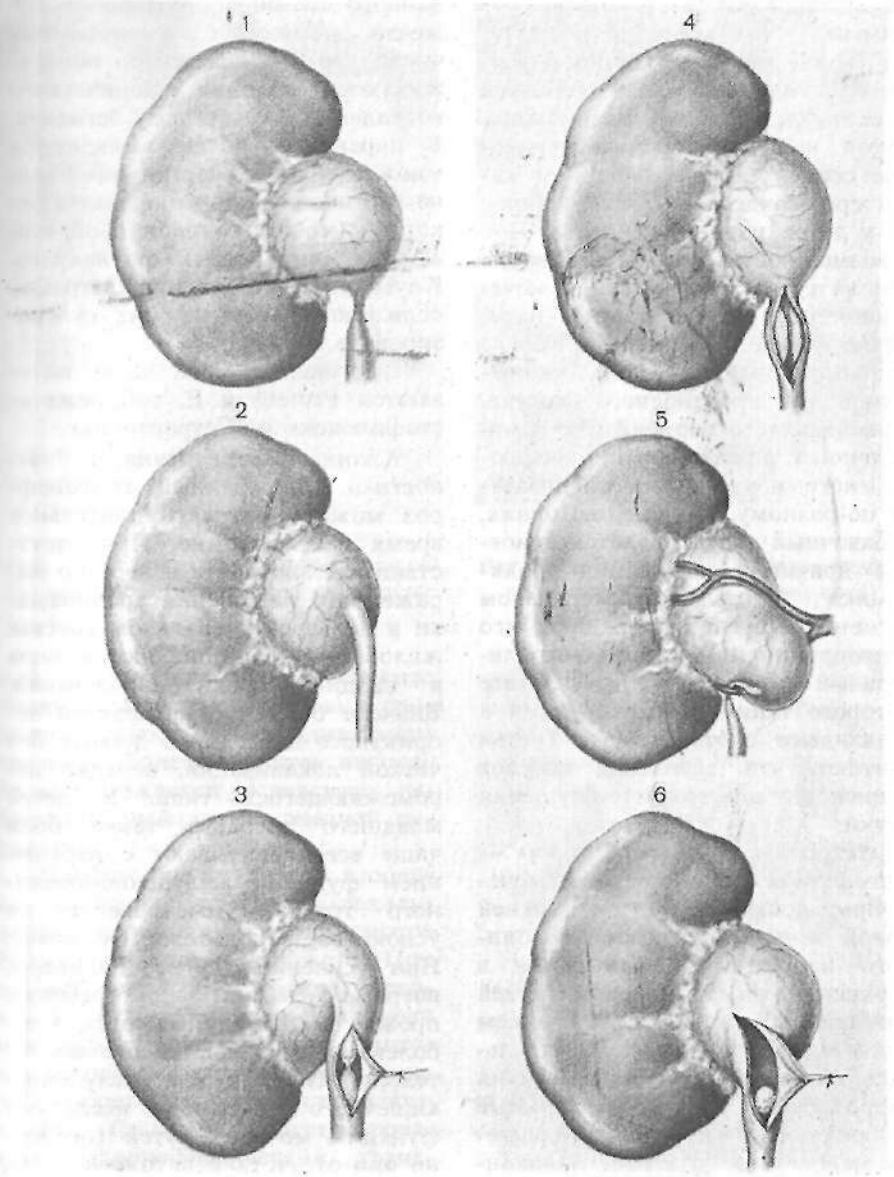


Рис. 51. Причины развития гидронефроза (схема).

1 — стеноз пельвиоуретерального сегмента; 2 — высокое отхождение мочеточника; 3 — клапан сегмента; 4 — динамическая непроходимость; 5 — аберрантный сосуд; 6 — камень сегмента.

высокое положение пельвиоуретерального сегмента объясняют расширением только нижней части лоханки. Третьи трактуют это заболевание как врожденную аномалию. Диагноз устанавливают

при выполнении экскреторной урограммы.

В ряде случаев причиной развития гидронефроза являются *клапаны* и *складки*, располагающиеся в лоханочно-мочеточниковом сегменте. О врожденном характере свидетельствует наличие их у детей раннего возраста. При невозможности проведения зонда или катетера из лоханки в мочеточник обнаружить данную патологию удается только после вскрытия лоханки. Роль нижнеполярного кровеносного сосуда, сдавливающего верхний отдел мочеточника, в развитии гидронефроза многими урологами оценивается по-разному. По мнению одних, добавочный сосуд является основной причиной нарушения уродинамики в пельвиоуретеральном сегменте. Другие утверждают, что первопричиной является воспалительный процесс, в результате которого ткани склерозируются и сдавливают этот сегмент. Третьи считают, что сдавление сосудов происходит в результате опущения почки.

Ретрокавальный мочеточник — аномалия венозной системы: мочеточник проходит позади нижней полой вены. Вследствие постоянного нарушения уродинамики в верхнем отделе мочевых путей наиболее частым осложнением является гидронефроз. В отдельных случаях причиной развития гидронефроза служат врожденные фиброзные тяжи, располагающиеся между мочеточником и лоханкой.

Гидронефроз осложняется хроническим пиелонефритом у 87% детей [Зайниддинов С. З., 1977] и у 58% взрослых [Jackson G., Griehle N., 1957]. При морфологическом исследовании резецированного пельвиоуретерального сегмента наряду с уменьшением числа нервных элементов обнаруживаются явления хронического воспаления в стенке сегмента. В паренхиме почки выявляются множественные участки лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации коры и мозгового слоя с образованием лимфоидных фолликулов. Клубочки в местах инфильтрации сближены, часть из них склерозирована.

При посеве мочи чаще высеваются Proteus и E. coli, реже — стафилококк или стрептококк.

Клиническая картина и *диагностика*. Врожденный гидронефроз может протекать длительное время бессимптомно. При отсутствии пиелонефрита и нерезко выраженного нарушения уродинамики в пельвиоуретеральном соустье жалобы на боль появляются лишь в поздние сроки заболевания. Вначале боли носят характер неприятного давления в животе без четкой локализации, нередко перемежающегося типа. У детей младшего возраста такие боли чаще всего связывают с нарушением функции желудочно-кишечного тракта. Исчезновение их успокаивает родителей и врача. При усилении болей педиатры, впервые осматривающие ребенка, прежде всего задумываются о заболевании печени, желчевыделительной системы или желудочно-кишечного тракта и не исследуют функцию мочевых путей (особенно при отсутствии патологических изменений со стороны мочи). Именно этим обстоятельством объясняется поздняя госпитализация детей со стенозом пельвиоуретерального сегмента в специализированные стационары.

Характер болей при выражен-



Рис. 52. Эхограмма. Левосторонний гидронефроз (поперечное сканирование).



Рис. 53. Эхограмма. Левосторонний гидронефроз (продольный срез).

ной обструкции этого сегмента отличается интенсивностью и продолжительностью. При длительном течении болезни интенсивность болей снижается вследствие гибели большей части почечной паренхимы.

Наибольшие трудности в оценке характера болей и их локализации возникают при осмотре больных младшего возраста. При острых болях дети крайне беспокойны, у них возникает тошнота или рвота. Чаще всего эти симптомы расцениваются как проявление заболевания желудочно-кишечного тракта. По мере прогрессирования гидронефротической трансформации и особенно в случае присоединения пиелонефрита клиническая картина становится типичной: превалирует боль в животе или пояснице, которая носит неопределенный характер (от почечной колики до тупых, ноющих

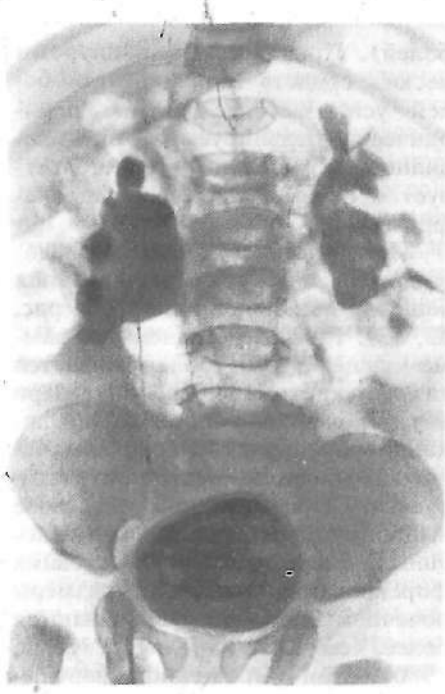


Рис. 54. Экскреторная урограмма. Двусторонний гидронефроз.



Рис. 55. Радиоизотопное исследование. Левосторонний гидронефроз. Резкое снижение очистительной функции почки.

болей). При назначении диуретических средств выраженность болей усиливается. Наличие периодически пальпируемого опухолевидного образования свидетельствует о перемежающемся гидронефрозе.

При ультразвуковом исследовании выявляется расширенная чашечно-лоханочная система (рис. 52, 53). На экскреторной урограмме чаще всего обнаруживается та же картина (рис. 54). При внутрипочечном расположении лоханки расширены в основном чашечки. Мочеточник не контрастируется. При неясном диагнозе выполняют отсроченные рентгеноснимки (через 3—6 ч). В условиях форсированного диуреза размеры почечной лоханки увеличиваются более, чем на 20% [Zingg E. et al., 1980]. При выраженном нарушении концентрационной функции почки рекомендуется инфузионная урография с выполнением отсроченных снимков.

С целью уточнения диагноза в крайне редких случаях прибегают к ретроградной пиелографии. Для изучения функциональной активности различных участков почечной паренхимы при гидронефрозе применяют радиоизотопные методы исследования. Полная внутрипочечная компенсация очистительной функции почек и нормальные показатели кровообращения характеризуют первую стадию гидронефроза. Во второй стадии отмечается снижение очистительной функции различных отделов почечной паренхимы. Наибольшая степень нарушений всех функциональных почечных параметров отмечается в третьей стадии процесса [Даренков А. Ф. и др., 1983] (рис. 55).

Указанными выше стандартными методами исследования не всегда удается установить причину развития гидронефротической трансформации. В сомнительных случаях рекомендуется использовать дополнительные методы, в частности экскреторную урографию и радиоизотопное исследование на фоне диуретиков. Сохранение обструкции на начальных ренограммах и рентгенограммах до и после введения диуретиков свидетельствует в пользу наличия патологического нарушения уродинамики в пельвиоуретеральном сегменте [Reilly R. et al., 1979]. Некоторые урологи в неясных случаях (неотчетливо выраженная пиелоэктазия) предлагают определять давление и ток мочи в лоханке почки. Регистрация в ней давления, превышающего внутрипузырное, по мнению отдельных авторов [Whitfield H. et al., 1976], является абсолютным показанием

к операции. В последние годы установлено, что повышение давления в лоханке не всегда свидетельствует в пользу обструкции в пельвиоуретеральном сегменте. Так, при хронической обструкции нередко регистрируется низкое давление. В процессе обследования необходимо учитывать влияние нервных и гуморальных факторов на лоханочно-мочеточниковое соустье, скорость перфузии и др. Применение аортографии при гидронефрозе показано в редких случаях для определения функции почки, особенно при выявлении симптома так называемой немой почки, что позволяет выбрать правильную лечебную тактику.

В начальной стадии гидронефроза или пиелоэктазии сосудистые изменения выражены незначительно, так как в этой стадии поражается только мозговой слой, а основные стволы и сегментарные артерии сохраняют свое строение. Отмечается незначительное обеднение сосудистого рисунка в области расширенной лоханки. В более поздних стадиях гидронефротической трансформации сосудистые изменения более выражены. Отдельные сосуды приобретают дугообразную форму, более крупные стволы становятся ригидными, количество их уменьшается, они истончаются, окаймляя бессосудистые зоны.

При гидронефрозе в терминальной стадии на ангиограммах определяются передняя и задняя ветви почечной артерии, которые резко истончены, раздвинуты и как бы распластаны на шаровидной поверхности лоханки.

О размере функционирующей паренхимы дает представление нефрографическая фаза, которая позволяет с большой точностью определить ее количество. На нефрограмме видны общая или частичная атрофия паренхимы, нечеткие, неровные контуры. На ранних этапах заболевания истончаются корковый и мозговой слой, уплощаются пирамиды и исчезают сосочки. Симметричное истончение паренхимы продолжается в дальнейшем неравномерно, так как кровоснабжение некоторых частей почки нарушается в большей степени. Дольше всего сохраняют достаточное кровообращение зоны в близком соседстве с дугообразными сосудами. В этом месте сохраняется относительно больше островков почечной ткани, в то время как основная масса уже атрофична. Если препятствие не ликвидируется, эти островки гибнут и вся почка превращается в нефункционирующий дольчатый соединительнотканный мешок, наполненный жидкостью.

Перечисленные выше изменения в ангиоархитектонике почки в значительной степени обусловлены стадией патологического процесса и определяют функцию почки. Другими словами, функция гидронефротической почки зависит от состояния ее кровообращения.

Почечная ангиография дает также возможность выявить добавочный сосуд, этиологическую причину гидронефроза.

Значение почечной ангиографии в дифференциальной диагностике гидронефроза и гидрокаликоза несомненно. В отличие от гидронефроза, для которого характерно значительное расширение всей чашечно-лоханочной системы, при гидрокаликозе расширены, как правило, только чашечки. Это различие, являющееся решающим для дифференциальной диагностики гидронефроза и гидрокаликоза,

не всегда может быть обнаружено при экскреторной урографии и радиоизотопном исследовании. В этих случаях почечная ангиография позволяет судить о состоянии чашечно-лоханочной системы по характерным изменениям ангиоархитектоники почки. При гидрокаликозе почечные артерии сохраняют сегментарное строение, равномерно распределяясь в почке с незначительно выраженным обеднением сосудистого рисунка почечных артерий в участках расположения расширенных чашечек, количество которых увеличивается.

Выявление расширенных почечных полостей с двух сторон не всегда следует рассматривать как проявление двустороннего гидронефротического процесса. Установлено, что морфофункциональные изменения, происходящие в гидронефротической почке, стимулируют компенсаторную гиперфункцию контралатерального органа. Отмечаются увеличение калибра почечной артерии, расширение внутриорганных сосудов, следствием чего является усиление фильтрационной деятельности. Фильтрационная способность возрастает в $1^1/_2$—2 раза; соответственно этому увеличивается и объем лоханки. Поэтому к выполнению пластической операции на контралатеральной почке при дилатации ее чашечно-лоханочной системы необходимо прибегать только при полном убеждении в наличии нарушений уродинамики в пельвиоуретеральном сегменте.

На основании функциональных исследований различают три стадии течения гидронефроза. В первой стадии уменьшается почечный плазмоток, во второй — уменьшается и клубочковая фильтрация, в третьей — резко снижается паренхиматозная функция пораженной почки. При статической нефросцинтиграфии с гломерулo- и тубулотропными мечеными соединениями установлено, что в первой стадии резко замедляется выведение меченых соединений, во второй наступает снижение очистительной функции тубулярного аппарата, в третьей и четвертой — резкое снижение всех функциональных почечных параметров [Даренков А. Ф. и др., 1983].

Степень нарушения уродинамики наиболее точно характеризуют показатели внутрилоханочного давления [Деревянко И. М., Чумаков П. И., 1982]. На основании рентгенологической семиотики различают начальную, выраженную и терминальную степени развития гидронефроза. Для начальной степени характерно наличие на рентгенограммах тени увеличенной почки без видимого истончения паренхимы по сравнению с толщиной паренхимы контралатеральной почки. При этой степени наиболее выражена патология чашечек и лоханки. Под воздействием повышенного внутрилоханочного давления (до $10{,}7 \pm 7{,}5$ мм рт. ст.) увеличивается объем чашечек, в значительной степени изменяется их конфигурация. Одновременно с увеличением размеров бокалов нарастает и объем лоханки, т. е. к гидрокаликозу присоединяется пиелоэктазия.

В данной стадии наступают гипертрофия мышечных слоев чашечно-лоханочной системы и резкое повышение давления, что в свою очередь препятствует нормальному выделению мочи из сосочков в почечную лоханку. Однако это нарушение компенсируется уменьшением секреции мочи. В последующих стадиях состояние компен-

сации сменяется истончением мышечных элементов и дилатацией чашечно-лоханочной системы. Повышение внутрипаренхиматозного давления вызывает нарушение кровотока в мозговом веществе почки, что приводит к атрофии пирамид, а впоследствии и коркового слоя.

В выраженной стадии обнаруживаются заметное уменьшение толщины паренхимы почки (не менее 1 см) по сравнению с толщиной паренхимы контралатеральной почки и выраженная гидронефротическая трансформация чашечно-лоханочной системы (рис. 56). Вследствие прогрессивной атрофии гладких мышечных волокон и замены их соединительной тканью стенки лоханки постепенно истончаются. Лоханка растягивается и оттесняет почечную паренхиму к периферии, сдавливая форникальные вены и артериолы. Наконец, для терминальной стадии наряду с резко выраженной трансформацией чашечно-лоханочной системы характерно уменьшение толщины паренхимы почки (менее 1 см). По существу почка постепенно превращается в соединительнотканный мешок с тонким слоем почечной ткани, который иногда при травме подвергается разрыву (рис. 57, 58). R. De Petriconi и Ch. Viville (1982) различают пять рентгенологических стадий: I — выпуклость нижнего края лоханки; II — высота чашечек уменьшается вдвое, лоханка расширяется; III — чашечки изменены незначительно; IV — значительное изменение чашечек, увеличение объема лоханки; V — чашечки в виде шаров, огромная лоханка. В трактовке каждой стадии, естественно, есть элементы субъективизма, однако подобное разделение позволяет в отдаленные сроки

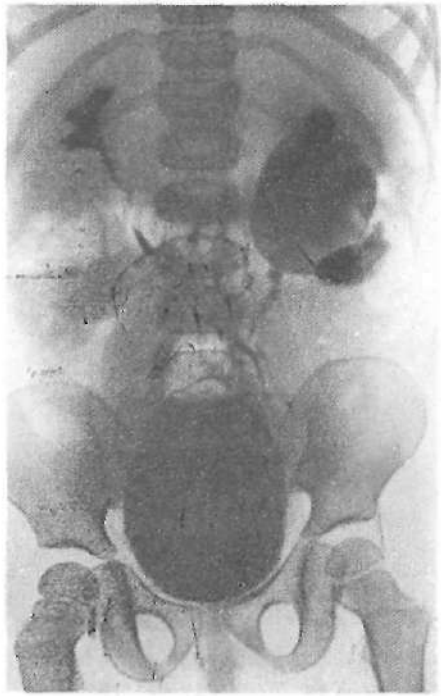


Рис. 56. Экскреторная урограмма. Гидронефроз слева (выраженная стадия).

объективно оценивать результаты пластических операций.

Отдельные урологи различают также открытый, закрытый и перемежающийся гидронефроз: при первом сохраняется сообщение с мочевым пузырем, при втором сообщении отсутствует и, наконец, при третьем закрытый процесс периодически переходит в открытый.

Заболевание необходимо дифференцировать от мегакаликоза. При этой аномалии число чашечек достигает 20—30, лоханка нормальных размеров или незначительно увеличена, отсутствует обструкция в пельвиоуретеральном сегменте.

Изменения в мочевом осадке.



Рис. 57. Экскреторная урограмма. Левосторонний гидронефроз единственной почки (терминальная стадия).

Микро- и макрогематурия возникают на ранних стадиях развития заболевания вследствие разрыва форниксов или в позднем периоде при развитии венозного застоя в почке. В педиатрической практике этот симптом выявляется в 10% наблюдений. Гематурия бывает непродолжительной. При осложнении хроническим пиелонефритом в моче регистрируется выраженная лейкоцитурия (от 1 000 000 до 6 000 000).

Основными осложнениями гидронефроза являются хронический пиелонефрит (87%), почечная гипертония (43,5%) и нефролитиаз (8,7%) (у взрослых соответственно 15,7; 28 и 27% наблюдений). Высокий процент осложнений гидронефроза у детей ряд урологов связывают с наличием у большинства из них диспластических изменений в паренхиме почки [Державин В. М. и др., 1980].

Лечение гидронефроза оперативное. В настоящее время большинство клиницистов [Баиров Г. А., Остропольская К. А., 1970; Пугачев А. Г. и др., 1970; Долецкий С. Я., Исаков Ю. Ф., 1970; Державин В. М., 1978] считают, что начальные формы гидронефротической трансформации являются прямым и абсолютным показанием к корригирующей операции, так как позволяют предупредить прогрессирование гидронефроза и впоследствии избежать нефрэктомии.

Гистологические и гистохимические исследования свидетельствуют о том, что при восстановлении уродинамики у большинства детей наступает этап обратимости патологического процесса, что подтверждает целесообразность широкого выполнения органосохраняющихся операций у детей. Нефрэктомия применяется только в редких случаях при полной убежденности в гибели функции почки, подтвержденной радиоизотопными и сосудистыми исследованиями, а иногда данными экспресс-биопсии. Предварительная чрескожная или операционная нефростомия показана при развитии уросепсиса, когда пластическая операция противопоказана в связи с тяжелым состоянием ребенка, а также при диагностировании единственной гидронефротической почки, осложненной ХПН. Вопрос о виде и объеме пластической операции должен решаться строго индивидуально в зависимости от степени нарушения функции почки, характера анатомического и функционального пре-

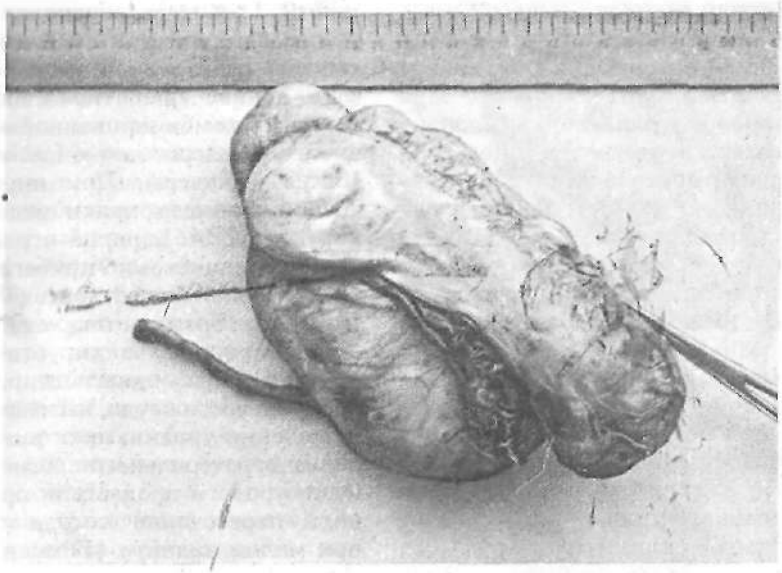


Рис. 58. Макропрепарат. Гидронефроз. Пионефроз.

пятствия и вида расположения лоханки. В случае неясности при выборе вида оперативного вмешательства (органосохраняющая или органоудаляющая операция) рекомендуется выполнять чрескожную нефростомию. Через 3—4 нед определяют клиренс эндогенного креатинина мочи из этой почки и проводят радиоизотопное исследование. При положительной динамике операция должна быть органосохраняющей [Джафарова М. А., 1984].

В настоящее время известно около 60 видов пластических операций при гидронефрозе: одни из них направлены на устранение внешних причин без вскрытия мочевых путей, другие — на восстановление проходимости пельвиоуретерального сегмента и, наконец, третьи — на создание нового пельвиоуретерального соустья.

Анализ результатов применения различных пластических операций у детей в отдаленные сроки убедил большинство урологов в том, что в большом проценте случаев причиной неудовлетворительных результатов является дальнейшее прогрессирование фиброзно-склеротических изменений в лоханочно-мочеточниковом сегменте. Вот почему большинство хирургов являются сторонниками применения операции с рашерной резекцией пельвиоуретерального сегмента и лоханки и созданием нового соустья. Данный вид оперативной коррекции показан при внепочечной форме лоханки. При внутрипочечной же форме предпочтение отдается резекции пельвиоуретерального сегмента без расширенной резекции лоханки.

В литературе эта операция описана под различными названиями. По существу она является комбинацией предложений (Andersen, Hynes и Küss). Тщательными морфологическими исследова-

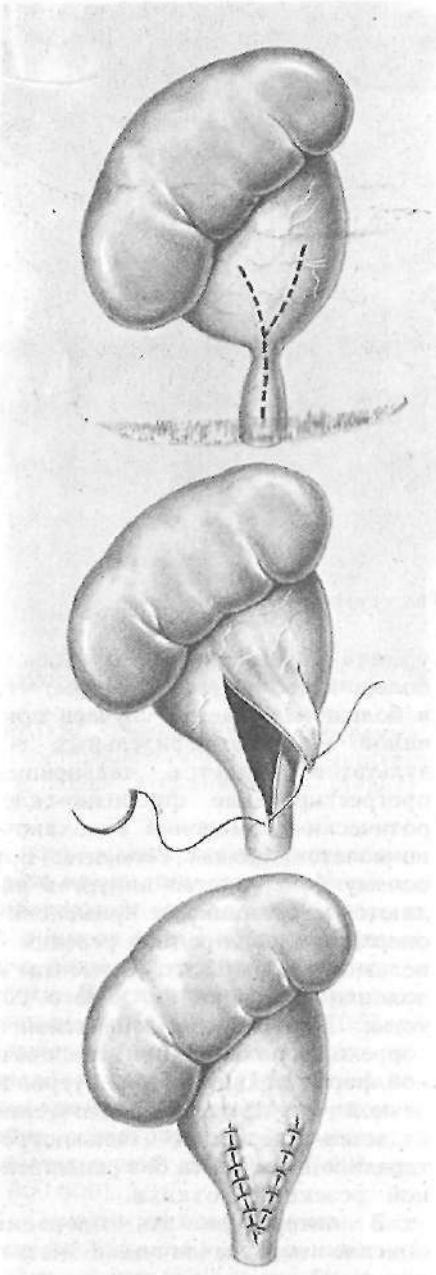


Рис. 59. Этапы операции по Фолею.

ниями. I. Kucera обосновал необходимость резекции лоханки. Учитывая сказанное, надо называть данное оперативное вмешательство комбинированной операцией Андерсона — Гайнеса — Кюсса — Кучеры. При внутрипочечной форме лоханки отдельные хирурги (Г. А. Бариров и ряд других клиницистов) прибегают к пластике по Фолею (рис. 59).

Долгое время оставался дискуссионным вопрос о хирургической тактике при диагностировании аберрантного сосуда, вызывающего нарушения уродинамики в области пельвиоуретерального сегмента. Одни урологи предлагали производить пересечение сосуда только при малом калибре [Гехман Б. С., 1971] или отсутствии стойкого нарушения кровообращения не более чем в $^1/_2$—$^1/_3$ почечной паренхимы, выявляемом при предварительном пережатии сосуда [Борисов И. И., Перивердиева Э. М., 1970]. Другие рекомендовали выполнять его перевязку [Клипич В. И., 1972]. В настоящее время большинство исследователей [Долецкий С. Я., Кондакова В. Т., 1972, и др.] считают эти операции нефизиологичными, приводящими к локальной ишемии почечной паренхимы с последующим возникновением стойкой гипертонии. В связи с этим большинство урологов (после выделения сосуда) прибегают к наложению антевазального пиелоуретерального анастомоза.

Отдельные клиницисты рекомендуют в случае обнаружения аномального сосуда ограничиваться его высвобождением из спаек на возможно большем протяжении и фиксацией к стенке лоханки или к капсуле почки (операция Хеллстрома) [Rizzello N., Carhoue P., 1979].

Операция Андерсона—Гайнеса— Кюсса — Кучеры. Производят поясничный разрез по Федорову. Обнажают почку. Тупо выделяют верхнюю треть мочеточника и берут его на резиновую держалку. Определяют причину гидронефроза: функциональная непроходимость, аберрантный сосуд, эмбриональная спайка, атипичное отхождение мочеточника, ретрокавальное расположение мочеточника. Наибольшие трудности возникают при обнаружении мочеточника, имеющего нормальный наружный диаметр *или недоразвитую стенку, напоминающую* папиросную бумагу, и малый диаметр 2,5—3 мм. Целью оперативного лечения является резекция пельвиоуретерального сегмента.

Подтягиванием за резиновую *держалку максимально выделяют* лоханку. В дальнейшем макроскопически оценивают функцию пельвиоуретерального сегмента. При отсутствии видимой причины обструкции волна сокращения сохраняется в верхнем отделе мочеточ*ника и далее, как бы прерываясь,* она возвращается назад. Только через длительный срок обнаруживается расширенная часть этого сегмента. Отсутствие сокращения и опорожнения лоханки и лоханочно-мочеточникового сегмента являе*тся прямым показанием к иссече*нию патологически измененного пельвиоуретерального участка. Длина резецируемого участка мочеточника в зависимости от возраста ребенка и протяженности патологического сегмента колеблется в пределах от 1,5 до 3,5 см. Предварительно на заднюю стенку мочеточника накладывают кетгутовую держалку. Переднюю стенку по медиальной поверхности продольно рассекают книзу на 1,5—2 см. С целью удобного наложения анастомоза расщепленный мочеточник ножницами закругляют в виде эллипса. При увеличенной внепочечной лоханке дугообразным разрезом производят иссечение $^2/_3$ ее. При внутрипочечной и нерезко увеличенной лоханке резекцию ее *не выполняют.* Накладывают анастомоз между нижним углом раны лоханки и мочеточником однорядными кетгутовыми швами. После наложения анастомоза верхний угол раны лоханки (в случае ее резекции) ушивают однорядными *кетгутовыми швами. При наличии* аберрантных сосудов производят антеваз*альную пластику, в результате* которой сформированный анастомоз располагается впереди сосуда. Этапы данной операции показаны на рис. 60.

Аналогичный принцип пластики соблюдается и при диагностировании ретрокавального мочеточника. Вопрос о необходимости «протезирования» (интубации) анастомоза остается дискуссионным. С нашей точки зрения интубация анастомоза показана лишь детям младшего возраста. У детей школьного и старшего школьного возраста к протезированию анастомоза многие хирурги не прибегают [Grassef D. et al., 1979]. Протезирование показано при повторных корригирующих операциях. Интубацию выполняют с помощью хлорвиниловой трубки, которую удаляют на 12—13-е сутки. Во всех случаях показана нефростомия. После удаления протезной трубки начинают тренировку анастомоза путем временного пережатия нефростомической трубки. При условии положительной красочной пробы нефростомический дренаж удаляют на 14—15-е сутки, страховочный дренаж — на 3—4-е сутки.

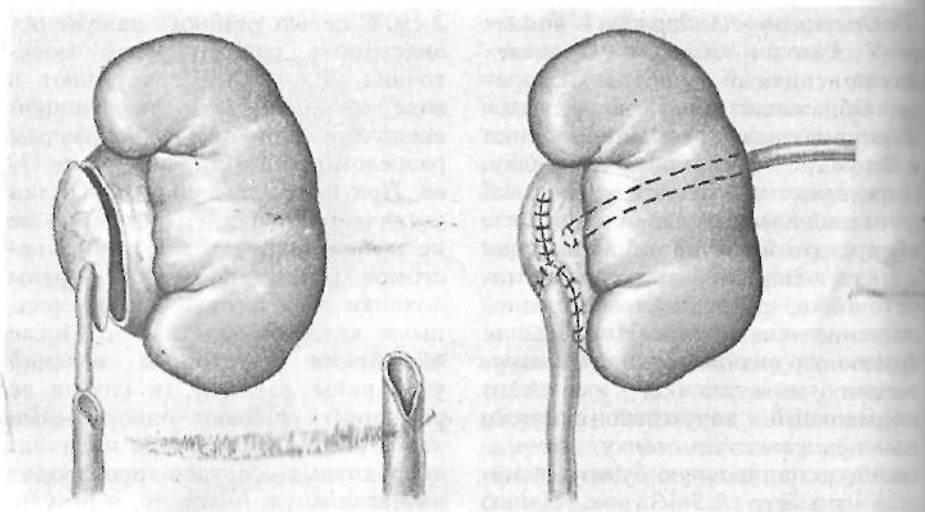


Рис. 60. Этапы операции по Андерсону — Гайнесу — Кюссу — Кучере.

Антибактериальная терапия, назначаемая с первого дня после операции и направленная главным образом на лечение хронического пиелонефрита, включает применение антибиотиков широкого спектра действия (гентемицин, эритромицин, ампициллин, пенициллин и т. д.) с учетом флоры и ее чувствительности. На 10—12-й день обычно производят смену антибиотика. По выписке из стационара назначается комплексная консервативная терапия. Гладкое послеоперационное течение отмечается у 72,5% больных [Пугачев А. Г., 1978]. В ранние сроки после операции отмечается восстановление почечного кровотока и очистительной функции канальцевого аппарата. Улучшение процессов выведения по верхним мочевым путям происходит в более поздние сроки.

Оценку отдаленных результатов производят с учетом клинических, лабораторных и рентгенорадиологических данных. В основу ее положена четырехбалльная схема, разработанная Н. А. Лопаткиным и Л. Г. Артемовой (1968). Оценка «отлично» выставляется в том случае, если боли отсутствуют, моча нормальная, функция почки соответствует функции контралатералей здоровой, лоханка и чашечки сократились до нормальных размеров, оценка «хорошо» в отсутствие болей, при незначительной пиурии, уменьшении размеров лоханки и чашечки; удовлетворительно» — при жалобах на незначительные боли, сохранении пиурии, незначительном улучшении функций почки, хорошей проходимости анастомоза, сохранении объема лоханки и чашечек; «неудовлетворительно» — при постоянных болях, атаках пиелонефрита, ухудшении функции почки, увеличении объема лоханки и чашечки. От данной схемы практически мало отличается схема, предложенная С. Я. Долецким и В. Т. Кондаковым (1975) для оценки отдаленных результатов у детей.

Учитывая отсутствие единых

критериев при оценке отдаленных результатов в различных лечебных учреждениях, трудно проводить сравнение полученных результатов. Клиническое улучшение не всегда сопровождается полным или значительным уменьшением дилатации чашечно-лоханочной системы. Результаты пластической операции зависят от степени гидронефроза и выраженности пиелонефритического процесса. Процент отличных и хороших результатов колеблется в пределах от 50 до 95 [Ческис А. Л. и др., 1978; Казанская И. В., 1978; Державин В. М., 1978; Karcher G., 1981; Kaminski M.; Rost A., 1981]. Неудовлетворительные результаты регистрируются в 4—17,6% случаев [Adolphs N., Steffens L., 1977]. Установлено, что изотопная нефрография дает бо́льшую информацию, что рентгенологические исследования: процент положительных результатов оперативной коррекции при этом виде исследования увеличивается на 30—35 [Johnston H. et al., 1977; Kracht H. et al., 1979]. Рентгенологические данные свидетельствуют больше о морфологической структуре чашечно-лоханочного аппарата и в меньшей степени об их функциональной деятельности. Наличие длительно существующей дилатации чашечно-лоханочной системы при условии проходимости анастомоза скорее свидетельствует о распространенном склеротическом процессе в паренхиме почки и ее чашечно-лоханочной системе, чем о неэффективности пластической операции.

Высокий процент благоприятных результатов, отмечаемый многими урологами, обусловлен не только правильной техникой выполнения операции, отсутствием ближайших послеоперационных осложнений, но и целенаправленно проводимой (длительный срок) медикаментозной терапией хронического пиелонефрита. Непрерывное лечение позволяет у большинства детей добиться длительной клинико-лабораторной ремиссии.

В отдаленные сроки выявлена закономерность течения компенсаторного процесса в паренхиме почки после восстановления уродинамики. Степень ее выраженности зависит от стадии гидронефроза. При радиоизотопном и рентгенологическом исследованиях установлено, что при выраженной стадии гидронефроза рост паренхимы происходит в основном за счет среднего и нижнего сегмента, тогда как в терминальной стадии тенденцию к росту сохраняет в основном нижний сегмент. Наиболее выраженный рост паренхимы отмечается в течение $2^1/_2$—3 лет после восстановления уродинамики и купирования пиелонефритического процесса. Эти данные свидетельствуют о том, что окончательная оценка отдаленных результатов должна проводиться не ранее 3 лет после корригирующей операции [Зайниддинов С. З., 1977; Казанская И. В., 1982]. По-видимому, в эти сроки постепенно нормализуется основной механизм уродинамики, а именно функции вновь сформированного пельвиоуретерального сегмента, координирующего функции лоханки и мочеточника.

Восстановленная уродинамика и медикаментозное лечение способствуют ликвидации гипертонии, отмечаемой у многих детей до операции [Долецкий С. Я., Кондаков В. Т., 1978; Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1976; Davis L. et al.,

1973; Chapman C., Douglas W., 1975]. В связи с этим нельзя согласиться с рекомендацией, что при выявлении гипертонии у больных с гидронефрозом следует прибегать к нефрэктомии.

Выполнение реконструктивных операций в терминальной стадии гидронефроза даже в случае диагностирования так называемой немой почки у многих детей вызывает частичное восстановление функции почки, поэтому производить нефрэктомию необходимо только при убежденности в полной гибели функции почки, подтвержденной радиоизотопными, ангиографическими и морфологическими исследованиями паренхимы при экспресс-биопсии.

Нейромышечная дисплазия мочеточника (мегауретер) была описана под названием «мегауретер» J. Goulk в 1923 г. для обозначения врожденного заболевания, проявляющегося расширением или увеличением размеров мочеточника (по аналогии с термином «мегаколон»). Проблема мегауретера остается наиболее дискутабельной в урологии вообще и в детской урологии в частности. По образному выражению одного из ведущих специалистов в этой области D. King (1980), «нет ничего более спорного в проблемах детской урологии, чем многообразие методов, предлагаемых для лечения мегауретера у детей».

Большую дискуссию вызывает и сам термин. По мнению одних клиницистов, его необходимо применять в отношении большого числа заболеваний, проявлением которых служит большой мочеточник [King D., 1981, и др.]. Мы, как и ряд других авторов, рекомендуем использовать его только при дистальной обструкции, обнаруженной в экстравезикальной области [Лопаткин Н. А., 1977; Kalisinski T. et al., 1977; Tokunago J., 1982, и др.].

Этиология и патогенез. В литературе нет единого мнения о природе и механизме мегауретера. По данным T. Bolminghaus (1957), C. Kueera (1963) и др., мегауретер возникает вследствие врожденного механического или функционального препятствия, располагающегося в области предпузырного отрезка мочеточника, в шейке мочевого пузыря или в мочеиспускательном канале. Иначе говоря, указанные авторы различают две формы мегауретера: 1) мегауретер с наличием врожденного механического или функционального препятствия в юкставезикальном или интрамуральном отделе мочеточника; 2) вторичный мегауретер, возникший вследствие наличия врожденного механического или функционального препятствия в области шейки мочевого пузыря или уретры. Вторая форма, по нашему мнению, качественно отличается от первой тем, что является следствием инфравезикальной обструкции и никакого отношения к нейромышечной дисплазии не имеет. При ней чаще возникает так называемый рефлюксирующий мегауретер, развитие которого связано не только с врожденными нарушениями уродинамики в пузырно-уретральном сегменте.

R. Rahinowitz и соавт. (1978), I. Lochhart и соавт. (1979) считают, что возможность развития мегауретера значительно больше. К вышеуказанным этиологическим факторам они относят также эктопию мочеточника, уретероцеле, неврогенные нарушения мочевого пузыря и ятрогенные воздействия

на пузырно-мочеточниковый сегмент. Иначе говоря, мегауретер рассматривается не как отдельная нозологическая форма, а представляет собой собирательное понятие, включающее различные виды дилатации мочеточника, возникающие по разным причинам.

Существует несколько гипотез о причинах развития врожденного мегауретера. Согласно одной из них, расширение мочеточника является следствием остановки в развитии этого органа мочевой системы на 4—5-м месяце внутриутробного развития плода [Culp K., 1981]. Это предположение подтверждается гистологическими исследованиями резецированных расширенных мочеточников у детей. Так, Mc Kinnon и соавт. (1970) обнаружили в дистальных отделах мочеточника перерождение мышечной ткани в соединительную. E. Tanago и соавт. (1970) отметили в этом отделе изменения ориентации мышечных волокон (циркулярные волокна вместо продольных). По его мнению, вследствие сокращения последних наступает нарушение опорожнения мочеточника и постепенная его дилатация.

Подтверждением гипотезы о несовершенстве механизма мочеточнико-пузырного соустья являются и результаты электронно-микроскопических исследований, выполненных в последние годы [Honue M. et al., 1977; Tonaho E. et al., 1982, и др.]. В участках обструкции обнаружены уменьшение числа мышечных волокон, нарушение их ориентации и развитие интерстициального фиброза. Состояние же нервных сплетений в стенке мочеточника не отличается от «возрастной нормы». Эти данные свидетельствуют о том, что причиной нарушения тока мочи по расширенному мочеточнику являются не изменения электрофизиологической проводимости, а нарушения транспорта мочи в суженном участке. Подобные данные получены многими исследователями [Gregoir J. et al., 1969; Tonagho E. et al., 1971; Tocunage J., 1982, и др.]. В случае присоединения воспалительного процесса в интрамуральной части мочеточника выявляются резко выраженные склероз мышечных пучков и фиброз подслизистого слоя, в межмышечной соединительной ткани периваскулярные мононуклеарные инфильтраты. Эластические волокна наблюдаются только в адвентиции сосудов. На дистальном участке тазового отдела отмечается сегментарный уретерит со склерозом стенки и атрофией мышечных пучков внутреннего продольного слоя. Эластические волокна обнаруживаются только в межмышечной соединительной ткани.

В. Л. Ческис и соавт. (1978), I. Lockhart и соавт. (1979) указывают, что при гистологическом исследовании резецированных участков мочеточника независимо от причины возникновения мегауретера во всех наблюдениях обнаруживается «фиброзный блок» с резким сужением просвета мочеточника за счет избыточного количества коллагеновой ткани и беспорядочно расположенными в ней мышечными волокнами. Определяется также сегментарная гипоплазия мочеточника, при которой на протяжении 1—3 см не только сужен просвет, но и уменьшена толщина стенки мочеточника (она состоит из слизистой оболочки и адвентиции с резким дефицитом мышечного слоя).

У отдельных детей с врожденным мегауретером при ультраструктурном изучении его стенки в юкставезикальном отделе мочеточника обнаруживается правильная ориентация мышечных пучков, а признаки фиброза отсутствуют, тогда как в дилатированной части имеется незначительное число мышечных пучков. Зарегистрировано и избыточное развитие соединительной ткани. Мышечные клетки значительно меньше по размеру, в них не обнаружены толстые миофибриллы, что свидетельствует об отсутствии в них миозина [Tocunago J. et al., 1980]. Этим и обусловливается неспособность к сокращению мышечных пучков дилатированной стенки мочеточника. В ряде работ имеются указания на то, что в отдельных наблюдениях отсутствуют даже какие-либо структурные изменения как в суженной, так и в дилатированной части мочеточника [Longhlin M. et al., 1973]. Следовательно, в возникновении мегауретера у детей могут играть роль и дисфункциональные процессы в области мочеточнико-пузырного соустья. Дифференциация этих процессов крайне важна при выборе вида лечения.

Многие урологи придерживаются теории нейромышечной дисплазии дистального сегмента мочеточника [Лопаткин Н. А., 1973; Свидлер А. Ю., 1970, и др.]. Согласно этой теории, аномалии развития межмышечного (ауэрбахова) сплетения приводят к функциональной атонии данного сегмента, следствием чего и является нарушение транспорта мочи из мочеточника в мочевой пузырь. Н. А. Лопаткин под термином нейромышечная дисплазия мочеточника подразумевает комбинацию врожденного сужения устья и интрамурального отдела мочеточника с нейромышечной дисплазией нижнего цистоида.

При гистологическом исследовании его не обнаруживаются нервы и мышцы. Вследствие стриктуры устья и интрамурального отдела, нарушения тонуса и динамики мочеточника происходят удлинение и расширение цистоидов. Н. А. Лопаткин и Л. Н. Лопаткина (1973) I стадией процесса считают расширение части нижнего цистоида (ахалазия), II стадией — вовлечение в патологический процесс всего мочеточника (мегауретер), III стадией — гидроуретеронефроз. При вовлечении в патологический процесс всех цистоидов с увеличением длины мочеточника Н. А. Лопаткин (1977) предлагает использовать термин «мегалоуретер».

Таким образом, причинами развития ахалазии мочеточника у детей являются нарушения структуры его мышечного аппарата, пузырного сегмента, отсутствие или уменьшение нервных волокон. По-видимому, важную роль играют также изменения функциональных свойств нервных элементов.

Итак, мегауретер является комплексным понятием, которым обозначают различные по генезу патологические процессы. Увеличение размеров мочеточника и его расширение — основное проявление этих процессов. Наблюдаются и такие формы мегауретера, при которых не обнаруживается структурных изменений в пузырно-мочеточниковом сегменте.

На Всесоюзном пленуме урологов (Ленинград, 1981) отмечались разногласия по вопросам терминологии и лечебной тактики и было рекомендовано исключить термин

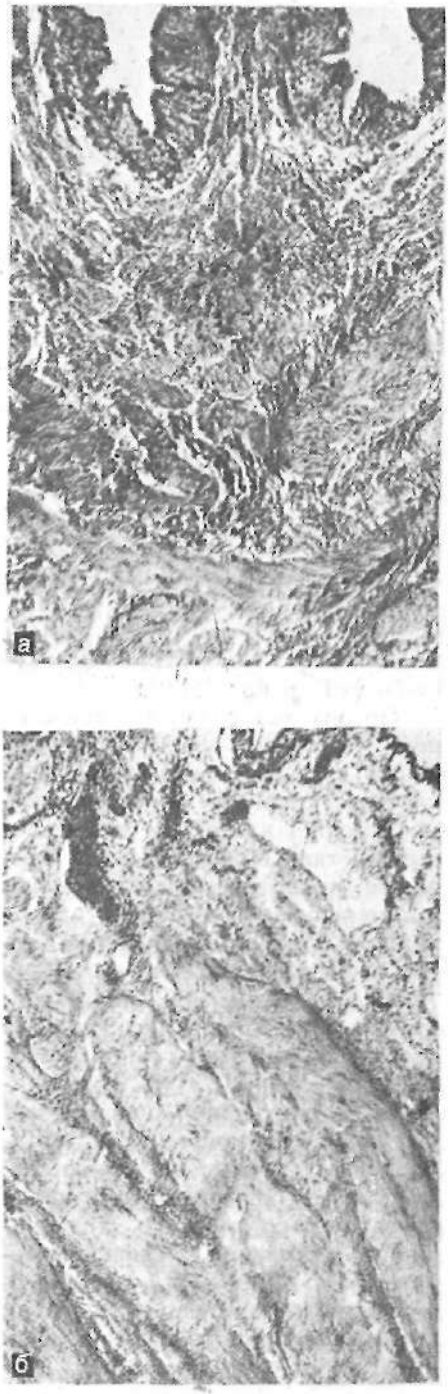


Рис. 61. Микрофото. Резецированные участки мочеточника в тазово-пузырном отделе.

а — юкставезикальный отдел; б — на границе с патологической зоной. Объяснения в тексте.

мегауретер» как диагноз, а при диагностировании обструкции рассматривать это патологическое состояние как нейромышечную дисплазию мочеточника. Ахалазию, мегауретер и гидроуретеронефроз считать стадиями этого процесса.

При патоморфологическом исследовании установлено, что при нарушении уродинамики в юкставезикальном отделе сужение мочеточника у детей младшего возраста обычно выражено на небольшом участке (0,5—0,7 см), тогда как у детей старшего возраста на протяжении 1—5 см. Диаметр дилатированного участка мочеточника над местом сужения составляет 1,5 см и более.

При гистологическом исследовании резецированных участков мочеточников обнаруживаются различные нарушения, степень которых зависит прежде всего от сроков заболевания. В интрамуральной части мочеточника выявляются резко выраженный склероз мышечных пучков и фиброз подслизистого слоя, в межмышечной соединительной ткани — периваскулярные мононуклеарные инфильтраты. Эластические волокна наблюдаются только в адвентиции сосудов (рис. 61, а). В дистальном участке тазового отдела отмечается сегментарный уретерит со склерозом стенки и атрофией мышечных пучков внутреннего продольного слоя. Эластические волокна имеются только в межмышечной соединительной ткани (рис. 61, б). Количество нервных элементов резко умень-



Рис. 62. Эхограмма. Расширенный мочеточник.



Рис. 63. Экскреторная урограмма. Нейромышечная дисплазия мочеточника единственной почки слева.

шено [Потапова И. Н., 1980; Пугачев А. Г. и др., 1980].

Предлагают различать три степени поражения мышечных волокон: 1) нормальные мышечные клетки с крайне редкими участками атрофии клеток; 2) в мышечных клетках обнаруживается снижение пикнотической активности и уменьшение числа митохондрий; 3) атрофия мышечных клеток, избыток депозитов коллагена [Hanna M. et al., 1977]. Регистрируется повреждение целлюлярной структуры развития гранул гликогена [Weiss R., 1979]. Все это приводит к нарушению сократительной функции мочеточника и замедлению проведения импульса.

У всех больных, подвергшихся оперативному лечению (гемінефроуретерэктомия, нефроуретерэктомия), выявляются пиелонефритические изменения в стадии сморщенной почечной ткани. Капсула почки утолщена. В кортикальном слое имеются множественные очаги сморщивания в виде клиновидных участков с полосками лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации, в расширенных лимфатических сосудах «белковые тромбы». В стенке дуговых артерий сегментарный склероз и гиперэластоз интимы. В междольковых артериях огрубение внутренней мембраны и сегментарная ее гиперплазия [Потапова И. Н., 1970].

Клиническая картина и диагностика. Первые симптомы начинают появляться только при прогрессировании болезни, в большинстве случаев вызванной присоединением хронического пиело-

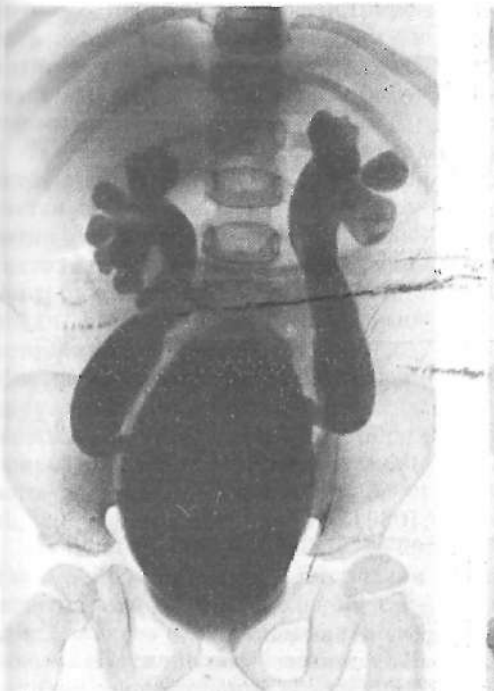


Рис. 64. Экскреторная урограмма. Нейромышечная дисплазия обоих мочеточников. Гидронефротическая трансформация обеих почек.

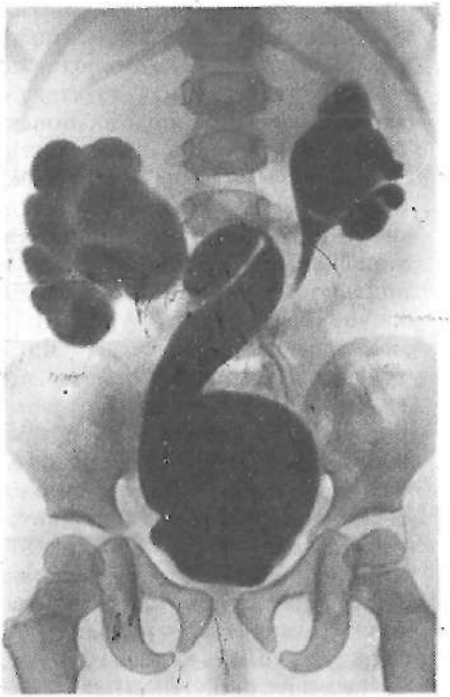


Рис. 65. Экскреторная урограмма. Нейромышечная дисплазия правого мочеточника. Уретерогидронефроз справа.

нефрита. Отмечаются отставание ребенка в физическом развитии, пониженный аппетит, дизурия, лейкоцитурия, в ряде случаев повышение артериального давления. Среди этих симптомов дизурия и лейкоцитурия — наиболее частые признаки болезни. При односторонней нейромышечной дисплазии общее состояние ребенка длительное время остается удовлетворительным, при двусторонней — симптомы хронической почечной недостаточности выявляются в более раннем возрасте.

Длительное отсутствие клинических симптомов заболевания является одной из причин поздней диагностики нейромышечной дисплазии у детей. При ультразвуковом исследовании выявляется расширение мочеточника и чашечно-лоханочного аппарата (рис. 62). На экскреторной урограмме при нарушенной уродинамике в юкставезикальной и интрамуральной областях хорошо виден извитой расширенный мочеточник. По показаниям, в случае отсутствия контрастного вещества в тазовом отделе мочеточника необходимо выполнение отсроченных рентгеновских снимков через 1—3 ч, позволяющих в ряде случаев определить локализацию обструкции мочеточника (рис. 63—65).

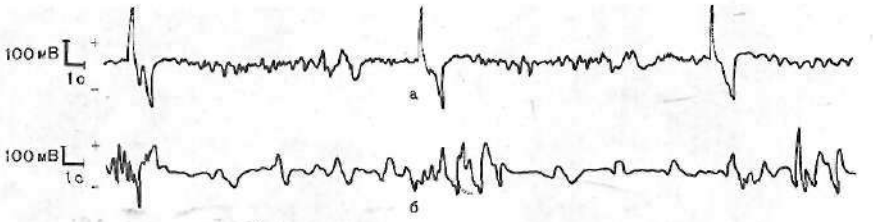


Рис. 66. Электроуретерограмма (операционная)

а — нормального мочеточника; б — на участке нейромышечной дисплазии.

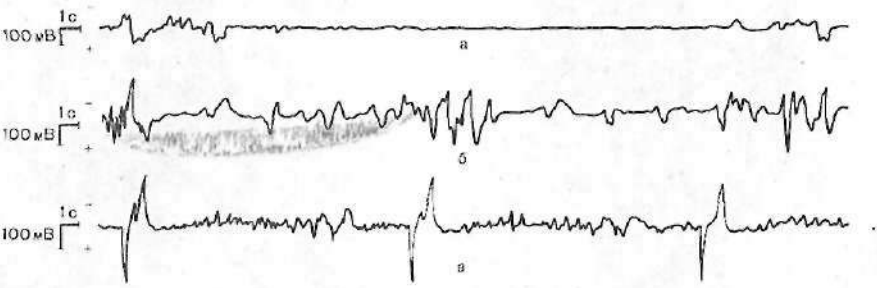


Рис. 67. Электроуретерограммы.

а — тазового сегмента мочеточника с нейромышечной дисплазией; б — среднего цистоида мочеточника с нейромышечной дисплазией; в — среднего цистоида нормального мочеточника.

При урокимографических исследованиях удается получить достаточно полную информацию о сократительной деятельности мочеточника: при поражении нижнего цистоида волна сокращений достигает его и далее не распространяется. В зависимости от степени выраженности нейромышечной дисплазии мочеточника на электроуретерограмме регистрируется нарушении фазности, ритма и амплитуды волн [Цыренжапова Н. П., 1979; Пугачев А. Г., Старчук Н. И., 1980] (рис. 66, 67).

При дифференциальной диагностике расширенного мочеточника в последние годы широко используют уродинамические методы исследования. Несмотря на большое число работ по уродинамике, наблюдаются значительные разногласия в интерпретации полученных данных. Чаще всего эти исследования направлены на определение причины обструкции. Кроме того, определяют давление и ток мочи в мочеточнике [Whitoker F. et al., 1975; Whitfield H. et al., 1976], позволяющее выяснить роль пузырно-мочеточникового рефлюкса в возникновении мегауретера. Несмотря на диагностическую ценность данного исследования, при интерпретации информации нельзя не учитывать то обстоятельство, что транспорт мочи к мочеточнику зависит от ряда факторов, поэтому нарушение уродинамики не всегда обусловлено обструкцией мочеточника [Coolso D. et al., 1980]. Критически оценивается разница давления внутри мочеточника и мочевого пузыря.

Используются также данные радиологических исследований,

которые позволяют зарегистрировать характер перистальтики и антиперистальтики и определить темп выхода мочи в мочевой пузырь.

Нейромышечная дисплазия мочеточника у детей нередко сочетается с другими пороками развития мочевой системы (поликистозная дисплазия почки, рудиментарные нефункционирующие почки, дивертикулез, пузырно-мочеточниковый рефлюкс и т. д.). Иногда с крипторхизмом и недоразвитием или аплазией мышц живота (в литературе этот порок описывается как синдром «сливового живота») [Woodhouse C. et al., 1979; Rohden L. et al., 1980].

Лечение. Оперативное лечение нейромышечной дисплазии мочеточника в значительной степени зависит от стадии заболевания. Предложено свыше 100 методов оперативной коррекции. Высокая степень компенсаторных возможностей, особенно характерных для детей раннего возраста, находится в зависимости от выраженности анатомических и функциональных нарушений, диаметра мочеточника и активности пиелонефритического процесса. При выборе вида оперативной коррекции следует учитывать этиологию заболевания, возраст ребенка, степень дилатации мочеточника, нарушения функции почки и мочеточника. Правы те урологи, которые указывают, что методы оперативного лечения нейромышечной дисплазии должны отличаться от методов хирургической коррекции других видов мегауретера. Важное значение придается фармакоурографии. В случае, если при стимуляции лазиксом регистрируются снижение тонуса чашечно-лоханочной системы и нарушение кинетической их деятельности (на экскреторных урограммах и ЭОП), отсутствует усиление их сократительной способности, трудно рассчитывать на положительный результат.

И. М. Деревянко (1980) различает три стадии компенсации мочеточника — стадия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации. В первой стадии обнаруживается гипертрофия мышечного слоя стенки мочеточника; внутримочеточниковое давление в тазовом отделе выше, чем в вышележащих его отделах. В стадии субкомпенсации имеют место частичная атрофия мышц мочеточника, наличие колебаний давления в мочеточнике. В стадии декомпенсации выявляется атрофия мышц мочеточника; колебания давления отсутствуют.

Наибольший прогресс в области хирургии мегауретера у детей достигнут в последние годы. Общепринятым методом хирургической коррекции этой патологии в ведущих клиниках нашей страны и за рубежом является операция Хендрена [Hendren, 1960] — резекция терминального отдела мочеточника, моделирование его и неоимплантация в мочевой пузырь методом туннелизации [Пугачев А. Г. и др., 1974; Ческис Э. Л., 1978; Терещенко А. В., 1978; Державин В. М., 1979, и др.] (рис. 68). Длина резецируемого участка колеблется в пределах 2—5 см. У больных с нейромышечной дисплазией первой или второй стадии (по Н. А. Лопаткину) к моделированию диаметра мочеточника не прибегают, а ограничиваются резекцией патологической части, дупликатурой мочеточника и его неоимпланта-

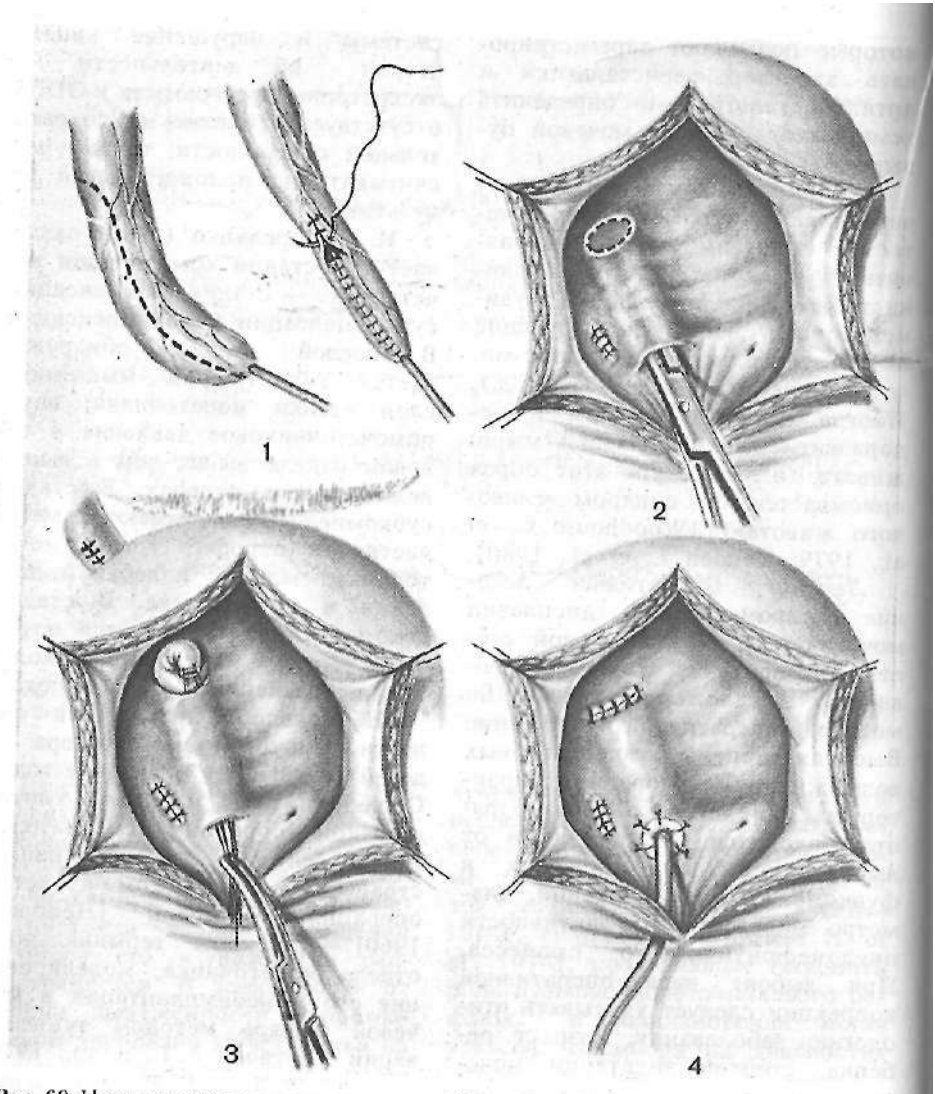


Рис. 68. Неоимплантация мочеточника по Хендрену (схема). Объяснение в тексте.

цией по антирефлюксной методике в верхушку мочевого пузыря [Лопаткин Н. А., Лопаткина Л. Н., 1973]. Z. Kalicinski и соавт. (1977) рекомендуют после выполнения дупликатуры расширенной части мочеточника подшить ее к его передней поверхности. Таким образом создается единая трубка. Антирефлюксную операцию выполняют по Ледбеттеру—Политано или по Коэну.

Спорным остается вопрос об объеме резекции мочеточника. В литературе он освещается с самых крайних точек зрения: одни авторы определяют эту длину на операционном столе на глаз и пальпаторно [Ческис А. Л. и др., 1978], другие при анализе экс-

креторных урограмм [Brueziere J., 1974], третьи прибегают к операционной электроуретерографии [Пугачев А. Г. и др., 1980].

Техника операции. Производят дугообразный надлобковый разрез. Обнажают переднюю стенку мочевого пузыря и вскрывают его. На края устья мочеточника накладывают две кетгутовые держалки. Мочеточник катетеризируют. Слизистую оболочку вокруг устья вскрывают циркулярным разрезом. Тупым и острым путем мобилизуют интрамуральную часть мочеточника. Дальнейшую мобилизацию мочеточника на длину 10—15 см производят экстравезикальным путем. Патологическую зону иссекают (длина ее от 0,3 до 1,5 см). Затем неоимплантируют мочеточник на 1—1,5 см медиальнее старого места впадения, создавая туннель в подслизистом слое (длина не менее 3 см) и новое устье, расположенное медиальнее старого на 0,5 см в мочепузырном треугольнике.

При значительной дилатации мочеточника (III стадия по Н. А. Лопаткину) прибегают к моделированию мочеточника путем продольного иссечения его с созданием нормального диаметра. Чаще всего иссечение производят на участке до перекреста мочеточника с подвздошными сосудами [Hendren H., 1982, и др.]. У многих больных наименее выраженные структурные изменения в стенке мочеточника обнаруживаются после пересечения мочеточника подвздошных сосудов в дистальном его отделе. Далее анатомическая структура изменена минимально [Потапова И. П., 1980].

При моделировании мочеточника необходимо учитывать, что в послеоперационном периоде происходит частичное склерозирование его стенки вследствие нарушения кровообращения, возможной мочевой инфильтрации вновь созданного интрамурального отдела мочеточника и т. д. В связи с этим диаметр имплантируемого мочеточника должен быть на 1,5—2 мм больше нормального для ребенка данного возраста. Края стенки мочеточника после продольной резекции ушивают однорядным кетгутовым швом. Отдельные кетгутовые швы накладывают на серозную оболочку. Моделирование мочеточника производят на катетере, оставляемом в послеоперационном периоде в качестве протеза. Затем выполняют неоимплантацию по одной из антирефлюксных методик.

В случаях значительной дилатации мочеточника (после резекции его и моделирования) с целью создания благоприятных условий для заживления и профилактики ретракции мочеточника рекомендуется мобилизированную боковую стенку мочевого пузыря подшивать к поясничной мышце [Пугачев А. Г., 1980; Gearhart J., Woolfenden K., 1982].

Ряд авторов прибегают к операциям, направленным на мобилизацию мочеточника и ликвидацию его изгибов, поперечному иссечению избыточного дистального отрезка, моделированию мочеточника с последующей цистоуретеропластикой [Трапезникова М. Ф. и др., 1981; Bishop M. et al., 1978].

До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы о целесообразности одномоментного выполнения операции при двусторонней нейромышечной дисплазии, применении интестиналь-

ной пластики и выполнении временной деривации мочи.

Операции одновременно на двух мочеточниках. Вопрос о целесообразности корригирующих операций одновременно на двух мочеточниках при двусторонней нейромышечной дисплазии крайне спорный. Сторонники подобной тактики необходимость использования одномоментной операции объясняют прежде всего уменьшением психической нагрузки на организм ребенка, отсутствием необходимости выполнения второй операции [Люлько А. В., Черненко Т. А., 1979]. Не согласиться с подобным доводом нельзя. Однако следует учитывать и то обстоятельство, что одномоментное выполнение неоимплантации обоих мочеточников и антирефлюксной операции удлиняет срок хирургического вмешательства и создает значительные трудности при уходе за больным. Главное в случае возникновения осложнений создаются неблагоприятные условия для обоих мочеточников и мочевого пузыря (стенозирование интрамуральных отделов, сморщивание пузыря). Рекомендовать для широкой практики такую тактику нецелесообразно.

Интестинальная пластика. В последние годы, особенно у взрослых больных, стали шире прибегать к интестинальной пластике. Согласно литературным сведениям применение этого вида оперативной коррекции в детской практике широкого распространения не имеет. Имеются лишь единичные наблюдения [Куш Н. Л., 1967; Пугачев А. Г., 1970]. Установлено, что пассаж мочи при использовании этого вида операции не всегда нормализуется; пересаженная петля кишки нередко увеличивается с ростом ребенка в длину и ширину (особенно у детей раннего возраста), что способствует организации большого размера резервуара для мочи (рис. 69, 70). К интестинальной пластике целесообразно прибегать лишь у больных с единственной пораженной почкой при условии гибели большого участка мочеточника и у детей старшего возраста, когда рост кишки замедляется.

Деривация мочи. Особенно сложную задачу для лечения представляют те наблюдения, когда у детей регистрируется утрата сократительной активности мочеточников, отмечаются частые обострения хронического пиелонефрита, диагностируется выраженный нефросклероз, хроническая почечная недостаточность и уросепсис. Большинство урологов в подобных случаях в качестве подготовительного этапа к выполнению органосохраняющей операции рекомендуют прибегать к нефростомии. Во избежании создания «сухого» мочевого пузыря при двустороннем процессе рекомендуется отказаться от применения различных вариантов уретерокутаностомии [Трапезникова М. Ф., 1983; Пугачев А. Г. и др., 1980].

Деривация мочи путем наложения чрескожной нефростомы, осуществляется на 1—3 мес, после чего производят пластическую операцию с последующей ликвидацией нефростомы.

Для восстановления проходимости мочеточника при обширных его дефектах в экспериментальных и клинических условиях изучается возможность применения прямых и спиралевидных протезов мочеточника из различ-

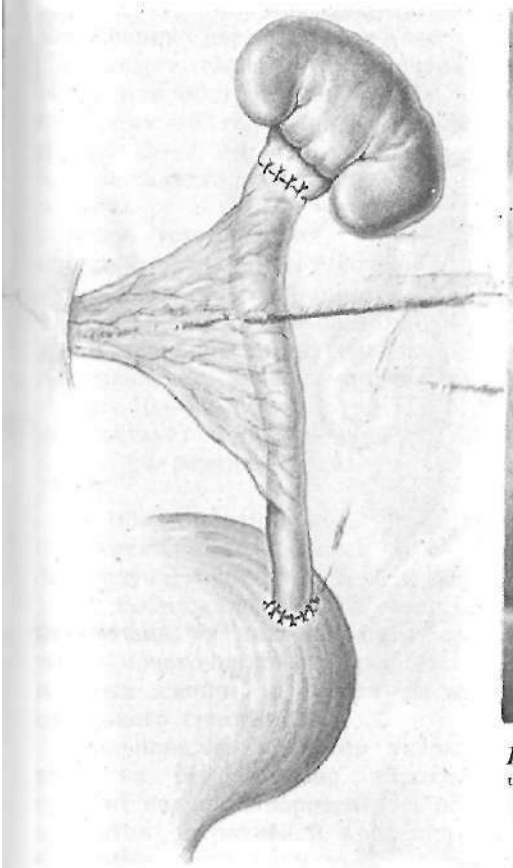


Рис. 69. Замещение мочеточника изолированной петлей тонкой кишки (схема).

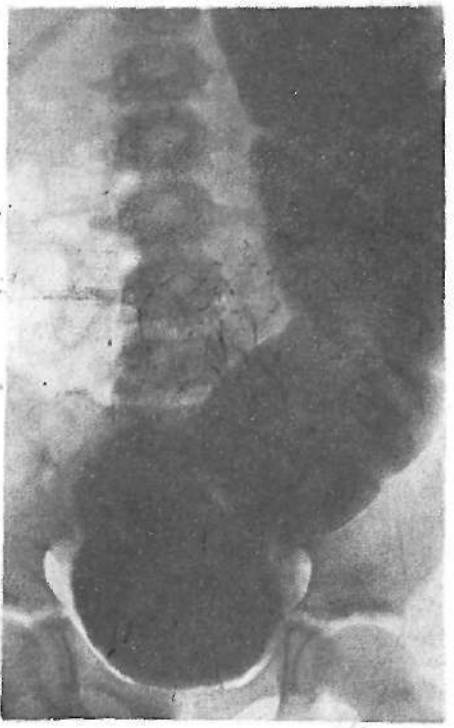


Рис. 70. Цистограмма. Пузырно-почечный рефлюкс в тонкокишечный трансплантат.

ных материалов (нейлон, силикон) [Лопаткин Н. А. и др., 1977· Trihoulet I. et al., 1978]. В детской урологии протезы не используются. При значительных дефектах мочеточника (тотальный врожденный порок развития мочеточника, рубцовый стеноз мочеточника после операций при травме мочеточника, нейромышечной дисплазии и т. д.) рекомендуется наложение уретеросигмоанастомоза [Сытенко В. Б., 1977], трансуретероуретероанастомоза и т. д. (рис. 71).

Независимо от используемого метода оперативного вмешательства благоприятный исход операции во многом обусловлен бережным, осторожным обращением с тканями. Мочеточник следует достаточно мобилизовать, чтобы не допустить его натяжения или искривления. Для предотвращения ишемического фиброза необходимо сохранять адвентицию и слизистую мочеточника, вводить его в мочевой пузырь по прямой линии, чтобы избежать крючкообразного изгиба. Новый подслизистый туннель по диаметру должен быть адекватным мочеточнику во избежание обструкции. Для предотвращения обструкции, кото-

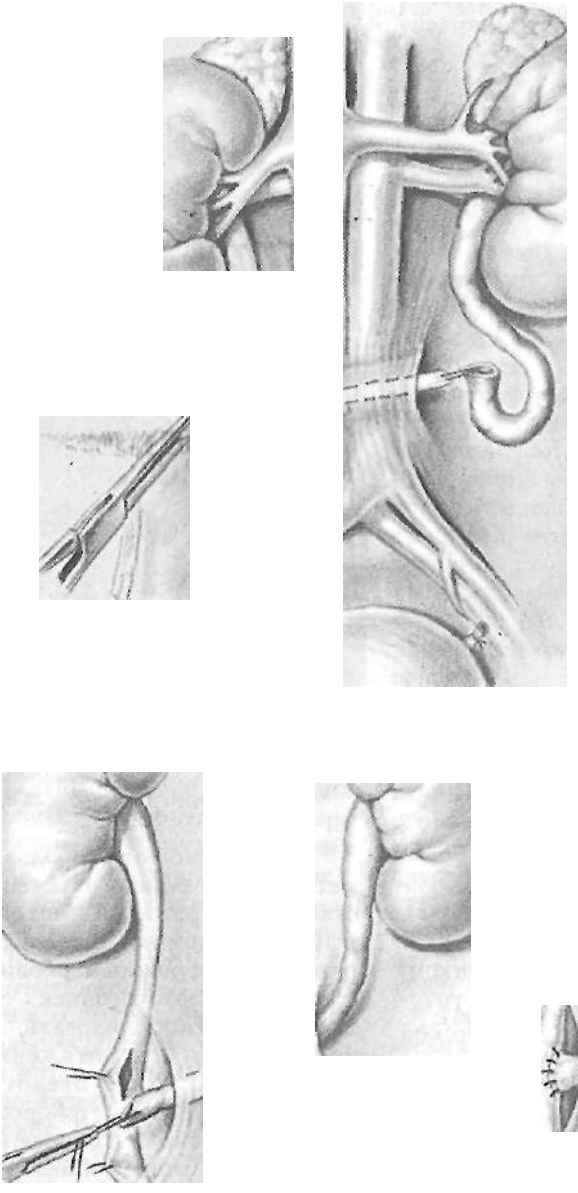


Рис. 71. Этапы операции трансуретероуретероанастомоза.

рая может возникнуть в случае, если мочеточник неоимплантирован в мобильную часть мочевого пузыря, необходимо неоимплантировать его на фиксированный участок. В противном случае, по

мере наполнения мочевого пузыря мочеточник перемещается вверх, что может вызвать его искривление или обструкцию. Туннель в иодслизистой ткани должен быть длиной 2—3 см, что необходимо для адекватной антирефлюксной Защиты.

Для установления степени проходимости вновь созданного тастомоза ряд-.клшщщи^в~Ч"^й'' і іаличии» нефр'бстомы) рекомендуют регистрировать внутрилоханочное давление: повышение его (в' норме 10—20 см вод. ст.) свидетельствует о нарушении оттока мочи [Деревянко И. М. и др., 1979].

В послеоперационном;'периоде осложнения наблюдаются в 8—30% случаев [Ерохин *А: П.* и др., 1981; Bolminghaus F., 1977, и др.]. Основными из них являются пучырно-мочеточниковый рефлюкс, мочевые свищи и стеноз вновь созданного анастомоза.

Большинство урологов указывают на относительно высокий процент неудовлетворительных результатов оперативной коррекции нейромышечной дисплазии у детей. По данным G. Unger и G. l-inke (1979), из 63 оперированных детей умерло 10 и у 11 Из-за осложнений была произведена нефрэктомия. Наихудшие результаты получены при двусторонней нейромышечной дисплазии. И отдаленные сроки процент неудовлетворительных результатов колеблется в пределах от 12 до 50 [Пугачев А. Г. и др., 1980; Unger G., Finke G., 1979, и др.] (рис. 72, 73). Наиболее частыми поздними осложнениями являются пузырно-мочеточниковый рефлюкс, ишемический стеноз, механический стеноз и стойкое расширение мочеточника при отсутствии стеноза [Mollard R. et al., 1979]. При решении вопроса о повторных реконструктивных операциях, особенно при последнем виде осложнений, следует основываться на тщательном исследовании уродинамики.

Уретероцеле. Под уретероцеле следует Понимать кистоподобное расширение /йнтрамурального отдела мочеточника гС выпячиванием этого участка *в* просвет мочевого пузыря. Причиной,-развития уретероцеле является врожденная нейромышечная слабости подслизистого слоя интрамурального отдела мочеточника в сочетании с узостью его устья. Вследствие такого порока развития постепенно происходит смещение слизистой оболочки этого отдела мочеточника в^полость мочевого пузыря с образованием мешка округлой или грушевидной формы различных размеров. Наружной стенкой этого мешка является слизистая оболочка, мочевого пузыря, а внутренней — слизистая мочеточника. На вершине данного образования находится суженное устье мочеточника. Мышечные волокна неравномерной толщины, с дистрофическими изменениями, на отдельных участках отмечается дефицит мышечных волокон с прослойкой грубой соединительной ткани., Нередко обнаруживается выраженное воспаление стенки уретероцеле. В интрамуральном и' юкставезикальном отделах мочеточника выявляются склеротические изменения и атрофия мышечных волокон, уменьшение количества эластических волокон, явления хронического уретерита.

Различают два вида уретероцеле: гетеротипическое, развивающееся при наличии удвоения мо-

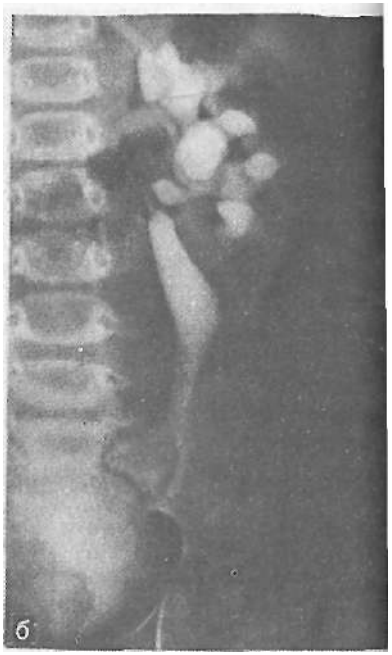


Рис. 72. Экскреторные урограммы.
а — иейромышечная дисплазия мочеточника и гидронефротическая трансформация слева; б — через 3 года после операции; в — через 5 лет после операции. Значительное улучшение экскреторной и концентрационной функции почки.

четочника, и ортотопическое — на одном мочеточнике [Bondonuy J. et al., 1981]. В детской урологии выделяют простое и эктопическое уретероцеле. Первое соответствует нормально расположенному устью мочеточника; второе возникает при эктопии устья. У детей раннего возраста в 80—90 % наблюдений диагностируется эктопический вид уретероцеле, чаще нижнего устья при удвоении мочеточника [Терещенко А. В., 1977; Румянцева Г. Н., 1977; Mandell J. et. al., 1980]. Преобладает односторонняя форма, реже заболевание выявляется с двух сторон.

Описаны случаи так назы-

Рис. 73. Сцинтиграмма того же больного, что на рис. 72.
а - до операции (значительное накопление радионуклидного препарата слева); б — через 3 года после операции (полная кительня динамика).

наемого вворачивающегося уретероцеле [Broux J., Kaplan D., 1976; Koyanagi C. et al., 1980]. При этом феномене повышение давления в мочевом пузыре может способствовать инвагинации уретероцеле в резко расширенный интрамуральный отдел мочеточника, что может при эндоскопии и цистографии симулировать дивертикул мочевого пузыря.

Вследствие нарушения пассажа мочи происходит постепенная дилатация мочеточника на всем протяжении и чашечно-лоханочной системы с последующей гидроуретеронефротической трансформацией. Неизменными спутниками Этой патологии являются пиелонефрит, уретерит и цистит.

Клиническая картина и *диагностика.* Клиническая симптоматика зависит от размера и локализации уретероцеле. Наиболее четкие и ранние клинические признаки проявляются при больших уретероцеле. К ним относится прежде всего затрудненное мочеиспускание, возникающее вследствие частичного закрытия шейки пузыря. Нередко обнаруживают выпадение уретероцеле за пределы мочеиспускательного канала, иногда ущемление в половой щели.

Дети старшего возраста жалуются на тупые ноющие боли в поясничной области на стороне поражения. У маленьких детей боли носят нелокализованный характер, часто отмечается дизурия. Иногда удается пальпировать увеличенную гидронефротическую почку. При малых и средних размерах уретероцеле типичных клинических симптомов отметить не удается, ведущим симптомом обычно является дизурия.

Основное место в диагностике

отводится рентгеноурологическому и эндоскопическому исследованиям. Рентгенологическим признаком порока развития терминального отдела мочеточника является обнаружение дефекта наполнения в мочевом пузыре на нисходящих цйстограммах. В зависимости от локализации уретероцеле дефект может располагаться в центральной части пузыря, базальном отделе, шейке или проксимальной части мочеиспускательного канала. При двустороннем уретероцеле выявляются два, овальных дефекта наполнения, расположенных в боковых отделах мочевого пузыря и сливающихся в центре пузыря.

Микционная цистоуретерограмма позволяет диагностировать пузырио-мочеточниковый рефлюкс в смежный или контралатеральный мочеточник, который отмечается у '/з—²/з детей с уретероцеле [Долецкий С. Я. и др., 1978; Hendren W. et al., 1979]. Чаще определяется рефлюкс в смежный мочеточник при удвоении верхних мочевых путей. Значительно реже обнаруживают рефлюксирующее уретероцеле.

Эндоскопическое исследование является завершающим этапом исследования. Цистоскопия позволяет четко определить локализацию и размеры уретероцеле и его топографоанатомическое отношение к смежному и контралатеральному устьям мочеточника.

Лечение. До 70-х годов ряд урологов рекомендовали паллиативные виды лечения уретероцеле (многократное бужирование устья). Другие вообще отказывались от любой оперативной коррекции в тех случаях, когда расстройства уродинамики верхних мочевых путей не прогрессировали. В настоящее время этой так тики придерживается ряд зару бежных урологов. Так, J. Man dell и соавт. (1980) считают, чтс простое уретероцеле часто не требует хирургической коррекции

В последние 20 лет наметилась более активная хирургическая тактика при диагностировании уретероцеле. Вид оперативного вмешательства определяют, с; учетом размера и локализации уретероцеле, а также степени нарушения функции сегмента почки при ее удвоении, т. е. необходим индивидуальный подход к1 выбору тактики оперативного вмешательства. При выявлении зна! чительной степени обструкции мочевых путей ряд урологов ре-j комендуют иссечение уретероцеле и реимплантацию мочеточника [Mandell J. et al., 1980]. С эти* мнением можно согласиться, если речь идет об уретероцеле неудвоенного мочеточника. При гетеротопическом уретероцеле большинство, авторов при полном нарушении функций этого сегмента рекомендуют прибегать к геминефроуретерэктомии с инцизией уретероцеле, в случае же сохранения функции — к пиелоуретеро-

анастомозу (рис. 74) или уретероуретероанастомозу [Пугачев А. Г., 1970; Долецкий С. Я., 1978]. Отдельные клиницисты не иссекают уретероцеле, а ограничиваются геминефроуретерэктомией [Остропольская Е. А. и др., 1968; Kгnovand R., 1979], утверждая, что в этих условиях киста постепенно уменьшается и ликвидируется. По мнению С. Я. Долецкого и соавт. (1978), при такой тактике положительная динамика отмечается лишь при небольших и средних по размерам пузырных уретероцеле добавочного мочеточни-

ка без обструкции и рефлюкса в смежный и контралатеральный мочеточники.

Большинство урологов после инцизии ортотопического уретероцеле у детей считают обязательной антирефлюксную операцию но избежание развития пузырно-мочеточникового рефлюкса [Пугачев А. Г., 1970; Snyder N. et al., 1978].

К рассечени^;ypftT;&роце^e1ip^f-[3] бегают [1] лишь при небольших его размерах. Отдельные клиницисты ограничиваются трансуретеральной электрорезекцией [Румянцеиа Г. Н., Латышев М. М., 1977].

Прогноз при хирургическом лечении уретероцеле благоприятный.

Эктопия устья мочеточника. Данные литературы свидетельстнуют о том, что эктопия устьев мочеточника не является редким пороком развития мочеточника. В большинстве наблюдений эктопированное устье мочеточников отмечается у девочек. У мальчиков эта патология встречается крайне редко и описана как казуистика [Juskiewenski S. et al., 1978].

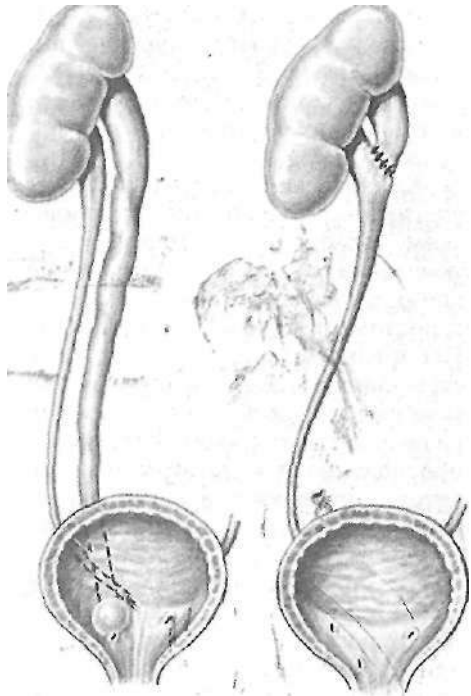


Рис. 74. Уретероцеле. Уретерэктомия. ПиелоуретероанастомоЗ (схема операции). [ч]

Эктопия устьев мочеточника характеризуется внепузырным расположением устья мочеточника. Чаще всего эктопия устья сочетается с удвоением мочеточника; последний дренирует верхнюю лоха цку. Следует подчеркнуть, что одиночные мочеточники также могут открываться вне мочевого пучыря.

Варианты экстравезикальной эктопии мочеточников представлены и классификации Ю. Г. Единого, который различает две группы эктопий мочеточников:

I. Экстравезикальное устье мочеточника открывается в производные уретерогенитального синуса: а) шеечно-пузырная эктопия устья мочеточника; б) уретральная эктопия устья мочеточника; в) парауретральная (вестибулярная) эктопия.

II. Экстравезикальное устье мочеточника открывается в производные парамезонефральных (мюллеровых) протоков и кишечной трубки: а) влагалищная эктопия мочеточника; б) маточная эктопия устья мочеточника; в) кишечная эктопия устья мочеточника.

А. Я. Пытель (1968) указывает на целесообразность выделения термина «эктопия устья основного или добавочного мочеточника». Чаще эктопическое устье мочеточника располагается в вульве, вблизи наружного отверстия мочеис-

пускательного канала. Вагинальные имплантации локализуются, как правило, в области преддверия [Juskiewenski S. et al., 1978], реже — в семенном пузырьке, семявыносимом притоке и в прямой кишке.

Клиническая картина и диагностика. Характерным клиническим симптомом эктопии устья мочеточника является сочетание нормального акта мочеиспускания с постоянным недержанием мочи. Несмотря на, казалось бы, простую диагностику эктопии устья мочеточника дети с этим ро роком развития 'длительное время необоснованно и безрезультатно лечатся у педиатров и невропатологов. Постоянное недержание мочи вызывает выраженную мацерацию кожи половых губ и паховых складок, а иногда и внутренних поверхностей бедер. При исследовании больного выясняют место постоянного подтекания мочи. Ребенка укладывают на гинекологическое кресло с широко разведенными ногами, при тщательном и подчас долгом, осмотре наружных половых органов удается установить зону подтекания (уретра, влагалище, промежность).

В трудных для диагностики случаях выполняют индигокарминную пробу: во влагалище вводят тампон, при окрашивании его проводят более тщательный осмотр влагалища. В случае обнаружения эктопированного устья его необходимо катетеризировать. Производят ретроградную пиелографию и устанавливают характер аномалии развития. Посредством цистоскопии устанавливают количество устьев мочеточника с каждой стороны. Наибольшие трудности возникают при локализации эктопии в шеечной области. В подобных случаях необходимо провести тщательный осмотр шейки пузыря^ Нередко клиническое обследование позволяет установить только предположительный диагноз.

Для решения вопроса об объеме операции необходима экскреторная урография. Следует учесть, что в ряде случаев и она не дает! возможности судить о взаимоотношениях эктопированного устья мочеточника с почкой. Это связано с тем, что почка, к которой относится эктопированный мочеточник, часто недоразвита и поэтому плохо контрастируется. В трудных случаях (при условии функционирования почки) внутривенное введение индигокармина помогает по месту его выделения определить топографию устьев мочеточника.

Наибольшие трудности возникают при сочетании эктопии устья мочеточника и недостаточности сфинктера мочевого пузыря. В подобных случаях показано исследование функции сфинктера. У ряда детей при наличии эктопированного устья отсутствует недержание мочи, что связано с локализацией устья в область сфинктера шейки или со значительным нарушением функции почки, следствием чего является малая экскреция мочи, которая собирается в расширенном тазовом сегменте эктопированного мочеточника. У этих больных лишь при физическом напряжении и в положении стоя периодически отмечается недержание мочи. Данный симптом отсутствует при эктопии в задний отдел уретры, прямую кишку, семенной пузырек и семявыносяший проток. При диагностике эктопии мочеточника необходимо помнить о подобном нетипичном клиническом течении.

Лечение эктопии устья мочеточников только оперативное. Существует несколько видов операций. Имплантация эктопированиого мочеточника в мочевой пузырь (уретероцистонеостомия) может быть выполнена в тех случаях, когда эктопированный мочеточник принадлежит единственной, хорошо функционирующей почке. При наличии удвое*ннЬй почки с^^ОхрлЖнием функции обоих сегментов рекомендуется операция пиелоуретероанастомоза или уретероуретероанастомоз [Быков И. М., 1965]. При полном нарушении функции сегмента показана геминефрэктомия с резекцией мочеточника [Servio J. et al., 1980], при эктопии устья мочеточника в семенное пузырек — удаление кистевидного расширения, инфицированного семенного пузырька и восстановление пассажа мочи (уретероцистоанастомоз).

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) — одно из наиболее распространенных заболеваг пий нижних мочевых путей у детей.

В последние годы все большее число урологов приходят к выводу, что пузырно-мочеточниковый рефлюкс является одной из наиболее частых форм нарушения уроди намики и причиной развития хронического пиелонефрита у детей (у 35—68%) [Казимиров В. Г., 1968; Пугачев А. Г., 1<)72, 1980; Мурванидзе Д. Д., 1972; Терещенко А. В., 1972; Трапезникова М. Ф., 1976; Лопаткин Н. А., и др., 1979, и др.].

Установлено, что ПМР диагностируется у 49% детей до 1 года, у 29% в период от 1 года до 12 лет и лишь у 4,4% детей старшего "возраста [Williams D., 1974; Ransley P., 1981, и др.]. Уменьшение частоты ПМР у детей старше 12 лет связывают с формированием антирефлюксного механизма и прежде всего с увеличением длины интрамурального отдела мочеточника. Значительные интерстициальные поражения паренхимы почки, возникающие вследствие ПМР;. и раннего инфицирования,,.мочевых путей, могут являться^ причиной развития в последующие*А* годы хронической почечной", недостаточности и ренальной гипертонии^.

ПМР давно привлекает внимание многих исследователей. Еще в 1883 г. W. Sembjmon экспериментально создал модель рефлюкса на кроликах. В7' последующие годы этот опыт был несколько раз повторен экспериментаторами. В 1893 г. M. Pozzi впервые сообщил о |ом, что\наблюдал пузырномочеточниковьщ рефлюкс у человека. '-

Долгое время шла дискуссия по вопросу о том, рассматривать ли ПМР как .физиологическое явление или считать его проявлением патологии. Так, E. Bumpus (1924), основываясь на анализе 1036 цистограмм, утверждал, что ПМР обнаружен им не только у лиц с заболеванием мочевой системы, но (и у здоровых людей, в том числе;у детей.

Однако R. Ransley и R. Risdon (1978) при анализе 535 цистограмм, выполненных у новорожденных и детей в 1-й год жизни, не имевших мочевого синдрома, отметил ПМР только в 0,5—1% наблюдений. Однако R. Graves и G. Davidoff (1923—1927) установили, что ПМР возникает лишь при наличии обструкции в инфравезикальной области. M. Campbell в книге «Детская урология» (1937) указывает на выявление

патологического ПМР у 12% детей.

В работах последних лет представлены убедительные сведения о том, что ПМР у человека является патологическим состоянием; он диагностируется у 66,4% детей, страдающих пиелонефритом [Допаткин Н. А. и др., 1979].

Этиология и *патогенез.* В норме устье мочеточника представляет собой своеобразный клапан, в котором передняя, почти лишенная мышечных волокон стенка интрамурального отдела при повышении внутр^пузырного' давления прижимается к задней мышечной стенке, что в момент микции препятствует регургитации мочи в мочеточник. Замыкательный процесс устья достигается сокращением циркулярных мышечных волокон, расположенных в дистальном отделе нижнего цистоида мочеточника (так называемый предпузырный сфинктер), и сокращением продольных мышц, переходящих на стенку мочевого пузыря и окружающих устье, но не достигающих треугольника [Gil-Vernet S., 1972]. Эластичность и мышечный тонус помогают неизмененному мочеточнику адаптироваться к меняющемуся объему мочевого пузыря и давлению в нем.

Не вызывает сомнений положение о том, что развитие ПМР связано с нарушением функции везикоуретерального сегмента и прежде всего замыкательного аппарата терминального отдела мочеточника. Этиология ПМР полиморфна. Причинами нарушения функции уретерального сегмента являются пороки развития, длительная хроническая инфекция и посттравматические нарушения данного соустья. Рекомендуется различать первичный и вторичный ПМР.

Отдельные урологи считают, что в большинстве случаев ПМР развивается вследствие пороков развития. В. И. Виноградов (1980), J. Lipsky (1974), O. Festge (1975), H. Bredin (1976) зарегистрировали эти пороки у 95% больных с ПМР. В то же время Б. Бойкинов (1975), А. Г. Пугачев| и соавт. (1980), A. Trzebinski| (1974) и др. обнаружили пороки] лишь в 50—65% наблюдений. Среди пороков наиболее часто диагностируются врожденное зияние устья мочеточника, латеральная его эктопия, синдром мегатриго-] нум, изолированная эктопия устья в шейку пузыря, значительное укорочение интрамурального отде-| ла мочеточника, а также пороки) развития шейки мочевого пузыря и уретры (клапаны задней уретры, болезнь Мариона, неврогенный мочевой пузырь и т. д.), приводящие к возникновению ПМР.

G. Dorn и W. Schuster (1974) утверждают, что тригональная гипоплазия мочевого пузыря является ведущим пороком в генезе ПМР. Этот вид порока характеризуется экстравезикальным расположением pars intravesicalis *e* intramuralis мочеточника.

При изучении морфологической структуры мочеточника при первичном ПМР обнаруживаются! фибропластический порок развития, изменения в нервных стволах. При выраженной дилатации мо-j четочника выявляется сочетание гипертрофии и атрофии мышечных клеток [Трапезникова М. Ф. и др., 1982]. В интрамуральной части мочеточника до подслизистого слоя регистрируется отсутствие продольных мышечных волокон, что приводит к развитию ригидной малоэластичной трубки и возникновению рефлюкса [На-

lani H., 1977]. Длительно сохраняющийся ПМР способствует организации функционального стеноза, в результате чего экстраисзикальная часть мочеточника Теряет способность к сокращению IClark P., Hasmane R., 1976].

Длительно существующая инфекция нижних мочевых путей при пороке развития увеличивает » гепень нарушения ^уНjotpH»- Зйпйрательцого механизма: обнаруживается хронический уретерит, склероз стенки предпузырного и терминального отдела мочеточника, гибель эластических элементов и мтрофия мышечных волокон, явившихся причиной потери гибкости :>того отдела мочеточника (рис. 75). Следствием данного патологического процесса явл-яются гибель мышечной стенки мочеточника и ее склерозирование. Развиающийся периуретерит нарушает функцию запирательного механизма и пучков Валдейра. Указанные морфологические изменения приводят к тому, что устья становятся ригидными, зияющими, а интрамуральный отрезок мочеточника укорачивается и превращается в ригидную трубку. Этот процесс наиболее губителен для детей раннего возраста вследствие недостаточного развития у них гладкой мускулатуры мочеточника [Гельфер П. И., 1970].

В последние годы участились сообщения о генетически обусловленном пороке нарушения функции запирательного "механизма терминального отдела мочеточника [Middefau G., 1976; Weber H., 1976; Трапезникова М. Ф., 1984, и др.].

Многие клиницисты связывают иозникновение ПМР с длительно существующей или восходящей хронической инфекцией нижних

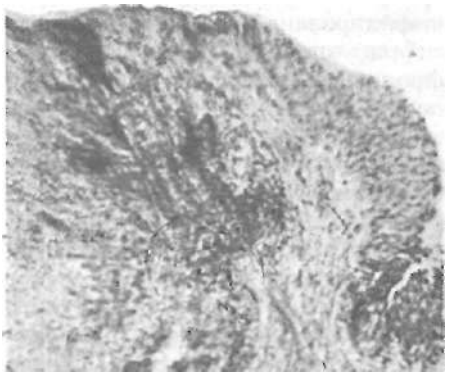


Рис. 75. Микрофото. Устья мочеточника. Объяснение в тексте.

мочевых путей, следствием которой является нарушение сложного механизма взаимодействия устьев мочеточника, шейки мочевого пузыря и дйстального отдела уретры (вторичный ПМР) [Потапова И. Н. и др., 1973; Пугачев А. Г. и др., 1975; Чес'кис А. Л., 1975; Vlatkovic G., 1976, и др.]. Этот механизм развития ПМР наиболее часто регистрируется у девочек.

При нарушении функции запирательного механизма терминального отдела мочеточника, обусловленном различными причинами, инфицированная моча частично забрасывается в лоханку почки, вызывая повышение давления в ней; занесение мочи в клетчатку синуса почки приводит

к развитию склеротического педункулита. Неоднократный заброс инфицированной мочи вызывает гибель значительного числа нефронов и нарушение функции почки. Инфицированный синус может стать источником гематогенного заброса бактерий в контралатеральную почку. Возникновение лоханочно-почечного рефлюкса есть не что иное, как компенсаторная реакция на резкое повышение внутрилоханочного давления, обусловленное пузырно-мочеточниковым рефлюксом. Такая трактовка патогенеза хронического пиелонефрита при нарушении функции устья мочеточника поддерживается большинством урологов-.

Обсуждается роль в генезе ПМР инфравезикальной обструкции, возникающей вследствие пороков развития шейки пузыря и уретры или длительно существующей хронической инфекции в нижних мочевых путях [Джавад-Заде М. Д., 1981;* Zvara B., 1980; Gradez J., 1984, и др.]. По данным ряда урологов, нарушения уродинамики, вызванные обструкцией в инфравезикальном сегменте, являются причиной развития ПМР у 90—95% больных [Великанов К. В., 1972; Hutch J., 1961, и др.]. В последние годы это положение оспаривается многими клиницистами. Выраженное нарушение уродинамики при данной патологии отмечается в 4—5% случаев [Державин В. М. и др., 1982, и пр.]. По данным C. Triahtaphullidis (1974), располагающего значительным числом наблюдений, ПМР наблюдается в 12—25% случаев. Нарушенная уродинамика, возникшая вследствие инфравезикальной обструкции, является причиной повышения внутрипузырного давления. В результате этого патологического состояния происходят морфофункциональные изменения в везикоуретеральном сегменте, следствием чего и является ПМР, Однако это положение не под! тверждается отдельными исследо>-вателями. Так O. Festge (1975) диагностировал ПМР в условиях инфравезикальной обструкции при| наличии у больных как повышенного, так и пониженного внутрипузырного давления. Измерение тока мочи и величины давления у здоровых детей и больных с ПМР позволило отрицать значение повышенного давления в мочевом пузыре в генезе ПМР.

По-видимому, этим и объясняется не столь частое развитие ПМР у детей при инфравезикальной обструкции. Временное нарушение пассажа мочи в инфравезикальной области в большинстве набэ людений вызвано задержкой развития систем нейрогуморальной регуляции (незаторможенный мочевой пузырь) и чаще воспалительными изменениями в области шейки мочевого пузыря и уретры.

Отдельные урологи указывают на высокий процент ПМР **прш** обструкции шейки мочевого **пуа** зыря, возникшей вследствие неврологической патологии, чаще при spina bifida [Ochoa J., 1974] (см. с. 292). По данным J. Abraham (1974), нарушение уродинамики в области шейки пузыря возможно и при органическом препятствии в области уретры или функциональных расстройствах, вызванных незрелостью вплоть до нейромышечной дисфункции. По| данным G. Dorn и соавт. (1974), врожденное расширение прокси-

мального отдела уретры нередко регистрируется у девочек (иногда в комбинации со стенозом дистальной уретры).

Возникновение ПМР описано также в связи с диагностированием клапана или полипа уретры у мальчиков, гипертрофии семенного бугорка, при болезни Мариона [Cornil C, 1976; Pilotti H. et al., "1978, и др.].

Таким [b] Ь.брйз^м^г'--*·г^^юлогия ПМР у детей полиморфна. Наиболее часто причинами развития этой патологии являются пороки развития и длительно существующая хроническая инфекция нижних мочевых путей. Несмотря на неоднородности причин развития ПМР, различают? активный, пассивный и активно-пассивный [7] рефлюкс.

Клиника и диагностика ПМР у детей. Большинство исследователей едины в своих взглядах на клиническую картину ПМР у детей: патологическое состояние не имеет патогномоничных симптомов. Удается установить длительность заболевания. Часто отмечаются пиелонефритические атаки. У 35—40% детей обнаруживаются дизурические расстройства, у 60% — боли в животе без четкой локализации. Пиелонефрит наиболее часто прояви ляется в раннем возрасте. Отмечаются явления токсикоза и эксикоза, высокая температура тела, диспепсические расстройства.

При исследовании мочевого осадка выявляется лейкоцитурия. Ведущее место в диагностике придается комплексному исследованию больного: эхография, цистоскопия, радиоизотопные исследования, экскреторная урография, цистоуретрография.

При эхографии, используемой как скрининг-тест, обнаруживается дилатация чашечно-лоханочной системы и мочеточника. Цистоскопическое исследование позволяет определить расположение устьев мочеточников, их размеры, форму, выявить пороки развития (эктопия устьев, латеральное расположение их, увеличение размеров мочевого треугольника, /'йалцчие' уретероцеле и т. д.), ©ценить функцию устьев за период проведения исследования, состояние слизистой оболочки мочевого пузыря и его шейки.

В пользу порока развития свидетельствует следующий комплекс эндоскопических признаков: 1) наличие остаточной мочи; 2) мелко- или крупнопетлистая трабекулярность стенок мочевого пузыря; <3) недостаточная выраженность (или полное отсутствие) межмочеточникового валика с более латеральным, чем в норме, расположением устьев мочеточника; 4) асимметрия устьев с дислокацией одного из них (или обоих) или эктопией в область шейки пузыря; 5) потеря устьями типичных полу лунных очертаний с отсутствием характерных тракЕЩЙ при очередных исследованиях эякуляции мочи; 6) наличие округлых, зияющих или втянутых в просвет мочеточника устьев, удвоение их на одной или обеих сторонах; 7) существование уретероцеле или другого кистовидного образования; 8) наличие входа в дивертикулоподобное образование; 9) резкое укорочение подслизистого отдела интрамуральной части мочеточника или его полное отсутствие.

Тяжесть и выраженность анатомических изменений верхних отделов мочевыводящих путей,

выявляемых на микционной цистограмме (особенно у детей дошкольного возраста), свидетельствуют также о пороке развития. Отсутствие всех указанных выше признаков при эндоскопическом исследовании, обнаружение разной степени выраженности проявлений хронического или подостррго цистита (буллезный, гранулярный, интерстициальный) с локализацией ; преимущественно на задней стенке, особенно в зоне устьев мочеточников, неполное их смыкание в момент эякуляции мочи из устьев, прряонгир^ванный выброс мочи из устьев при каждом сокращении говорят о приобретенном генезе рефлюкса. Урокинематография и телевизионное наблюдение помогают выявить транзиторный ПМР, истинное расположение рефлюкса по отношению к длиннику мочеточника, определить ложный симптом остаточной мочи, функцию шейки мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. С помощью указанных выше исследований удается с большой долей вероятности исключить порок развития, определить характер рефлюкса и генез его развития.

По. данным радиоиндикационных исследований, у больных с ПМР на первом месте (98%) отмечается снижение интенсивности канальцевой секреции, на втором (53 %) — скорость выведения из почки, на третьем (43%) — скорости клубочковой фильтрации.

Методы радиоизотопной индия кации позволяют выделить три формы комбинированных нарушений парциальных почечных ,. функций, характерные для больных с ПМР (табл. 18) [Гусев Б. С, 1983].

С наибольшей (39—53%) частотой встречается I форма, регистрируемая во всех возрастах, с наименьшей (11—15,5%) — III форма.

Решающее значение в диагностике везикоренального рефлюкса имеют рентгеноурологические методы исследования — экскреторная урография и микционная цистоуретрография, которые, дополняя друг друга, позволяют судить об анатомо-функциональном состоянии верхних и нижних отделов моче-

Таблица 18. *Характеристика форм нарушения парциальных почечных функций у больных с ПМР*

Показатель	Форма нарушения		
	I	II	П?
Скорость кровенаполнения сосудистого русла	Нормальная	Снижена на 20—40%	Снижена более чем на 40%
Скорость выведения из сосудистого русла	Нормальная или снижена на 20%	Снижена на 20—40%	То же
Клубочковая фильтрация	Нормальная	Снижена иа 20%	Снижена на 20—40% и более
Канальцевая секреция	Снижена на 20%	Снижена на 20—40%	Снижена более чем на 40%.
Скорость выведения из почки	То же	Снижена на 20—40%	То же

выводящей системы. Наиболее частым рентгенологическим симптомом является различная степень эктазии мочеточников (от гипотонии до мегауретера). Эктазия мочеточников нередко сопровождается пиелоэктазией различной степени выраженности. Часто отчетливо контрастируется расширенный тазовый отдел мочеточника, что особенно хорошо выявляется - ng# щ^$£&де?щв8ний ребенка' в вертикальном положении.

По мнению большинства клиницистов, цистография, в особенности микционная цистоуретрография, является основным методом диагностики рефлюкса (рис. 76—79). Правильно выполненная цистоуретрография дает возможность документировать и уточнить характер рефлюкса (активный или пассивный) и сторону поражения (лево-, правоили двусторонний), выявить степень дилатации мочеточников и почечных полостей, а в ряде случаев диагностировать и сопутствующие рефлюксу аномалии развития мочевыводящих путей: удвоение почек и мочеточников, дивертикулы мочевого пузыря, уретероцеле и др. Особенно важное значение имеет выявление обструктивных заболеваний в области шейки мочевого пузыря и уретры у детей, которые играют определенную роль в этиопатогенезе рефлюкса (рис. 80, 81).

Наиболее объективными методами, позволяющими, получить достоверные сведения о состоянии нижних мочевых путей, являются киноцистоуретрография и серийная цистография, проводимая во время мочеиспускания.

Форма мочевого пузыря по мере заполнения его контрастным веществом в норме меняется и зависит от количества введенной жидкости. В момент мочеиспускания наблюдаются свободное раскрытие внутреннего сфинктера и .равномерное уменьшение размеров мочевого пузыря. Длина уретры у девочек около 2 см. При расслаблении внутреннего сфинктера примерно за 0,03 с происходит заполнение, все.й уретры." Конуурьу'/ее- ровные, Стенки параллельны ?шли^ сближаются по направлению \ к ' наружному отверстию. В средней части уретра имеет "наибольший просвет и наиболее растяжима. Форма уретры варьирует в зависимости от возраста и фазы мочеиспускания. Кинорентгенологические. исследования позволяют j установить, что поперечный размер нормальной уретры, особенно в проксимальной ее части, ва время мочеиспускания может меняться Ьт секунды к секунде. При прекращении мочеиспускания мышцы тазового дна и мочевой пузырь принимают исходное положение. Почти одновременно происходит разрыв струи жидкости.

При воспалительном процессе в мочевом пузыре и ПМР мочеточники на цистоуретрограмме располагаются медиальнее, очертания пузыря неровные, контрастное вещество накапливается в центре пузыря. Длинная ось мочевого пузыря увеличивается, а основание сужается по мере расширения уретровезикального сегмента.

Некоторые преимущества имеет крупнокадровая флюорография. При цистоуретрофлюорографии во время мочеиспускания выполняют 4—6 флюорограмм. При сравнении цистоуретрофлюорограмм и цистоуретрокинематограмм отмечается полное совпадение рент-

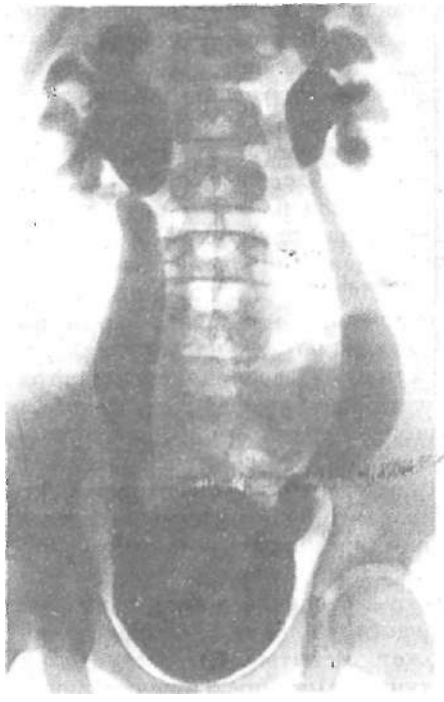


Рис. 76. Цистограмма. Двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс.



Рис. 77. .Цистограмма. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс справа.

генологической картины при различных заболеваниях, мочевого пузыря и уретры. Цистоуретрофлюорография — более экономичный метод по сравнению с обычной рентгенографией и кинематографией. Большая светосила объектива и высокая чувствительность флюорографической пленки дают возможность проводить такое исследование при относительно небольшой лучевой нагрузке больных детей [Трапезникова М. Ф., 1982].

Кроме указанных методов рентгенологического исследования нижних мочевых путей, с успехом применяется серийная цистоуретрография. Для производства серии снимков в момент мочеиспускания используется отечественный серирограф типа АОТ, имеющий достаточную мощность, дающий короткую экспозицию, способный производить рентгенограммы по заданной программе. Программа определяется длительностью мочеиспускания, которая в норме зависит от возраста и колеблется в пределах 5—15 с. Производится от 6 до 12 снимков с частотой один снимок в секунду. Четкость и удобство интерпретации получаемых широкоформатных рентгеновских снимков ставит этот метод в первый ряд среди рентгенологических методов исследования нижних мочевых путей.

Контроль над процессами,

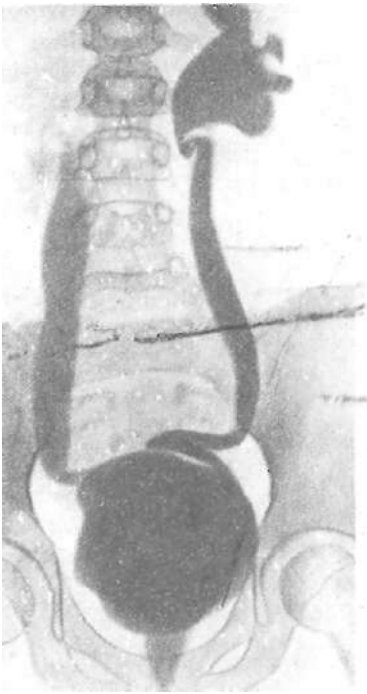


Рис. 78. Цистограмма. Двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс.



Рис. 79. Цистограмма. Томограмма. Левосторонний пузырно-мочеточниковый рефлЪкс.

происходящими в мочевом пузыре и уретре во время мочеиспускания, можно осуществлять с помощью ЭОП. Экран телевизора позволяет наблюдать прохождение контрастного вещества по мочевым путям непосредственно в момент исследования и допускает активное вмешательство исследователя с целью получения наиболее полной информации. Ценность данного метода неизмеримо возрастает с применением видеомагнитофона.

Существенное значение в развитии патологического процесса, вызванного стенозом уретры, имеет функциональное состояние детрузора, для оценки которого необходимо применение различных методов исследования мышечного тонуса мочевого пузыря (электромиография, цистоманометрия, урофлоуметрия и т. д.).

Правильность диагноза ПМР во многом зависит от техники выполнения .исследования, температуры вводимых растворов и степени заполнения мочевого пузыря. На цистоуретрограммах встречаются различные виды расширения проксимальной уретры (округлое, яйцевидное, воронкообразное и т. д.). Конфигурация уретры не имеет абсолютного значения в диагностике, ибо в норме на разных этапах мочеиспускания она постоянно меняется и только в случаях выра-



Рис. 80. Цистоуретрограмма. Стеноз дистального отдела уретры с дилатацией шейки мочевого пузыря. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс справа.

женного стеноза остается постоянной. Только выявленное на цистограмме постоянное расширение проксимальной уретры диаметром более 1 см необходимо рассматривать как подозрение на стеноз дистального ее отдела. При диагностике стеноза уретры, помимо контрастирования ее, обращают внимание на такие признаки, как наличие остаточной мочи, трабекулярности стенки мочевого пузыря и ПМР. Характерным рентгенологическим признаком *уретрита* следует счи-

и

Рис. 81. Цистоуретрограмма. Стеноз уретры. Левосторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

тать наличие дефектов наполнения, неровностей и неравномерных сужений стенок уретры. В этих случаях уретра напоминает растрепанную веревку.

У ряда детей на микционной цистоуретрограмме обнаруживаются рентгенологические симптомы, характерные для *клапанов* уретры: у места их локализации расширенная уретра резко прерывается, дистальнее препятствия просвет уретры имеет нормальные размеры. Выявляются вторичные изменения: гипертония (сужение) или гипотония (расширение) шейки мочевого пузыря, увеличение его объема, трабекудярность.

Значительно реже в области шейки мочевого пузыря обнаруживается дефект наполнения, сужение и деформация ее при отсутствии патологии уретры — *фиброз шейки пузыря*. Мочевой пузырь при этом заболевании изменен по форме, расширен. Отражаются трабекулярность слизистой оболочки, наличие псевдодивертикулов.

На киноцистоуретрограмме при выраженной контрактуре отмечается постоянное сужение шейки, особенно демонстративное в конце мочеиспускания и высокое стояние нижнего сегмента мочевого пузыря, носящего название «плечи коромысла». Сфинктер раскрывается медленно, ' и из мочевого пузыря контрастное вещество просачивается тонкой струей.

В последние годы определенное место в диагностике придается уретрофлоуметрии, которая может быть осуществлена радиоизотопным методом. Через 1—2 ч после радиоизотопной рентгенографии в мочевом пузыре скапливаются меченые соединения. Сцинтилляционный счетчик устанавливают над мочевым пузырем. Динамика изменения уровня радиоактивности во время акта мочеиспускания регистрируется графически самописцем. Показателем количественной оценки эвакуаторной способности является у рофлоу метрический индекс. При нарушении проходимости пузырно-уретрального сегмента урофлоуметрическая кривая имеет, растянутый вид, время мочеиспускания удлиняется, а урофлоуметрический индекс снижается.

Показания к консервативному и оперативному лечению ПМР. Разнообразие причин возникновения ПМР, недостаточный учет их в каждом конкретном наблюдении, отсутствие опыта у ряда урологов явились причиной противоречивых рекомендаций относительно лечения ПМР.

Выбор, наиболее рациональной тактики лечения должен производиться на основании тщательного анализа, результатов \ комплексного обследования больного. Прежде всего следует , учитывать: 1) степень поражение функции почки; 2) степеньдйлатации мочеточника и лоханочно-чашечной системы; 3) цистоскопическую оценку мочевого пузыря,.' его шейки и устья мочеточника; 4) наличие или отсутствие воспаления мочевого пузыря'; 5) характер ПМР; 6) клиническое течение заболевания;, 7), степень эффективности р^нее прведенного медикаментозного лечения.

При выявлении нормального анатомического расположения устья, наличии цистоскопической картины хронического цистита и регистрации тазового ПМР или рефлкжса без дйлатации чашечно-лоханочной системы, но с выраженными изменениями структуры устья целесообразно прибегнуть к консервативной терапии.

Учитывая, 'что[1] нарушение уродинамики нижних мочевых путей может быть следствием хронической инфекции, целесообразно и при этом патологическом состоянии проводить комплексную консервативную терапию на протяжении 4—6 мес. При отсутствии положительной динамики целесообразно прибегнуть к меатотомии или У-образной резекции шейки пузыря. При выраженной дилатации мочеточника и гидронефротической трансформации эти хи-

ургические вмешательства следует выполнять одновременно с антирефлюксной операцией.

При сочетании ПМР с обструкцией в лоханочно-мочеточниковом соустье этой точки показана одномоментная ликвидация обеих патологий.

Сторонников консервативной терапии при диагностике так называемого стерильного ПМР I—II степени становится все больше. Клиническими исследованиями не установлено выраженного патологического воздействия этого вида ПМР на функцию почек [Ни1аШ,'Н.. et al., Т979]. Однако нельзя не учитывать пагубного влияния на ее функцию абактериального пиелонефрита и повышенного внутрилоханочного давления, возникающих в этих условиях. Дети со «стерильным» ПМР должны находиться под строгим диспансерным наблюдением. Увеличение степени ПМР и возникновение мочевого синдрома являются показаниями и к операции.

По данным G. Schwock и соавт. (1976), консервативная терапия является успешной при конусовидном и ступенчатообразном устьях, а при щелевидном с неровными краями и подковообразном — благоприятный результат получается только при оперативной коррекции. J. Helin и соавт. (1974) прибегает к консервативному лечению у всех больных с хорошей функцией почек при маловыраженной дилатации мочеточника и в отсутствие анатомических причин ПМР. J. Brueziera (1975) указывает, что чем моложе ребенок, тем больше шансов на ликвидацию ПМР консервативными методами.

Рекомендовано несколько схем для оценки степеней выраженности ПМР с указанием методов лечения. Ряд авторов различают простой и грубый ПМР [Dorni G. et al., 1974, и др.].Генез возникновения простого рефлюкса — инфекция, поэтому предлагается консервативная терапия, грубого — с наличием функционального стенозирования, рекомендуется оперативная коррекция. V. Bridge и U. Roe (1969), G. Vlatkovic и соавт. (1976) подразделяют ПМР на 4 степени: I степень — рефлюкс только в дистальную часть мочеточника; II степень — рефлюкс в чашечно-лоханочную систему без ее дилатации; III степень — с дилатацией ее и изменениями сокращения; IV степень — с резко выраженными изменениями в мочеточнике, чашечно-лоханочной системе и начинающимся сморщиванием паренхимы. Heikel и Parkkulainen (1959) и ряд других авторов III степень подразделяют на две — с легкой и средней дилатацией чашечно-лоханочной системы и называют их соответственно III и IV степенями, а V — считают IV по Влатковичу. При I, II и III по Влатковичу и I, И, III и реже IV по Хейкелю и Паркуляйнену рекомендовано консервативное лечение, при IV и V — операция. Успешная ликвидация ПМР I—III степени консервативным лечением отмечается в 40% наблюдений (при I—II степени в 80%) [Пугачев А. Г., 1975; Ческис А. Л., 1978; Mulcahy J. et al., 1978, и др.].

Естественно, при выборе метода лечения следует основываться не только на рентгеноурологических данных или цистоскопической оценке устья, но и на

анализе анамнестических сведении, данных клинических, лабораторных, цистоскопических и рентгенорадиологических исследований. Только при таком подходе может быть определен адекватный вид терапии.

В этой связи крайне важно учитывать тот факт, что растущая детская почка крайне тяжело переносит уро динамические*^ -нарушения, \ • -обуслШленные ПМР [Oricassa J. et al., 1979]. Кроме того, ПМР отрицательно влияет не только на функцию почки, но и на функцию мочеточника: установлено значительное снижение его сократительной функции вплоть до полного исчезновения. Этому патологическому состоянию способствует и отрицательное влияние на гладкую мускулатуру мочеточника длительного применения антибиотиков. Но определять тактику врача на основании оценки степени ПМР нельзя, так как достаточно убедительно доказано, что степень расширения мочеточника не соответствует степени нарушения функции почки.

Консервативное лечение ПМР. О видах и методах комплексной консервативной терапии ПМР, возникшей вследствие хронической инфекции нижних мочевых путей, см. гл. «Цистит». При диагностировании «стерильного» ПМР I—III степени рекомендуются применение внутриполосного ионофореза прозерина, электростимуляция мочевого пузыря и нижней трети мочеточника, ректальная электростимуляция, электрофорез витаминов группы В.

Оперативные методы лечения. Изучение отдаленных результатов лечения ПМР убедило многих урологов в том, что к оперативной коррекции рефлюксов необходимо прибегать только при: 1) наличии постоянного мочевого синдрома и периодически обостряющегося пиелонефритического процесса, несмотря на медикаментозную терапию, проводимую не менее 6 мес; 2) отсутствии положительной > рентгенологической динамики,"- несмотря на активно фррводимую медикаментозную: терапий?; 3) пороках развития устья мочеточника; 4) выраженной гйдроуретеронефротической трансформации. При наличии перечисленных выше показаний оперативная коррекция выполняется независимо от возраста пациента. Отказ от хирургической тактики у детей раннего возраста в расчете на матурацию интрамурального отдела мочеточника возможен только при благоприятном результате медикаментозного лечения. Наличие же частых обострений хронического пиелонефрита, увеличения гидронефротической трансформации, регистрируемых в данной возрастной группе на фоне медикаментозной терапии, являются абсолютным показанием к операции.

Антирефлюксные операции. 1 Учитывая пагубное влияние на функцию почки ПМР, еще в первые годы XIX столетия многие урологи стали широко применять антирефлюксные операции. В настоящее время насчитывается свыше 80 операций. Отдельные авторы предлагают делить их на 4 группы [Pagnen A., 1966]: 1) уретроцистостомия с образованием «соска», предназначенного для препятствия обратному току мочи; 2) уретроцистостомия с созданием антирефлюксного механизма (подслизистый тон-

нель), сопровождающаяся перемещением устья или без перемещения; 3) коррекция рефлюкса путем погружения экстравезикальной части мочеточника в толщу стенки мочевого пузыря со вскрытием слизистой оболочки пузыря или без ее повреждения; 4) операции, направленные на удлинение внутрипузырного отдела мочеточника с перенесением его устья в дистальном направлении.

^Значительная роль в разработке антирефлюксных операций принадлежит,-*Ищ/*ЭДиЦц,;,.который предложил два вида хирургической коррекции рефлюкса. Один из них вошел в литературу под названием Хатч-1 (1952). Предварительно при цистоскопии производят катетеризацию мочеточника. Срединный надлобковый разрез делают без вскрытия пузыря. Внепузырную часть мочеточника мобилизуют до места впадения в пузырь, выделяются его интрамуральный отдел без повреждения устья. Сегмент мобилизованного мочеточника длиной 2—3 см проводят в мочевой пузырь. Слизистую оболочку пузыря ушивают над введенным в пузырь участком мочеточника, дефект мышечного слоя ушивают. Протезирование мочеточника осуществляют на 5—6-й день. Уретральный катетер удаляют на 14—21-й день.

Отмечен высокий процент рецидивов ПМР и обструкции в области интрамурального отдела. Данная операция оказалась неприемлемой и при наличии дилатированного мочеточника. В последующих работах J. Hutch (1963) во избежание обструкции рекомендовал не производить вскрытие слизистой оболочки пузыря, а помещать мочеточник, введенный в стенку пузыря, под слизистую оболочку. В 1963 г. он описал новый метод. Разработка его, по-видимому, связана с неудовлетворительными резуль-1 татами при операции по методике Хатч-1.

При использовании методики операции Хатч-П дистальнее устья мочеточника рекомендуется произвести два параллельных разреза длиной 1—2 см в направлении треугольника. Нижнюю часть этого лоскута отсекают. Мочеточник, мобилизованный по методике Хатч-1, низводят вниз до края разреза слизистой оболочки в области треугольника и фиксируют к детрузору. Слизистый же лоскут сшивают над мочеточником, т. е, удлиняют подслизистый тоннель.

По данным O. Elliasoni и I. Smith (1967), данная методика дала удовлетворительные результаты в 88% наблюдений, а M. Morton (1969) отмечает положительные результаты, полученные на 119 мочеточниках у 121 оперированного.

В 1957 г. P. Bishoff описал антирефлюксную Операцию, преследующую цель удлинения подслизистого тоннеля (цистостомия). Производят полукруглый разрез вдоль верхней части устья с продолжением его параллельными разрезами по направлению к шейке. Через устье в мочеточник вводят катетер. Наружные края слизистой мобилизуют и сшивают над катетером тонкими узловыми кетгутовыми швами. Длина дополнительного канала 1,5—2 см. По данным автора, хорошие результаты получены у $/_3$ больных. Операция показана при отсутствии дилатации мочеточников. Опыт других хирургов

свидетельствует о менее благоприятных результатах. Так J. Williams и H. Eckstein (1965) достигли успеха лишь в 25%, M. Bettex (1966) —в 60% случаев. Более благоприятные результаты получены у детей с синдромом мегацистита (до 88%).

В 1962 г. R. Lich предложил операцию, с помощью которой удлинение интраму,ральлой»^ч«сти мочеточника достигается за счет укладывания предварительно мобилизованного мочеточника, в тоннель, образованный за счет разреза серозно-мышечной оболочки задней стенки мочевого пузыря. Автор подчеркивает необходимость обязательного пересечения циркулярных фиброзных тяжей вокруг мочеточника, что позволяет расширить узкие участки. J. Gregoir в 1966 г. модифицировал этот метод путем нанесения насечек на переднюю стенку дистального отдела мочеточника и наложения узловых кетгутовых швов между слизистой оболочкой мочевого пузыря и мочеточником, улучшая его фиксацию в тоннеле. По данным сторонников этого метода, положительный результат отмечается в 66—93% случаев только при отсутствии дилатации мочеточника [Трапезникова М. Ф., Алпатов В. П., 1976; Казимиров В. Г., 1968; Баиров Г. А., Остропольская Е. А.,. 1973; Исаков Ю. Ф. и др., 1975; Ческис А. Л. и др., 19.80; Агар S. et al., 1976; Bruskwetz R., 1979; Tunke R. et al., 1980].

Наибольшую популярность в настоящее время получила операция Ледбеттера — Политано, описанная в литературе в 1958 г. (рис. 82). Экстраперитонеально вскрывают мочевой пузырь. Устье мочеточника циркулярным разре-

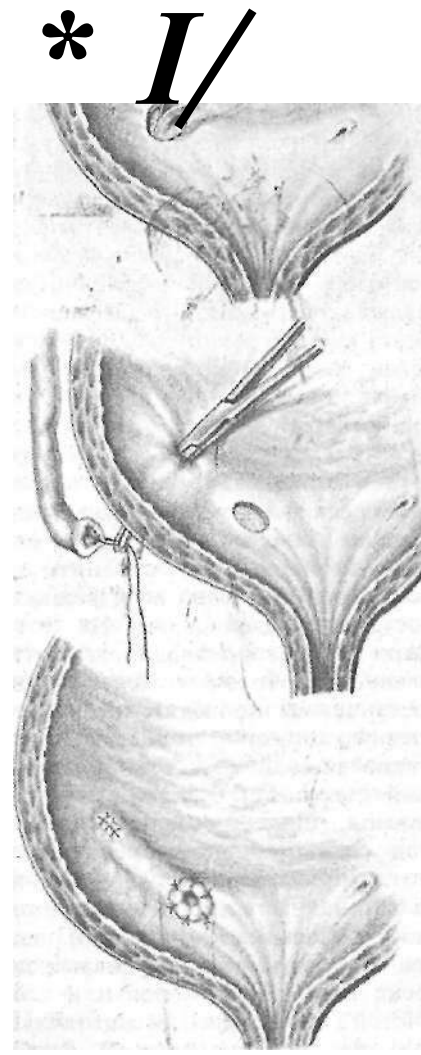


Рис. 82. Этапы операции Ледбеттера—Политано. Объяснение в тексте.

зом выделяют вместе с интраму[1]-ральной частью до наружной стенки пузыря. Предварительно в мочеточник вводят катетер, который помогает выделению этого отрезка мочеточника. Длина мобилизован-

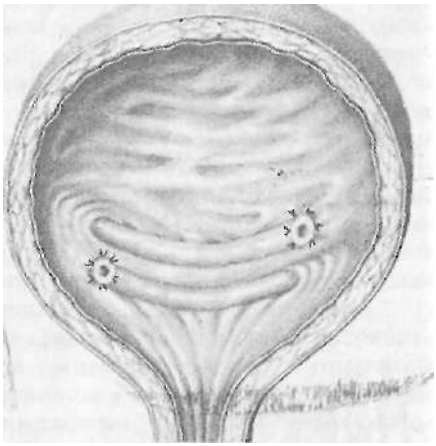


Рис. 83. Этапы операции по Коэну.

ной части 3—5 см. При выделении следует максимально щадить мышечную оболочку и сохранять адвентициальный слой во избежание сосудистых нарушений. На 3 см выше устья производят вскрытие слизистой оболочки. Через ее дефект зажим проводят сквозь мышечную стенку и захватывают мобилизованный мочеточник, который выводят внутрь мочевого пузыря. Далее создают тоннель под слизистой до старого устья, по которому и проводят мочеточник. В дальнейшем его подшивают узловыми кетгутовыми швами в области устья. Ушивают дефект мышечной оболочки и слизистой оболочки. Мочеточниковый катетер удаляют на 5—6-е сутки, уретральный на 7—8-й день.

Авторы сообщают, что в 95% случаев они получили благоприятные результаты (на 121 операцию). Неудовлетворительный эффект зарегистрирован лишь у больных с неврогенным мочевым пузырем и выраженным мегауретером. Столь высокий процент положительных результатов применения данной операции отмечается многими урологами [Bruezière J., 1966; Johnston J., 1971]. По сути дела это одна из не-j многих антирефлюксных операций, которая положительно оценивается большинством урологов [Zvara W., 1975].

Операция, разработанная W. Mathison (1961), является модификацией метода Ледбеттера — Политано и выполняется экстра- и интравезикальным доступом. Этим методом удается устранить перегибы мочеточника и по показаниям произвести клиновидное его иссечение (для создания нормального диаметра). По данным ряда урологов, хорошие результаты отмечаются в 79—82% случаев [Bettex M., 1976, и др.].

Модификацией метода Ледбеттера — Политано является и операция Коэна [Cohen M., 1971] (рис. 83). Катетер, введенный в устье мочеточника, фиксируют одним узловым швом к слизистой оболочке мочевого пузыря. Вокруг устья и катетера вырезают участок слизистой диаметром до 2 см. Потягивая за катетер, производят пересечение поверхностных мышц мочепузырного треугольника и капсулы Вальдейера вдоль интрамуральной части мочеточника. Осуществляют гемостаз. Мочеточник подтягивают в рану и мобилизуют дальше на протяжении до 5 см. Параллельно межмочеточниковой связке тупо создают подслизистый канал. Через него проводят мобилизованный мочеточник; между оставленной слизистой оболочкой на дистальном его конце и слизистой мочевого пузыря накладывают 6—8 узловых швов. Область старого устья ушивают. Удовлетворитель-

ный результат, по данным Вгиеziere J. (1957), получен у 97,5% больных. Эта методика целесообразна только при ПМР I—III степени по Хейкелю — Паркуляйнену, ибо при дилатированном мочеточнике, используя только интравезикальный доступ, едва ли удастся произвести его моделирование и выделение на доступную длину. Отрицательны^-.ментом является сохранение склерозированного дистального отдела уретера.

В последние годы многие урологи убедились в том, что у большинства детей с ПМР I—II степени удается получить благоприятный результат при Своевременной консервативной терапии. В настоящее время многих клиницистов волнует вопрос о таких операциях, которые давали бы положительный результат при ПМР IV—V степени. В этом отношении представляет интерес методика, разработанная J. Bradic и M. Passini (1975), для ликвидации ПМР IV и V степени.

Производят поперечный разрез кожи в надлобковой области, мобилизацию верхушки пузыря и перевязку пупочных сосудов. Выполняют мобилизацию мочеточника, в том числе его интравезикальной части. Мочеточник отсекают от мочевого пузыря. Рану на стенке пузыря ушивают узловыми кетгутовыми швами. Через уретральный катетер мочевой пузырь заполняют изотоническим раствором хлорида натрия. В области верхушки пузыря несколько латеральнее его середины производят разрез мышечного слоя до слизистой оболочки в направлении лонного сочленения. Соотношение длины разреза и диаметра мочеточника 5:1 (до 8:1). В конце разреза, в области верхушки, вскрывают слизистую оболочку мочевого пузыря. Мочеточник укладывают в образованный туннель. Заднюю стенку его 3—4 кетгутовыми узловыми швами сшивают со слизистой оболочкой пузыря. Вводят в мочеточник полиэтиленовую трубку, предварительно введенную через ^уретру в мбчевой пузырь;' и *йа* этом Протезе заканчивают, ушивацф анастомоза. Мочеточник 'фиксирую^ к детрузору мочевого пузыря. Накладывают узловые кетгутовые швы на стенку мочевого пузыря. Катетер удаляют через 6—7 сут. £сли диаметр дистального отдела мочеточника на 50% больше нормального для ребенка данного возраста и стенки мочеточника утолщены, то прибегают к, реконструкции мочеточника. 1|б мнению авторов методики, успех операции связан с тем, что: 1) 'длина подслизистого туннеля от 3 до 4 см; 2) между интравезикальноц и экстравезикальной частями ^мочеточника во время микции образуется угол; 3) устье мочеточника находится в верхушке мочевого пузыря, что при нахождении больного в постели препятствует появлению мочи в этой области (следовательно, не создаются условия для ПМР).

При *lit*—IV степени ПМР ряд урологов применяют модифицированную методику Ледбеттера — Политано [Пугачев А. Г., 1970; Clark R. et al., 1976]. По сути дела техника операции является комбинацией данной операции и методики Матисона. Интравезикально выделяют устье мочеточника из интрамуральной его части. Экстравезикально отсекают мочеточник от мочевого пузыря, выделяют из рубцов, выпрямляют. При увеличении диаметра произ-

водят его моделирование за счет иссечения подслизистого лоскута на стороне, противоположной расположению сосудов. Стенки мочеточника ушивают узловыми кетгутовыми швами. В 3—3,5 см выше старого устья мочеточника производят вскрытие слизистой оболочки мочевого пузыря и мышечной стенки. Через эту рану внутрь пузыря вводят мобилизованный и моделированный мочеточник. Во избежание ретракции и уменьшения натяжения его фиксируют двумя—тремя кетгутовыми швами,,, к. задней- .Утёнке пузыря в экстравезикальной области. С этой же целью предварительно созданный мышечный лоскут из задней стенки мочевого пузыря подшивают к фасции или m. psoas [Пугачев А. Г., 1980].

Затем вскрывают слизистую оболочку в 0,5—1 см медиальнее старого устья по направлению к новому устью, которое создается в 3—3,5 см медиальнее старого. Тупо отделяют слизистую оболочку шириной до 0,6 см. По созданному туннелю проводят мочеточник. Место вхождения его в мочевой пузырь ушивают двумя кетгутовыми швами. Учитывая значительные склеротические изменения дистального отрезка интрамурального отдела мочеточника, производят иссечение 2—3 мм этого участка. Между слизистой оболочкой пузыря и стенкой проведенного под слизистым туннелем мочеточника накладывают узловые кетгутовые швы. Предварительно анастомоз протезируют полиэтиленовой трубкой, проведенной до лоханки и выведенной через уретру. Трубку фиксируют к. слизистой оболочке мочевого пузыря одним кетгутовым швом. Старое устье ушивают двумя кетгутовыми швами. Протез удаляют на 10—14-й день, цистостомическую трубку — на 7—9-й день.

Необходимость модифицирования операции Ледбеттера — Политано обусловлена рядом факторов: 1) для моделирования нового диаметра мочеточника необходима мобилизация его на достаточную длину, что достигается лишь при экстравезикальном доступе. "" Из этого доступа достаточно легко осуществить выпрямление мочеточника; 2) применение интра- й экстравезикального доступа позволяет создать подслизистый необходимой длины туннель (не менее 3 см); 3) создают новое устье в неповрежденных тканях с иссечением склеротической ткани дистального отдела уретры.

При диагностировании ПМР в удвоенную почку с сохранением функции ее сегментов производят органосохраняющие операции.

При выполнении антирефлюксной операции в раннем послеоперационном периоде выявляются значительные нарушения пассажа мочи, что обусловлено послеоперационным циститом, наслоившимся на хронический воспалительный процесс мочевого пузыря, стенозированием интрамурального отдела мочеточника и вновь сформированного устья и т. д. Активная противовоспалительная терапия, применяемая в послеоперационном периоде, чаще всего способствует ликвидации нарушения транспорта мочи и уменьшению дилатации мочеточника и чашечно-лоханочной системы. Для дифференциации с динамическими нарушениями функции мочеточника необходима фармакологическая блокада альфа-рецепторов.

Улучшение перистальтической активности мочеточника достига-

ется применением реглана по 30 мг в течение 2 нед [Долецкий С. Я., Красильников В. А., 1982].

Сторонники применения антирефлюксной операции Ледбеттера — Политано у детей указывают на высокий процент положительных ее результатов (от 75 до 94) [Пугачев А. Г., 1970; Трапезникова М. Ф.,,ЦД$Я&*Ш&" рещенко ВИР* 197КГЧескис А. Л., 1979; Карташев В. *Щ* 1984; Senon K. et al., 1978; Wacksam J; et. al., 1978; Plunkett J., 19791.

Для ликвидации хронического пиелонефрита после операции рекомендуется антибактериальная терапия сроком от 3 до 6 мес и более в зависимости от тяжести течения патологического процесса [Лопаткин Н. А. и др., 1979; Straub E., 1976].

Установлено, что после ликвидации ПМР и при успешном лечении хронического пиелонефрита создаются благоприятные условия для роста паренхимы почки [Atwell J., Cox R., 1981]. Однако в литературе имеются указания, что, несмотря на ликвидацию хронического пиелонефрита и ПМР, у отдельных детей сохраняются дилатация чашечно-лоханочного аппарата и нарушенный кровоток в отдельных сегментах йаренхимы почки. Не'которЪю клиницисты связывают \это» 4, диспластическим процессом в нефррне, рефлюкс-ной•-• нефропатией :или другими уродствами почки [Державин В. М., 1980; Virile Ch., 1981, и др.]. Необходимо учесть, что обнаруживаемая у этих больных лейкоцитурия 1 чаще всего свидетельствует в пользу не хронического пиелонефрита, а реинфекции мочевого, пузыря [Kollermann M., 1976], дтоэтому\ сохранение мочевого синдрома еще не свидетельствует об отрицательном результате оперативной коррекции ПМР.

V.

ГЛАВА 13

Пороки развития мочевого пузыря и уретры

Экстрофия (эктопия) мочевого пузыря — наиболее тяжелый вид порока развития нижних мочевых путей. Выявляется у одного на 40 000—50 000 новорожденных. У мальчиков встречается в 2 раза чаще, чем у девочек. Экстрофия всегда сопровождается тотальной эписпадиёй. Патогенез не ясен.

Клиническая картина. В проекции мочевого пузыря отсутствует передняя брюшная стенка и передняя стенка мочевого пузыря. Слизистая оболочка задней стенки в виде опухолевидного выпячивания ярко-красного цвета выбухает в надлобковой области, легко кровоточит. По мере роста ребенка наступает j метаплазия слизистой оболочки, она' частично рубцуется, в ряде случаев покрывается папилломатозными разрастаниями. В нижнем отделе задней стенки в центре конусовидных возвышений или среди грубых гипертрофированных складок обнаруживаются устья мочеточников, из которых постоянно, вытекает моча. При натуживании (смех, крик) стенка пузыря значительно выпячивается, усиливается вытекание мочи. Кожа по краю пузыря-' рубцово изменена, мацерирова-

на. Пупок отсутствует или нечетко определяется по верхнему краю на границе кожи и слизистой оболочки мочевого пузыря. Диаметр экстрофированного мочевого пузыря в состоянии покоя различен (3—8 см). Расхождение костей лонного сочленения достигает 4—7 см, что отражается на походке («утиная»). Часто экстрофия пузыря сочетается с паховой грыжей, крипторхизмом, пороками развития верхних . и нижних мочевых путей, выпадением слизистой оболочки прямой кишки, у девочек — с удвоением ;влагалища, наличием[1] двурогой матки и т. д.

Уход за больными с экстрофией мочевого пузыря крайне труден. Дети лишены возможности играть со сверстниками. Постоянный контакт слизистой оболочки с внешней средой, пороки развития верхних мочевых путей — все это способствует быстрому развитию пиелонефрита. Обследование ребенка и одна из корригирующих операций должны проводиться в ранние сроки. По мнению большинства клиницистов, эти сроки колеблются от периода новорожденности [Баиров Г. А., 1956} до 1 года [Терновский С. Д., 1953].

Лечение. Среди большого числа оперативных вмешательств можно выделить три группы: 1) реконструктивно-пластические операции, направленные на пластику передней стенки мочевого пузыря и брюшной стенки за счет местных тканей или использования различных пластических материалов; 2) пересадка изолированных мочеточников или вместе с мочепузырным треугольником в сигмовидную или прямую кишку с созданием антирефлюксного механизма или без него; 3) создание изолированного мочевого пузыря.

Первый вид операций выполняется у новорожденного ребенка при отсутствии недоношенности, тяжелых сочетанных пороков развития и при условии достаточных размеров мочевого пузыря (больше 5 см) [Баиров Г. А., 1959; Ansell J., 1979]. При противопоказаниях выполняют одну из операций второй или третьей группы. В последние годы отдельные урологи рекомендуют временно у детей с экстрофией мочевого пузыря прибегать к наложению двусторонней чрескожной нефростомы [Goldstein L. et al., 1978] с ликвидацией ее после выполнения пластических операций.

В предоперационном периоде основное внимание уделяют подготовке кожи (3—4 раза в день гигиенические ванны, мазевые аппликации, облучение кварцем), в случае пересадки в кишку — за 3—4 дня до операции назначают диету с исключением клетчатки и углеводов, за 2 дня — сифонные клизмы и антибиотики широкого спектра действия. Среди операций, применяемых по поводу экстрофии мочевого пузыря, наиболее физиологичными и относительно безопасными являются реконструктивно-пластические вмешательства. С помощью их достигается создание полости мочевого пузыря, функционирующего сфинктера и закрытия дефекта передней брюшной стенки. Для создания благоприятных условий пластики дефекта передней брюшной стенки ряд клиницистов в последние годы в начале операции производят остеотомию крестцово-подвздошных сочленений (методика Тренделенбурга), что позволяет максимальн-

но сблизить лонные кости с помощью проволочного шва. В дальнейшем производят отсепаровку чаднебоковых стенок мочевого пузыря и мобилизацию его шейки, отделив ее заднюю стенку от передней стенки прямой кишки у мальчиков и влагалища — у девочек. Пузырь ушивают и на катетере формируют шейку. Пластику уретры у девочек производят одновременно,,,,;,^ ..у^шягечиТов — нторым" этапом.

При невозможности закрытия дефекта стенки мочевого пузыря S. Lima и соавт. (1981) предлагают с этой целью использовать лоскут твердой мозговой оболочки человека. При больших размерах мочевого пузыря не всегда удается закрыть дефект, передней брюшной стенки. В этих случаях O. Swenson использует фасциальные лоскуты (рис. 84, а), А. П. Фрумкин создает дупликатуру из кожных лоскутов в области дефекта. К сожалению, процент положительных результатов этих реконструктивно-пластических операций очень низкий (10—25) [KamranD. et al., 1979; Trusse F., 1979]. Большинство детей не удерживают мочу, рост объема мочевого пузыря в этих условиях минимальный, часто образуются вторичные камни, возникает цистит и т. д. При неудаче чаще всего приходится прибегать к другим оперативным вмешательствам.

М. Мепоп и соавт. (1982) рекомендуют после закрытия кожным лоскутом передней поверхности мочевого пузыря вторым этапом отделить мочеточники и по антирефлюксной методике анастомозировать их с изолированным сегментом сигмовидной кишки, концы которого прикрепляют к поясничной фасции. Восстанавливают проходимость сигмовидной кишки. Затем противоположную брыжейке стенку изолированного сегмента вскрывают и анастомозируют с вновь созданной шейкой мочевого пузыря. Ряд авторов считают, что при удержании кала необходимо производить операции второго типа и.отказаться от первого — реконструктивно-пластического [Tfusse>F. et aL> 19781.

Среди операций второй группы отдается предпочтение пересадке мочеточников в сигмовидную кишку.'Эта операция позволяет ликвидировать недержание мочи. Более физиологической считалась операция Майдля. Иссеченный мочепузырный треугольник вместе с мочеточниками пересаживают в свободный край сигмовидной кишки. Предварительно этот у часто/к изолируют от брюшной полости (рис. 84, б). А. И. Михельсон (1951) рекомендовал пересаживать весь экстрофированный мочевой пузырь с окружающей его клетчаткой, что позволяло сохранить кровоснабжение, лимфооттток и иннервацию органа. В последние годы W. Hendren (1976), J. Агар и соавт. (1976), V. Melin и J. Cendron (1981) отдают предпочтение изолированной пересадке мочеточника с обязательным созданием антирефлюксною механизма по принципу операции Ледбеттера или Матисона. Длина подслизистого канала не менее 3 см. При отсутствии сформированного антирефлюксного механизма основными осложнениями операций этой группы являются гиперхлоремический ацидоз, частые обострения хронического пиелонефрита, калькулезный пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность [Turner W., 1980].

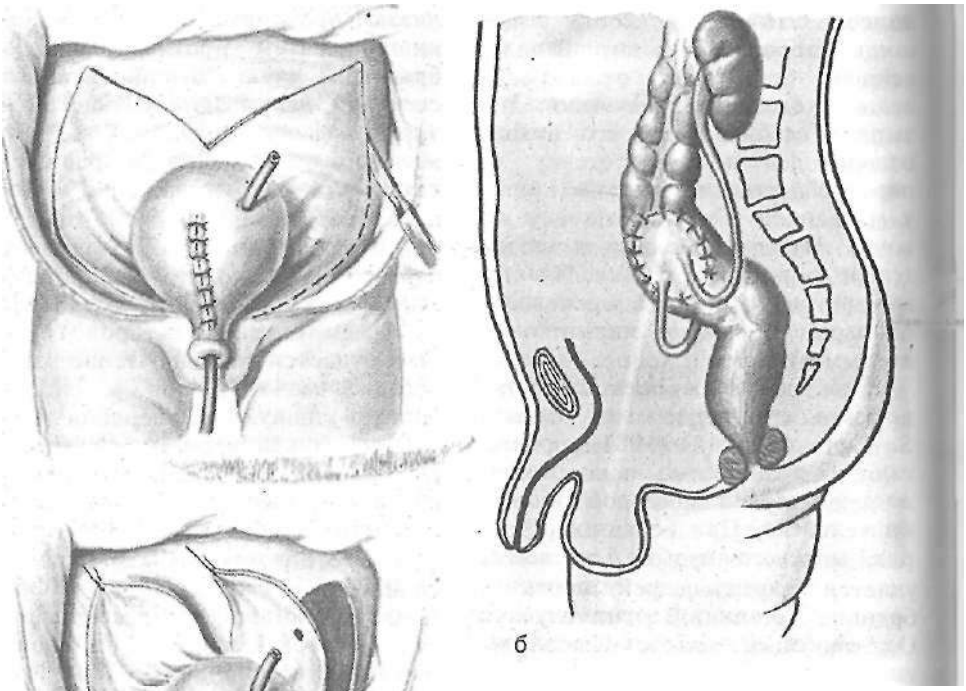


Рис. 84. Этапы использования фасциальных лоскутов для укрепления передней стенки живота при экстрофии мочевого пузыря (а), операция Майдля (б).

Создание антирефлюксной защиты позволило значительно снизить процент этих осложнений. По данным V. Melin, из 140 детей с экстрофией мочевого пузыря после выполнения пересадки мочеточника с антирефлюксным механизмом у 80% больных получен положительный результат. Число осложнений уменьшается в 2 раза, если антирефлкжсная пластика проводится на катетере, введенном в просвет мочеточника (его удаляют лишь на 12—14-й день) [Brueziere J. et al., 1982]. В последние годы в ряде работ указывается, что в отдаленные сроки у некоторых больных с уретеросигмостомой, наложенной по поводу

:>кстрофии мочевого пузыря, регистрируются рак ободочной кишки и полипы [Uehling D. et al., 1982, и др.]. В связи с этим рекомендуется регулярное проведение контрольных колоноскопий.

Третья группа операций преследует цель создания изолированного мочевого пузыря за счет прямой кишки. Впервые ректальный пузырь был разработав П. И. Мрлдиаски№^'"ШТ4Т* и А. В.'Мёльнинсовым (1924). Мобилизованную сигмовидную кишку, после резекции низводят позади прямой и выводят кнутри от прямокишечного жома (как при операции Дюамеля при болезни Гиршпрунга). Ушитая ^сверху прямая кишка становится изолированным органом, в который спустя 1'/s—2 мес вторым этапом пересаживают оба мочеточника. Несмотря на различные модификации этой операции, процент неудовлетворительных результатов еще достаточно велик. Вследствие расслоения сфинктера прямой кишки возникает недержание кала и мочи, рубцуется и сморщивается перегородка между прямой и сигмовидной кишкой, что приводит к созданию клоаки и т. д. В настоящее время предпочтение отдается второй группе операций с обязательным выполнением антирефлюксной защиты. Прогноз благоприятный.

Эписпадия ' — порок развития уретры, характеризующийся незаращением передней стенки мочеиспускательного канала. Кавернозные тела расщеплены. Порок диагностируется у одного на 50 000 новорожденных. У девочек эписпадия встречается в 5 раз реже, чем у мальчиков. Предполагается, что эписпадия возникает в связи с задержкой врастания мезодермальной ткани в нижнем конце эмбриона. В зависимости от степени нарушения этого процесса возникают различные формы порока.

Классификация. У мальчиков различают эписпадйю головки — epispadia'-;'glandfs (отсутствует передняя стенку уретры в области головки полового члена,? наружное отверстие мочеиспускательного канала находится на дорсальной поверхности), эписпадйю полового члена — epispadia penis (Передняя стенка расщеплена на различном протяжении вплоть до основания полового члена) и тотальную эписпадйю — epispadia totalis (отсутствует передняя стенка на протяжении,! всей уретры, включая и сфинктер моченого пузыря) (рис. 85). Соответственно у девочек различают клиторную, субсимфизарную и тотальную. У детей оооего пола она возникает чаще всего. Иногда эписпадия сочетается с удвоением уретры.

Клиническая картина. Клиническая симптоматика зависит от формы порока развития. При *эписпадии головки* анатомические изменения полового члена выражены нерезко, половой член обычно подтянут к передней брюшной стенке. Уретра без патологии до венечной борозды, где располагается наружное отверстие мочеиспускательного канала. Головка полового члена уплощена. Крайняя плоть находится лишь на ее вентральной поверхности. При эрекции половой член имеет нормальную форму. Мочеиспускание не нарушено, отмечается разбрызгивание мочи.

При эписпадии полового члена головка его расщеплена. Передняя

' Включение эписпадии в раздел экстрофии обусловлено постоянством данного порока при экстрофии.

Рис. 85. I & эписпадии.
а — эписпадия головки'н'ол^врго члена; о— энис падия полового члена; в — тотальная эписпадия.

стенка уретры отсутствует на протяжении. Дистопированноё наружное отверстие имеет форму воронки. Отмечается расхождение лонных костей и прямых мышц живота, вследствие чего половой член укорочен, искривлен и подтянут к животу. Нередко (смех, кашель) отмечается подтекание мочи, обусловленное слабостью сфинктера мочевого пузыря. Для уменьшения разбрызгивания мочи мальчики при акте мочеиспускания присаживаются на корточки. Отмечается мацерация мочой кожи бедер, промежности.

Тотальная эписпадия. Передняя стенка уретры полностью отсутствует. Под симфизом располагается наружное отверстие в виде широкой воронки, из которого постоянно выделяется моча; иногда пролабирует слизистая оболочка мочевого пузыря. Половой член недоразвит, подтянут к животу. Кавернозные тела расщеплены на всем протяжении. Большой диастаз между лонными костями. Отмечаются «утиная» походка, распластанный живот («живот лягушки»). Мошонка недоразвита. Кожа промежности и бедер мацерирована. Одежда пахнет мочой. У 30% детей диагностируются сочетанные пороки развития яичек (криптор Хизм, гипоплазия яичек) и верхних мочевых путей.

У девочек анатомические- изменения уретры менее выражены. При клиторной форме расщеплено только наружное отверстие уретры. Оно большего диаметра, чем в норме, подтянуто кверху. Открывается между двумя половинами расщепленного клитора. Мочеиспускание без патологии. При субсимфизарной и тотальной эписпадии расщеплены клитор, малые и большие половые губы. Наружное отверстие имеет воронкообразную форму и резко смещено вверх. Отсутствует передняя стенка уретры. Лонные кости и шейка пузыря расщеплены. Наблюдается недержание мочи.

Лечение. Головчатая форма эписпадии у мальчиков и клиторная у девочек лечения не требуют. Основной задачей при лечении других форм эписпадии является восстановление отсутствующей части уретры и функции сфинктера мочевого пузыря. Значительные

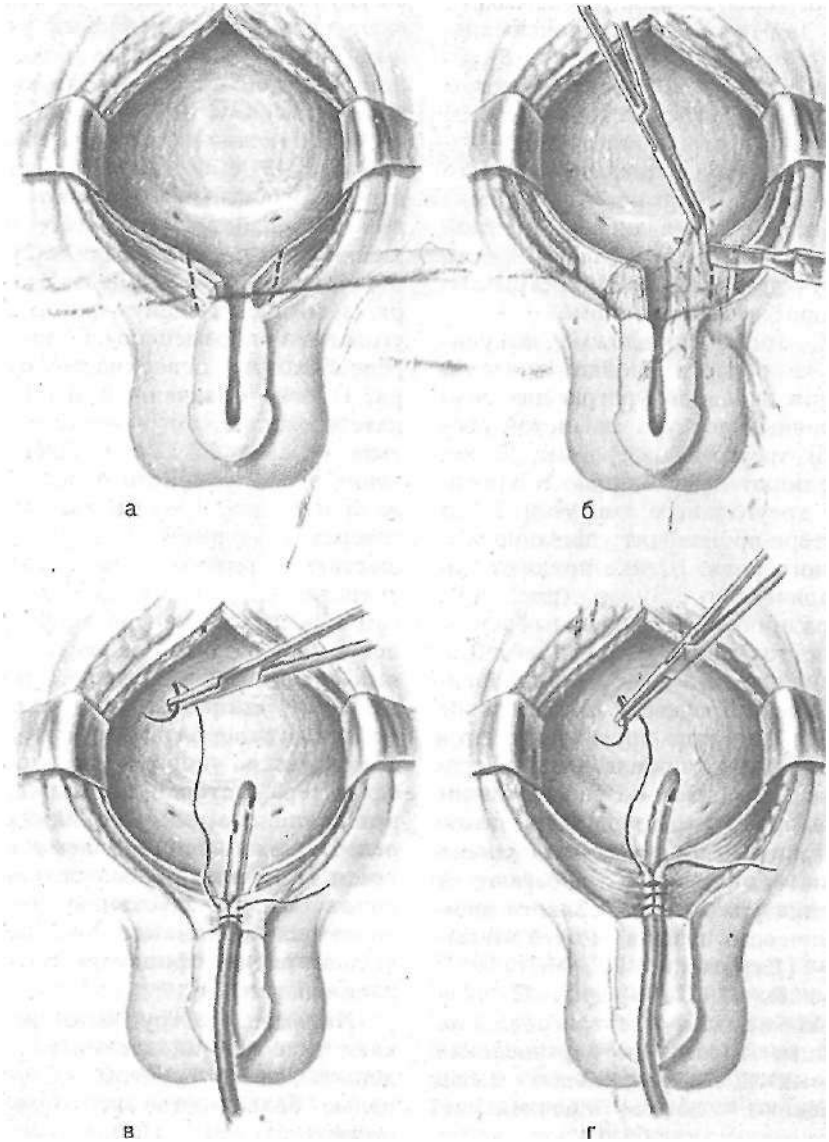


Рис. 86. Этапы операции по Юнгу. Объяснение в тексте.

трудности возникают при выполнении операций, направленных на ликвидацию недержания мочи, Наибольшее распространение получили операции Юнга, Дисса и различные их модификации. Оперативная коррекция выполняется не ранее 4—5 лет, чаще всего в два этапа (первый — восстановление сфинктера пузыря, второй — пластика уретры, с перерывом не менее 6—12 мее).

Операция Юнга. Широко вскрывают мочевой пузырь, максимально мобилизуют его шейку. В области шейки и задней уретры выкраивают треугольной формы лоскут. Затем на катетере производят ушивание этого лоскута, что позволяет сформировать шейку мочевого пузыря цилиндрической формы. Катетер удаляют через 12—14 дней. Пластику уретры выполняют вторым этапом.

H. Joung предложил выкраивать в области шейки мочевого пузыря и задней уретры два симметричных лоскута; слизистой і оболочки треугольной формы. Далее выполняют демукозацию выкроенных треугольных лоскутов и на катетере производят ушивание мышечного слоя. Шейке придают цилиндрическую форму (рис. 86). Операции Юнга показаны девочкам с тотальной эписпадией. Для максимальной мобилизации шейки мочевого пузыря M. Campbelle (1962) и ряд других урологов рекомендуют производить рассечение симфиза с последующим ушиванием его проволочным швом.

Другие хирурги для создания сфинктера пузыря прибегают к дупликатуре мышц в области шейки мочевого пузыря без его вскрытия [Державин В. М., 1965; Gross R., 1952, и др.]. С этой целью используют тригональные мышцы. После тупого разведения прямых и пирамидальных мышц рассекают лонное сочленение. Максимально мобилизуют шейку мочевого пузыря с передней, боковых и задней поверхности. Важна мобилизация задней ее поверхности и нижней трети пузыря. Соответственно возрасту ребенка в мочевой пузырь вводят катетер № 12—18. На передней поверхности мочевого пузыря сверху вниз продольно накладывают первый ряд шелковых узловых швов с захватом боковых поверхностей нижней трети мочевого пузыря и его шейки. Расстояние между вколом и выколом 2,5—3 см. Далее аналогичным способом накладывают второй ряд швов, в результате чего шейка значительно удлиняется за счет нижней трети мочевого пузыря, а мышцы мочепузырного треугольника перемещаются на переднебоковую поверхность пузыря. Плотно охваченный мышцами катетер оставляют в мочевом пузыре на срОк до 12 сут. Дренирование околопузырного пространства производят через запирательное отверстие мочевого пузыря. Осуществляют пластику уретры. Успех оперативных вмешательств во многом зависит от степени эффективности тренировки вновь созданных сфинктеров пузыря. Начиная со стационарных условий (после удаления катетера), рекомендуется упорная тренировка сфинктера, которая продолжается в поликлинических условиях: рефлексотерапия (после приема жидкости и появления императивного позыва к мочеиспусканию прекращают его по команде 2—3 раза), физиотерапия сфинктера, иглотерапия и т. д.

Наименьшие трудности возникают при восстановлении расщепленной части уретры. С этой целью большинство урологов используют хорошо зарекомендовавшие себя операции, выполняемые при г'ипоспадии (S. Duplay, J. Thiersch, M. Browne и др.) (рис. 87).

Н. Е. Савченко и соавт (1976, 1979) считают, что при формировании уретры не следует перемещать заднебоковые стенки мо-

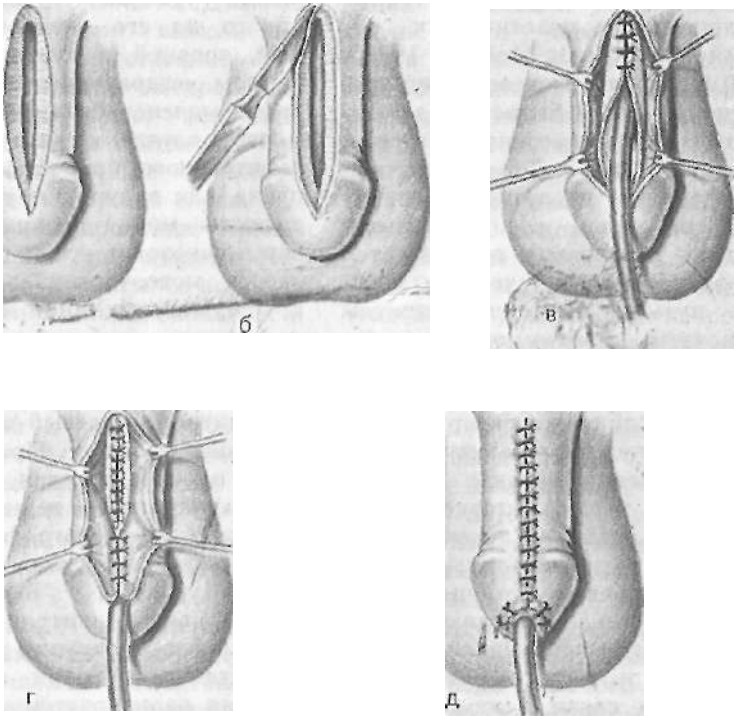


Рис. 87. Этапы пластики уретры при эписпадии по Дюплею (а—д). Объяснение в тексте. V

чеиспускательного канала на волярную поверхность, а рассечение кавернозных тел в этих условиях отрицательно отражается на заживлении раны и функциональном состоянии полового члена. Авторы рекомендуют на первом этапе формировать кожно-слизистый лоскут. Двумя параллельными разрезами на дорсальной поверхности полового члена выкраивают лоскут шириной до 2 см. «Наружное отверстие уретры включают в лоскут путем окаймляющего разреза. Одновременно производят коррекцию дорсального искривления полового члена. Затем формируют мочеиспускательный канал с наложением непрерывного скорняжного съемочного шва без захвата в шов эпидермального слоя кожи и второй ряд — непрерывный съемный шов на подкожные ткани над уретрой. Накладывают эпицистостому.

Частыми осложнениями пластических операций при эписпадии у детей являются расхождение швов и образование мочевых свищей в области шейки пузыря, которые нередко являются причиной полного недержания мочи. Это осложнение крайне затрудняет выполнение последующих пластических операций. Свищи, образующиеся по ходу вновь сформированной уретры, — менее тяжелое осложнение, однако в большинстве случаев их приходится ушивать. Прогноз тотальной эпи-

спадии во многом зависит от опыта проведения пластических операций [Cendron J., Melu V., 1979].

Дивертикул мочевого пузыря. У детей чаще бывает врожденного характера (истинный) и реже приобретенного. В образовании врожденного дивертикула участвуют все слои стенки пузыря. Обычно дивертикул локализуется на заднебоковых стенках мочевого пузыря. Чаще дивертикулы одиночные, реже множественные. Величина их различна; иногда они достигают размера мочевого пузыря. Сообщение дивертикула с мочевым пузырем, имеет различный диаметр; нередко удается ввести в него цистоскоп. При больших размерах дивертикула иногда в его полость открывается одно из устьев мочеточника.

Диагностика дивертикула возможна только при выполнении цистоскопии и цистографии, производимых в связи с изменениями состава мочи и нарушениями мочеиспускания (дизурия, энурез). Основные осложнения дивертикула мочевого пузыря — цистит и образование камней.

Лечение оперативное (трансвезикальная дивертикулоэктомия). При расположении устья мочеточника в полости дивертикула показан неоцистоанастомоз с антирефлюксной зашитой (см. с. 189). При диагностировании приобретенного дивертикула в первую очередь ликвидируют инфравезикальную обструкцию как наиболее частую причину и восстанавливают пассаж мочи.

Незаращение урахуса (мочевой проток). Это остаток аллантоиса, обеспечивающего выделительную функцию плода и снабжение белковыми веществами и кислородом. Различают полное незарощение урахуса и незарощение одного из его участков (пупочный, средний и пузырный). При полном незарощении из пупка во время мочеиспускания выделяется моча. В случае возникновения воспалительного процесса в области пупка или закупорки урахуса выделение мочи прекращается, а через некоторое время вновь отмечается мочеотделение. Кожа вокруг пупка постоянно мацерирована, иногда наблюдается грануляционная ткань. При внутривенном введении индигокармина он окрашивает марлевый шарик, приложенный к пупку. При цистографии иногда удается заполнить свищ контрастным веществом, т. е. провести фистулографию. Чаще наблюдается незарощение средней части урахуса. Выстилающий слепой канал эпителий продуцирует слизь, которая растягивает его стенки, образуя кисту. Последняя пальпируется между пупком и мочевым пузырем в виде округлой подвижной опухоли эластической консистенции. При инфицировании кисты возникает клиническая картина сепсиса. В ряде случаев киста вскрывается в брюшную полость и развивается перитонит.

Наиболее часто наблюдается незарощение пупочного конца урахуса, которое необходимо дифференцировать от пупочного свища (кислая реакция содержимого свища говорит в пользу наличия мочи). Реже всего диагностируется незарощение нижнего отдела урахуса, отходящего от верхушки мочевого пузыря. Из-за постоянного застоя мочи в этом канале развившийся воспалительный процесс крайне трудно поддается лечению. Описаны случаи перфорации канала в брюшную полость

С развитием перитонита. Диагноз устанавливают при выполнении цистоскопии и цистографии.

Лечение полного незаращения урахуса оперативное: иссечение свища от верхушки мочевого пузыря до пупка. При неполном иезаращении урахуса в случае отсутствия инфицирования производят иссечение, при инфицировании — вскрытие кисты, ее опорожнение от гноя,^ высдабл+юанйё*^!!' тампонаду. '/*'*

Гипоспадия[1]: —сочетанная аномалия развития наружных половых органов и уретры. Тяжелые формы гипоспадии могут сочетаться с нарушением развития внутренних половых органов, что обусловливает наличие признаков женского или мужского псевдогермафродитизма.

Гипоспадия характеризуется искривлением полового члена в сторону мошонки вследствие недоразвития губчатой части уретры. Наружное отверстие располагается на вентральной поверхности полового члена, мошонки или промежности, препуциальный мешок недоразвит, в результате чего кожа крайней плоти в виде складки располагается над обнаженной головкой полового члена. Локализация наружного отверстия уретры является определяющим признаком в большинстве *классификаций* гипоспадии.

Точных сведений о *распространенности* гипоспадии у девочек в литературе нет, за исключением описания отдельных случаев [Груздев В. С, 1927, Ахвледиани А. К., 1930; Савченко Н. Е., Державин В. М., 1976]. В то же время данные литературы свидетельствуют о широком распространении гипоспадии у мальчиков и крайне редко у девочек.

По данным Ю. Ф. Исакова и А. П. Ерохина (1973), гипоспадия является самой частой аномалией уретры и встречается у 1 из 150 новорожденных. J. Halbrecht (1959) обнаружила гипоспадию у 8 из 1600 обследованных (1 :200). В США, по данным L, Backes и' С, Deffelipe (1-960); гипоспадия отмечается3'у Г из ,286 новорожденных мальчиков, При обследовании 26 532 новорождённых мальчиков"'?. Л. 'Калеватых (1969) обнаружил гипоспадйкУ у 58 (1:457). L. Farkas (1967), анализируя сводные статистические данные 18 авторов, отмечает, что гипоспадия встречается у одного из 300 новорожденных мальчиков. Приведенные статистические данные свидетельствуют о довольно широком ^распространении гипоспадии среди мужского населения. Проблема остается актуальной, поскольку имеет не только медицинский, но и социальный аспект, связанный с возможностью мужчины создать семью и с его репродуктивной способностью.

Вопросы *этиологии* гипоспадии изучены недостаточно. Высказывается мнение, что гипоспадия может быть обусловлена травмой, вызванной амниотическими тяжами, либо ранним выделением почками мочи. D. Matney и соавт. (1982) и др. рассматривают гипоспадию как результат неправильного сочетания или деления хромосом. Генетические исследования не выявили у больных с гипоспадией существенных отклонений в количестве аутосом и комбинации половых хромосом. Набор половых хромосом у большинства больных был таким же, как у здоровых мужчин (XY). В то же

Данный раздел написан П. К. Яцаком.

время у некоторых больных обнаружены делеции, транслокации, трисоми, мозаичность хромосом.

Представляет интерес исследования хромосомных наборов в культуре лейкоцитов костного мозга и периферической крови, полового хроматина и дерматоглидина у больных с гипоспадией, проведенные М. В. Демидчиком и Н. Е. Савченко (1974). Из 67 больных, обследованных авторами, у 65 хромосомный набор соответствовал нормальному мужскому кариотипу. Единичные разрывы хромосом, необычно большая в' ряде случаев ^-хромосома'и гипоплоидия менее чем в 3% клеток считались нормой. У 2 больных обнаружены хромосомный набор 47, XXY во всех 86 клетках. У одного больного фенотипические проявления соответствовали синдрому Клайнфельтера.

У всех больных авторы обнаружили расположение полового хроматина соответственно мужскому полу (у женщин половой хроматин обнаруживается в 80—90% исследованных клеток, у мужчин — в 5—10%). Вместе с тем отмечались количества хроматинположительных клеток, не характерные для мужского пола. Почти у 30% больных как с легкой, так и с тяжелой формой гипоспадии отмечалось умеренное повышение числа хроматинположительных клеток (8—12%), а у 10% больных с тяжелой формой гипоспадии' выявлено свыше 12% хроматинположительных клеток. При исследовании полового хроматина у больных с гипоспадией установлена тенденция к промежуточному типу расположения хроматина, что свидетельствует в пользу выраженных интерсексуальных тенденций в развитии организма больных с данной аномалией развития.

Направленность изменений в сторону женского фенотипа, выявленная также при исследовании дерматоглицина, дает осно« вание говорить об интерсексуальности и феминизации организма больных с гипоспадией. Данные генетических исследование позволяют считать, что гипоспадия как порок развития возникает на генетически мужской основе, однако в ряде случаев причиной формирования аномалии могут быть хромосомные изменения. Изучая вопросы наследования гипоспадии, Н. Е. Савченко (1974) наблюдал гипоспадию в четырех поколениях, а L. Moszkowicz (1934) — в шести.

Во всех семьях гипоспадия у мужчин передавалась через женщин. Вероятно, женская половая клетка являлась носителем дефекта, реализовавшегося в пороке развития полового члена и уретры только в том случае, когда она участвовала в формировании мужского организма.

Описаны наблюдения семейной гипоспадии в одной генерации. R. Erdelyi (1954) выявил семейную гипоспадию у 5 из 175 больных. Н. Е. Савченко (1974), встретивший ее в 5 семьях, высказывает предположение, что при семейной гипоспадии существуют какие-то одинаково стойкие влияния на плод при каждой беременности со стороны матери или патологические свойства женской клетки (гаметопатии), проявившиеся только в одной генерации мужчин. Однако существенное преобладание одиночных случаев гипоспадии в многодетных семьях над случаями пороков развития полового члена и уретры у всех

мужчин одной генерации или у мужчин нескольких генераций свидетельствует в пользу того, что в этиологии гипоспадии наряду с генетическими факторами, обусловливающими наследственную гипоспадию, и стойкими гаметопатиями, обусловливающими семейную гипоспадию, ведущую роль играют повреждающие факторы, которые и определенные сроки беременности влияют Jja щи^низт^матери и изменяют гормональный баланс матери и плода.

Данные клинических наблюдений и экспериментальных исследований свидетельствуют о зависимости строения наружных половых органов от колебаний гормонального баланса плода и матери, вызванных проникновением через плаценту эндогенных и экзогенных гормонов, циркулирующих в организме матери [Edelhoff I., 1953]. Описаны наблюдения, когда после приема половых гормонов с целью прерывания беременности рождались мальчики с различными аномалиями половых органов, в том числе с гипоспадией, а девочки с ложным гермафродитизмом [Wilkins L., 1972]. .

Экспериментальные исследования на крысах, мышах и кроликах с введением во время беременности больших доз эстрадиола показали, что у потомства появляются пороки развития полового члена и уретры, аналогичные гипоспадии.

Интересную гипотезу выдвигает Н. Е. Савченко (1974) для объяснения развития гипоспадии у плодов беременных женщин с временными функциональными нарушениями надпочечников вследствие нервно-психических поражений. Анализируя анамнез 40 женщин, автор выявил у 18 резкую нервно-психическую травматизацию в первые 3—4 мес беременности (разлад в семье, испуг и т. д.). В подтверждение этой гипотезы автор указывает на коррелятивную зависимость между сроком стрессового воздействия и степенью гипоспадии: чем раньше происходит воздействие, тем тяжелее гипоспадия. В то же время, если, фактор воздействия длительный или многократно повторяется, то нарушают ся все звенья сформирования уретры (замыкание "уретрального желоба, недоразвитие кавернозного тела, редукция первичной площадки, рост в длину), возникают формы гипоспадии с выраженным недоразвитием стволовой части члена и резким его искривлением.

Среди причин, обусловливающих формирование . врожденных аномалий," отмечается многоплодие, неполноценное питание, частые беременности, экзогенные интоксикации, различные заболевания женщин, внутриутробные инфекции плода [Орлов Г. А., Головацкая Г. И., 1960; Калеватых В. П., 1969; Greene R., 1952, и др.].

Подытоживая данные об этиологии , гипоспадии, можно сделать вывод, что гипоспадия является полиэтиологи'чным заболеванием, в основе возникновения которого могут лежать как генные мутации, хромосомные аберрации, гаметопатии, так и, гормональный дисбаланс между организмом матери и плода, вызванный нервно-психическим стрессом, заболеваниями матери и внутриутробной инфекцией плода. У больных с гипоспадией отмечаются признаки генного дисбаланса в сторону увеличения женских детерминантов.

Существующие теории *патоге-*

не за гипоспадии основываются на механизмах эмбриогенеза полового члена и уретры и трактуют гипоспадию как результат остановки на одном из этапов развития уретры, и замещения ее рубцовой тканью [Asperger H. et al., 1959].

Из первичной клоаки после ее разделения на примитивную прямую кишку и мочеполовой синус на индифферентной стадии развития эмбриона (между 30 и 40 днем) происходит формирование задней уретры, которая к 43—45-му дню заканчивается открытием ее у основания полового бугорка. Более сложным представляется процесс развития полового члена и передней уретры у мальчиков. Половой бугорок — зачаток полового члена — формируется на 5-й неделе развития эмбриона несколько краниальнее клоаки, на 6-й неделе на нем появляются уретральные складки, а по бокам мошоночные валики [Пэттен В. М., 1959]. В этот период гермафродитической фазы внутриутробного развития плода половые бугорки плодов женского и мужского пола внешне ничем не различаются. Различие появляется на 11—12-й неделе, когда у мальчиков половой бугорок остается прямым, а у девочек начинает отгибаться книзу [Wilkins L., 1960, и др.].

Аномалии уретры в этом периоде эмбриогенеза встречаются редко, поскольку условия развития на данной стадии плода очень стабильны. Этим, вероятно, объясняется более редкая частота женской гипоспадии, которая относится к патологии участка, гомологичного мужской задней уретре. Формирование плода мужского пола определяет тенденцию к увеличению полового бугорка, превращению его в половой член с одновременным ростом и развитием уретральной борозды и образованием уретры. Исследования F. Herzay и F. Howard показали, что формирование уретрального жолоба из уретральной площадки и его рост совпадают по времени с интенсивным развитием вольфовых тел (8—10-я неделя). Начинаясь на 10—11-й неделе, замыкание уретрального жолоба завершается к концу 14-й недели эмбрионального развития. Головчатый отдел уретры формируется отдельно в течение 15—20-й недели. Замыкание уретрального жолоба, начинаясь снизу, распространяется вверх по направлению к головке полового члена. На 20-й неделе происходит слияние головчатого и пенального зачатков уретры. Параллельно формированию уретры завершается процесс развития кожи крайней плоти и уздечки полового члена, который завершает окончательное формирование наружных половых органов мальчика.

Представление об эмбриогенезе наружных половых органов позволяет понять патогенез гипоспадии как нарушение замыкания уретрального жолоба с формированием специфических признаков гипоспадии (дистопия наружного отверстия уретры, искривление полового члена, недоразвитие препуциального мешка головки полового члена). Степень гипоспадии определяется сроком возникновения нарушений эмбриогенеза наружных половых органов.

Результаты гистологического исследования строения уретры методом разложения на фронтальные срезы от головки до луковичного отдела у плодов в воз-

расте 16—26 нед, выполненного Н. Е. Савченко (1974), показали, что эмбриогенез уретры представляет собой сложный процесс, иключающий закладку и формирование уретральной площадки и уретральной борозды, превращение ее в первичную уретральную трубку, редукцию дорсального сегмента первичной уретральной 1рубки и развитие KagsfxaeawOftf тела уретры. ^Разделение указанных этапов формирования уретры но времени делает возможным возникновение аномалий, обусловленных нарушением развития на одном из этапов или всего сложного процесса формирования и эволюции уретральной трубки. Гипоспадия с резким недоразвитием свободной стволовой части[1] полового члена.возникает в тех случаях, когда прекращается не только замыкание уретры, но и ее дальнейшая эволюция (рассасывание первичной уретральной площадки, формирование, и рост кавернозного тела уретры). Это приводит к тому, что в уретре и дистальнее ее остаются эмбриональные тяжи, неспособные к росту, которые замещаются грубой рубцовой тканью. Гипоспадия полового члена с хорошо развитой стволовой частью и незначительными рубцами на волярной поверхности возникает вследствие остановки замыкания уретрального желоба, но продолжающаяся эволюция уретры, рассасывание дорсального сегмента уретральной трубки и незамкнутой уретральной площадки обеспечивают рост уретры и свободного участка полового члена по длине без существенного его искривления.

Патогенез «гипоспадии без гипоспадии» объясняется тем, что при этой аномалии развития после формирования уретры приостанавливается ее дальнейшая эволюция: не проходят редукция дорсального сегмента первичной уретральной трубки, развитие поверхностного тела уретры, а вместе с тем и рост ее по длине, что вызывает искривление полового члена. - *4 /*

'В литературе."описаны наблюдения, свидетельствующие о передаче данного[1], порока, развития по наследству: в одной' семье гипо-Сгадия Диагностирована' в шести поколениях. Утверждается, что эта передача происходит по .женской линии мужчинам, хотя указывается и на отдельные случаи передачи по мужской линии.

Гипоспадия нередко сопровождается другими пороками развития, чаще .мочеполовой системы (до 50%)*Л* , \ •

Наиболее распространенной теорией, объясняющей причину рождения детей с гипоспадией, является теория гормонального генеза: у многих матерей детей, имеющих гипоспадию, регистрируются заболевания надпочечников (гипоплазия, тубулярная аденома, злокачественные опухоли), сахарный диабет и другие эндокринологические заболевания. Не исключается пагубное воздействие применяемых эстрогенов для прерывания беременности.

Таким образом, разнообразие форм гипоспадии, характеризующееся степенью дистопии наружного отверстия уретры и степенью недоразвития уретры по длине, связанное с этим состояние стволовой части полового, члена, степень недоразвития кавернозного тела уретры, препуциального мешка головки полового члена обусловлены нарушением сложного процесса формирования уретраль-

ной трубки и ее дальнейшей эволюции.

Поскольку одним из ведущих признаков гипоспадии является дистопия наружного отверстия уретры, то большинство классификаций основано на определении уровня этой, дистопии [Birkenfeld W., 1927; Heymeti U., 1932; Campbell M., 1951, и др.].

Степень искривления полового члена при гипоспадии нашла отражение в классификации F. Havens (1949). Н. Е. Савченко (1\974) указывает, что для выбора правильной схемы лечения больного значение .'имеет не[1] только степень дистопии наружного отверстия уретры и степень искривления полового члена, но и распределение кожи, являющейся местным пластическим материалом для формирования уретры. Автор придает большое значение состоянию свободной стволовой части полового члена на его вентральной поверхности, т. е. расстоянию, от головки до наружного отверстия уретры. От свободной стволовой части полового члена • зависят соотношение трех основных зон расположения пластического материала (крайняя плоть, стволовая часть полового члена •*я* мошонка) и возможность их использования для формирования уретры.

Клиническая картина. Клинические проявления гипоспадии настолько характерны, что диагноз может быть поставлен в родильном доме при внимательном осмотре наружных половых органов новорожденного. Однако особен-

Классификация гипоспадии [Савченко Н. Е., 1974]

I. *Гипоспадия полового члена.*
1. Гипоспадия венечной борозды,
2. Окологоловчатая, околовенечная гипоспадия
3. Гипоспадия дистальной трети полового члена
4. Гипоспадия средней трети полового члена
5. Гипоспадия проксимальной трети полового члена
6. Членомошоночная гипоспадия.

а) **с** искривлением головки полового члена
б) без искривления головки полового члена,
в) **с** сужением наружного отверстия уретры;
г) без сужения наружного отверстия уретры.

II. *Мошоночная гипоспадия*
1. Гипоспадия дистальной трети мошонки
2. Гипоспадия средней трети мошонки

а) с хорошо выраженной свободной стволовой частью полового члена по вентральной поверхности (искривление и дефицит кожи на волярной поверхности выражены слабо);
б) с резким недоразвитием или полным отсутствием свободной стволовой части полового члена (искривление члена и дефицит кожи на волярной поверхности выражены очень сильно).

III. *Мошоночно-промежуточная гипоспадия*

•IV. *Промежуточная гипоспадия*

V. *«Гипоспадия без гипоспадии»*

ности строения наружных половых органов у больных с тяжелыми формами гипоспадии и промежуточный характер вторичных половых признаков ставят перед врачом трудную задачу определения истинного пола у таких детей. Недоразвитый половой член, внешне напоминающий гипертрофированный клитор, отсутствие яичек в расщепленнод^лммноНк'ё," по виду, не отличающейся от больших половых губ у новорожденных девочек, наличие сочной слизистой площадки (рудиментарное преддверие влагалища, окружающего уретру), а у некоторых больных наличие рудиментарного влагалища затрудняют дифференциальную диагностику гипоспадии и ложного женского гермафродитизма и могут послужить причиной неправильного установления пола ребенка, что может роковым образом отразиться на его жизни.

При дифференциальной диагностике с целью установления пола ребенка при тяжелых формах гипоспадии следует основываться на типичных особенностях строения наружных половых органов у мальчиков и девочек независимо от тяжести аномалии, а также определении генетического пола по половому хроматину и хромосомному набору.

Н. Е. Савченко (1974) отмечает, что внимательный внешний осмотр наружных половых органов новорожденного дает вполне достаточно информации для дифференциации мужского и женского пола. Автор установил, что у всех больных с гипоспадией крайняя плоть расположена на тыльной поверхности полового члена в виде избытка кожи, подобно парусу или бесформенному скоплению ткани, и никогда не переходит на волярную поверхность, не сливается с рудиментами малых половых губ, если таковые имеются. При ложном женском гермафродитизме гипертрофированный клитор имеет иное строение: крайняя плоть его переходит с тыльной поверхности на волярную и сливается ^малыми половыми губами. /Строение преддверия влагалища ео^таЬляет вторую отличительную чертуч У больных с гипоспадией не отмечается развитых малых половых губ и вход в рудиментарное влагалище, если оно имеется, или наружное отверстие уретры окружено рудиментарной площадкой, покрытой сочной слизистой оболочкой. У девочек при наличии ложного женского гермафродитизма вход во влагалище не Изменен, имеются малые половые' губы, формирующие преддверие влагалища. У новорожденных сомнительного пола, по данным наружного осмотра, необходимо провести исследования генетического пола, который у больных с гипоспадией всегда мужской, а при' ложном женском гермафродитизме — женский [Савченко Н. Е., Демидчик М. В., 1974; Cecil A., 1952; Bro-Rasmussen F. et al., 1957].

Исследование полового хроматина в эпителии кожи или слизистой полости рта в силу особенностей его расположения в клетках у мужчин и женщин дает возможность определить генетический пол ребенка. У мужчин он рассредоточен в ядре диффузно, в виде мелких зерен. У женщин в 85—90% клеток обнаруживается, кроме диффузно расположенного хроматина, чечевицеобразное хроматиновое ядрышко, расположенное под оболочкой яд-

ра. Это образование носит название «краевого хроматина» [Asperger H., 1959], или «ядерного сателлита». При определении хромосомного набора у больных с гипоспадией всегда выявляется генетически мужской пол [Савченко Н. Е., Демидчик М. В., 1974].

При установлении правильного диагноза гипоспадии возникает вопрос о *показаниях к хирургической коррекции аномалии.*

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению детей, больных гипоспадией, являются:,, а) сужение дистопированного наружного отверстия уретры, которое нарушает акт мочеиспускания, вызывая ретенционные явления в мочевом пузыре и верхних мочевых путях, способствующие развитию обструктивного хронического пиелонефрита; б) искривление полового члена, исключающее возможность нормальной половой жизни в будущем.

Наиболее часто сужение наружного отверстия уретры, требующее хирургической коррекции, отмечается у больных с венечной и околовенечной гипоспадией.

В тех редких случаях, когда уретра окружена плотными Рубцовыми тканями, восстановление ее нормального наружного отверстия осуществляют путем создания губовидного свища, который формируют подшиванием слизистой оболочки уретры к коже после рассечения суженного наружного отверстия уретры. В большинстве случаев сужение наружного отверстия уретры ликвидируют простым рассечением кожной ее стенки на расстоянии 2—3 мм. С целью предотвращения кровотечения участки ткани нижней стенки уретры на месте разреза предварительно раздавливают кровоостанавливающим зажимом.

Н. Е. Савченко предлагает производить рассечение наружного отверстия уретры в горизонтальном направлении, поскольку это дает хороший функциональный результат, и в то же время не усиливает степень гипоспадии.

Искривление полового члена при легких формах гипоспадии затрагивает в основном головку. С целью выпрямления члена Г. П. Кулаков и А. П. Фрумкин (1961) предложили метод операции, заключающийся в том, что на тыльной поверхности полового члена непосредственно над головкой иссекают ромбовидный участок белочной оболочки и ушибают рану в поперечном направлении. Н. Е. Савченко (1974) применяет более простой и безопасный метод тыльного выпрямления полового члена путем гофрирования белочной оболочки 3—4 шелковыми швами непосредственно над головкой. Однако следует отметить, что выпрямление полового члена путем тыльного гофрирования белочной оболочки приводит к некоторому укорочению кавернозных тел.

Необходимо подчеркнуть, что показания к хирургической коррекции искривлений полового члена при легких формах гипоспадии у детей следует устанавливать очень осторожно и только в абсолютно ясных ситуациях. В отдельных же случаях надо подождать до тех пор, пока больной не станет взрослым, и только тогда решать вопрос вместе с ним, строго учитывая степень функциональных нарушений.

При тяжелых формах — пенальной, мошоночной и промеж-

ностной гипоспадии, выражающихся в искривлении полового члена и дистопии наружного отверстия уретры, что вынуждает больных подчас осуществлять акт мочеиспускания по «женскому типу», единственным радикальным методом лечения является хирургическая коррекция, преследующая две цели — ликвидацию искривления полового членгу^создание недостающёй"лч'асти уретры.

Относительно сроков *лечения* гипоспадии до недавнего времени существовало мнение, что первый этап хирургического вмешательства следует начинать не ранее 16—18-летнего возраста, поскольку гипоспадия непосредственно не угрожает жизни больного, за исключением случаев резкого сужения наружного отверстия уретры, чреватого осложнением обструктивного пиелонефрита с развитием хронической почечной недостаточности. Кроме того, в более раннем возрасте имеются трудности определения истинного пола ребенка [Moszkowicz L., 1934; Edelhoff I., 1953], технические сложности оперативного вмешательства [Havens E., 1959]. По своей сущности гипоспадия не создает особых неудобств ребенку, носит скрытый характер. Однако нельзя не учитывать того, что дети рано замечают ненормальность в строении половых органов, стесняются своего физического недостатка, тщательно скрывают его, * испытывая тяжелое моральное страдание от сознания своей неполноценности [Богданов С. В., 1962; Кущ Н. Л., 1978].

Возможность развития комплекса неполноценности у детей, больных, гипоспадией, нельзя не учитывать при определении срока начала хирургического лечения. Кроме того, Н. Е. Савченко установил, что у детей 9—10 лет, больных гипоспадией, рубцы, деформирующие половой член, очень тонки, нежны и достаточно легко поддаются удалению, как правило, не оставляя фиксированного изгиба кавернозных тел. Первые признаки рубцовых йзменеций кавернозных т*ёл обнаруживаются в возрасте 1 Эг— 13 ушт, когда возникают первые Проявления полового влечения* и более частые эрекции. Частые и сильные эрекции при гипоспадии обусловливают травму полового члена, вызывая кровоизлияния, в результате чего развивается соединительная ткань, которая проникает глубоко в толщу кавернозных тел и ведет к ид здпустеванию и значительны^^ функциональным нарушениям. \

Основываясь на указанных особенностях анатомического и нервно-психического характера, необходимо стремиться к тому, чтобы закончить хирургическую коррекцию гипоспадии к моменту поступления ребенка в школу, учитывая индивидуальные особенности развития полового члена и начиная первый этап лечения (устранение t искривления полового члена) J в 2—4-летнем возрасте.

История активного изучения хирургического лечения гипоспадии насчитывает более 100 лет, в течение которых разрабатывались и предлагались разнообразные схемы хирургической коррекции порока, число которых в настоящее время достигает пятидесяти [Савченко Н. Е., 1974].

Многообразие схем и модификаций операций обусловлено тем, что каждый новый больной — это

новая проблема и в каждом конкретном случае необходим индивидуальный подход [Калеватых В. П., 1969].

Многочисленность предлагаемых вариантов операций представляет трудности даже для опытного хирурга при выборе оптимальной схемы, применении ее в каждом конкретном случае и в конце концов уводит от главного — выбора принципов пластики, которые и определяют результаты лечения [Савченко Н.Е., 1974]. На Симпозиуме по детской хирургии, проходившем в *ЛешЩ]<фЛ№р81ц,:№69'* •¥'., было признано целесообразным сосредоточить внимание на унификации и упрощении оперативного лечения гипоспадии у детей.

Инициаторами унификации хирургического лечения гипоспадии в нашей стране явились белорусские урологи во главе с Н. Е. Савченко, которые задались целью отстоять приоритет пластики уретры из местных тканей, предложенной в 1974 г. S. Dupley, максимально упростить технику операции и унифицировать пластику уретры на основе использования только местных тканей.

Высокие функциональные требования, предъявляемые к операции по поводу гипоспадии и к вновь образуемому мочеиспускательному каналу у детей, ставят перед хирургом сложные задачи и прежде всего создание уретры, способной к росту по мере роста и развития ребенка. Остановка роста уретры в условиях продолжающегося роста полового члена опасна развитием ее вторичного сужения и восстановлением главного признака гипоспадии — искривления полового члена.

Кожа вентральной поверхности полового члена и мошонки в наибольшей степени обладает такими важными биологическими свойствами, как растяжимость и способность к росту, и поскольку она генетически приспособлена к максимальному растяжению, эластичность, хорошее питание делают ее .идеальным пластическим материалом для создания мочеиспускательного канала.

Хирургическое лечение гипо* спадии начинается с выпрямления полового члена, что достигается иссечением рубцовых тканей на его > волярной поверхности.

Поскольку перед первым этапом хирургического лечения гипоспадии, кроме выпрямления полового члена, стоит еще одна не менее важная задача — создание в зоне предстоящей пластики мочеиспускательного канала достаточных запасов пластического материала, важное значение имеют особенности доступа к кавернозным телам и кожной пластики дефекта, возникающего после иссечения рубцов на волярной поверхности полового члена. Особенности первичных разрезов, обеспечивающие доступ к кавернозным телам полового члена, связаны с необычными условиями зоны операции и некоторыми принципами перемещения кожи для закрытия дефекта.

Имеются схемы выпрямления полового члена, начинающиеся с вертикального разреза с последующим перемещением кожи по системе встречных треугольных лоскутов [Кулаков Г. П., 1961; Erdelyi R., 1954, и др.]. Однако эти схемы предложены для лечения пенальных и пеноскротальных форм гипоспадии. Н. Е. Савченко считает, что степень дистопии наружного отверстия уретры почти не влияет на характер первоначального разреза и что определяющим

фактором является состояние свободной стволовой части полового члена на его вентральной поверхности. При всех формах гипоспадии, если на волярной поверхности члена имеется свободная стволовая часть, применим продольный разрез от головки до мошонки или промежности.

У больных с гипоспадией полового члена и мошоно^шр^дэш©»»' спадией ,н.еобходймб""бк'аимлять отверстие уретры и продлевать разрез кожи ниже его. У больных с промежностной гипоспадией необходимости в этом нет, поскольку смещения наружного отверстия уретры не происходит, а рубцы можно иссечь из разреза, доходящего до уретры. Продольный разрез обеспечивает широкий доступ к волярной поверхности кавернозных тел полового члена, позволяет иссечь рубцы не только на том месте, где уретра отсутствует, но и позади уретры, осуществить репозицию уретры, а также закрытие дефекта кожи путем пластики встречными треугольными лоскутами. Вверху разрез примыкает к крайней плоти, внизу — к мошонке, т. е. зонам, где имеются запасы пластического материала. Этот разрез служит основой унификации выпрямления полового члена при всех формах гипоспадии при наличии развитой свободной стволовой части на волярной поверхности члена независимо от степени дистопии наружного отверстия уретры (рис. 88).

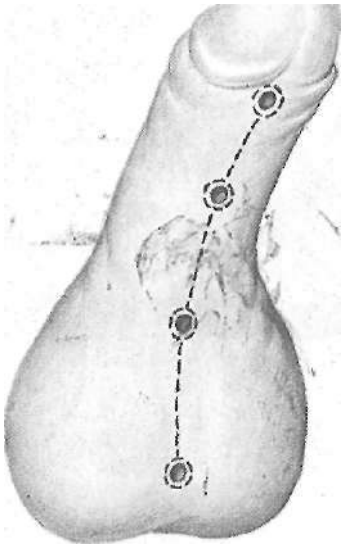


Рис. 88. Схема 'разреза кожи для выпрямления полового члена при всех формах гипоспадии при наличии развитой свободной стволовой части по волярной поверхности члена [Савченко Н. Б., 1974].

Отсутствие свободной стволовой части на волярной поверхности полового члена при мошоночной и промежностной гипоспадии исключает применение первичного продольного разреза. В этих случаях первоначально производят фигурные разрезы. При мошоночной гипоспадии разрез приобретает Л-образную (рис. 89, а), а при промежностной U-образную (рис. 89, б) формы. Боковые ветви разрезов уходят на мошонку, богатую пластическим материалом, которые затем при перемещении кожи приближаются к стволовой части полового члена.

При обоих первоначально фигурных разрезах возникает свободный доступ к волярной поверхности члена, что позволяет произвести иссечение рубцов. В зависимости от особенностей расположения корня члена по отношению к мошонке при мошоночной и промежностной гипоспадиях разрезы

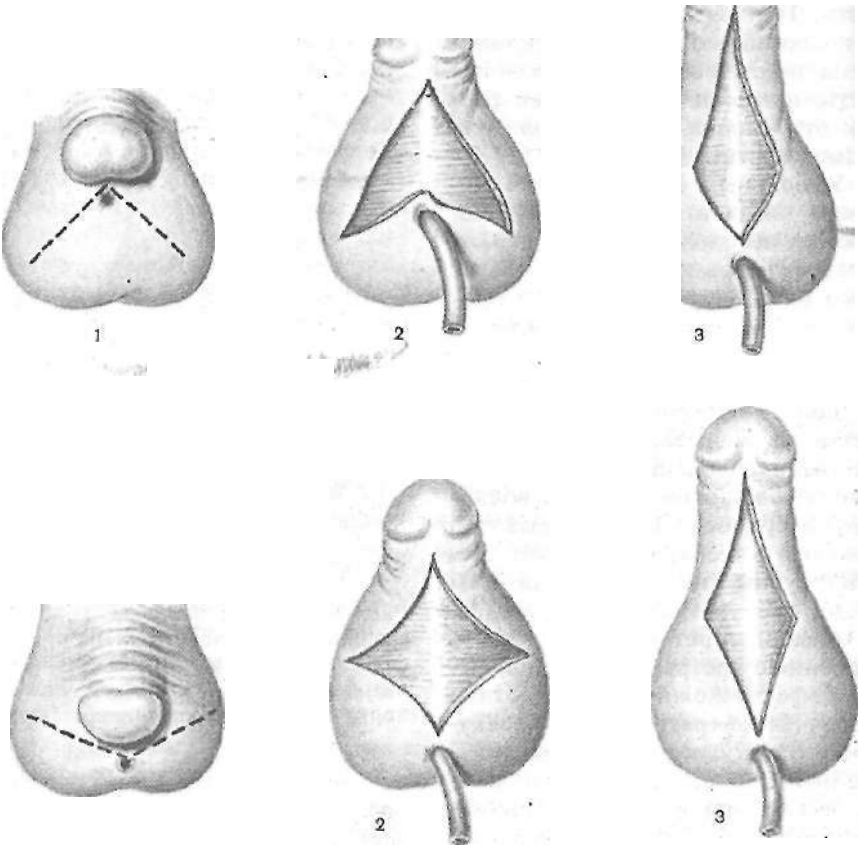
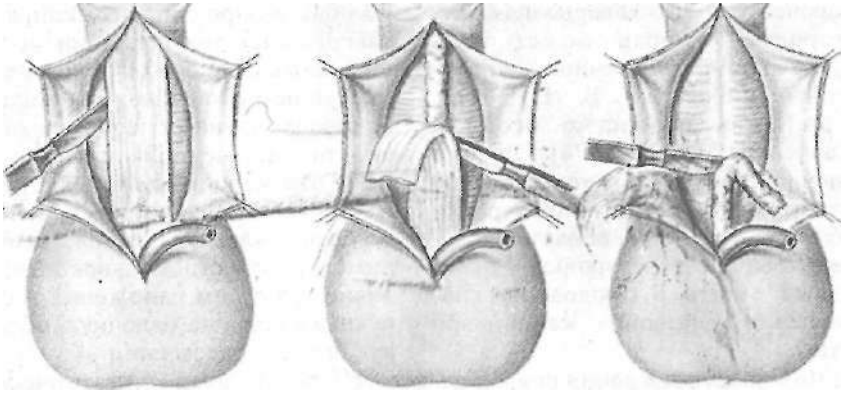


Рис. 89. Схема разреза кожи для выпрямления полового члена при резком недоразвитии свободной стволовой его части [Савченко Н. Е., 1974].
а — мошоночная гипоспадия; б — промежностиая гипоспадия.

могут приближаться к горизонтально-поперечным.

Таким образом, выбор первоначального разреза определяется не степенью дистопии уретры, а состоянием свободной стволовой части полового члена по волярной поверхности. Первоначальный разрез кожи, обеспечивающий доступ к кавернозным телам после ликвидации искривления полового члена, позволяет приступить ко второй части операции — иссечению рубцов, которое должно быть выполнено с особой тщательностью, поскольку от этого во многом зависит окончательный результат первого этапа лечения гипоспадии — выпрямления полового члена.



в

Рис. 90. Иссечение рубцов 4 волярной поверхности полового члена.
а — иссечение обшей рубцовой пластинки; б — продолжение иссечения пластинки; в межкавернозной перегородки^ ir иссечение

Зона распространения рубцов довольно обширна. Рубцы занимают всю волярную поверхность полового члена, располагаясь не только на месте, где уретра отсутствует, но и позади ее, распространяясь при гипоспадии члена и мошоночной гипоспадии не менее чем на $^{1}/_{3}$ Длины имеющейся уретры.

Границы рубцов по отношению к белочной оболочке кавернозных тел у детей довольно четкие, хорошо виден ход их волокон. В рубцах волокна имеют продольное, в белочной оболо.чке — поперечное направление.

Иссечение рубцов следует начинать по границе волярной и боковой поверхностей кавернозных тел, поскольку белочная оболочка в этом месте не изменена и отчетливо определяется граница с рубцовой тканью (рис. 90). Скальпелем рубцовую пластинку отделяют от белочной оболочки кавернозного тела по направлению к межкавернозной перегородке, затем вниз до уретры и позади нее. С особой тщательностью необходимо иссекать рубцы под самой головкой полового члена, которая прикрывает их, затрудняя доступ, а также в области членомошоночного угла. В этом месте необходимо мобилизовать и отвести вниз уретру, чтобы иссечь рубцовую ткань, располагающуюся позади ее. Критериями полного иссечения широкой рубцовой пластинки на волярной поверхности полового члена служат полное обнажение белочной оболочки, имеющей характерное горизонтальное направление волокон, и отсутствие натянутых рубцов йри подтягивании полового члена за нитку, пришитую за головку в области уздечки.

После иссечения широкой рубцовой пластинки полному выпрямлению полового члена может препятствовать рубцово-измененная укороченная межкавернозная перегородка, которая может быть пересечена в поперечном направлении [Калеватых В. П., 1969, и др.] или полностью иссечена [Савченко Н. "Е.,, 1974]. Дефект белочной оболочки, который может возникнуть во время препаровки рубцов, особенно в области мочекавернозной перегородки, необходимо ушить в продольном направлении тонкой капрододрй нитью.

Для предупреждения повреждения задней стенки уретры выделение ее следует производить под контролем введенного в просвет катетера с оставлением на уретре достаточного количества окружающих тканей, так как ее стенка в дистальном отделе резко истончена.

Тщательный гемостаз при иссечении рубцовой ткани является важным условием успешной пластики, профилактики нагноений и расхождения краев раны. Капиллярное кровотечение останавливают тампонами, смоченными горячим изотоническим раствором хлорида натрия с адреналином (50 капель 0,1% раствора адреналина на 50 мл изотонического раствора хлорида натрия). Кровоточащие сосуды перевязывают тонкой синтетической ниткой. Во избежание осложнений в послеоперационном периоде (отек, плохое заживление) электрокоагуляцию применять не следует [Савченко Н. Е., 1974].

Возможность дополнительной коррекции полового члена при вмешательстве на волярной поверхности члена ограничена. Однако некоторый эффект можно получить с помощью непроникающих поперечных насечек, наносимых на белочную оболочку в области изгиба, и продольного сшивания кавернозных тел по линии иссечения межкавернозной перегородки. Этот прием уменьшает искривление полового члена и создает опору вместо иссеченной перегородки. Если эти мероприятия недостатрчно эффективны и искривление полового члена остается, необходимо произвести тыльное выпрямление его путем наложения гофрирующих швов на белочную оболочку без ее рассечения.

Первый этап хирургического лечения гипоспадии (выпрямление полового члена) заканчивается пластикой дефекта кожи, возникшего после иссечения эмбриональных рубцов, а также ликвидацией дефицита кожи как одного из проявлений порока и созданием необходимого запаса пластического материала для последующего формирования уретры из местных тканей.

Для замещения кожного дефекта, возникающего после иссечения рубцовой ткани, на волярной поверхности полового члена и выпрямления его предложены различные схемы с применением свободной пересадки кожи [Калеватых В. П., 1969], мостовидных лоскутов [Borchert E., 1928], лоскутов на ножке [Кулаков Г. П., 1961; Smith K., 1952]. Однако эти методы не получили широкого распространения, так как кожа, используемая для закрытия дефекта на волярной поверхности полового члена, в значительной мере теряет такие ценные свойства, как эластичность и растяжимость, что делает ее мало пригодной для дальнейшей пластики уретры.

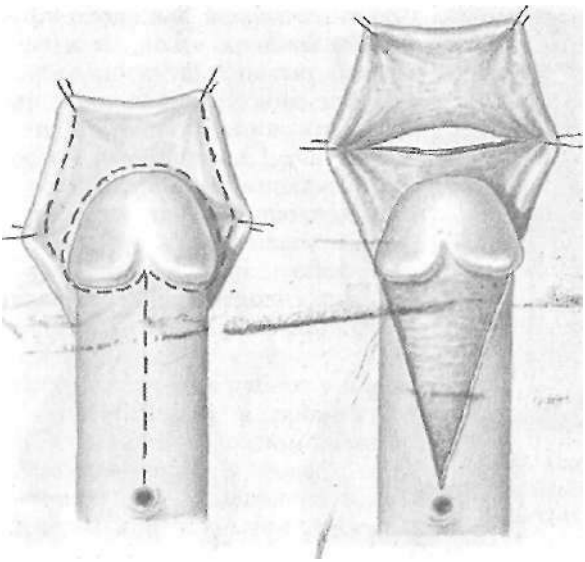


Рис. 91. Этапы пластики кожного дефекта по волярной поверхности полового члена после его выпрямления по Эдельхоффу—Мею-+-0.мбредану.

В связи с этим предложены методики с использованием местных тканей для закрытия дефекта на волярной поверхности полового члена.

При гипоспадии дистальной части полового члена, когда после иссечения рубцов возникает дефицит кожи на волярной поверхности члена (в основном под головкой), в качестве пластического материала используют кожу крайней плоти.

Все предложенные для этой цели схемы закрытия дефектов кожи основаны на частичном или полном расслоении обоих листков кожи и перемещении их на волярную поверхность. Наиболее простой метод разработал H. Meyer (1929). Он заключается в том, что вертикальный разрез кожи на волярной поверхности под головкой полового члена раздваивают и продолжают только через внутренний листок крайцей плоти вокруг головки полового члена, отступая от венечной борозды, на 2—3 мм. После частичного расслоения листков крайней плоти, которое увеличивает мобильность кожи, ее перемещают вниз и вокруг головки полового члена, фиксируя в новом положении отдельными узловыми швами. Под головкой на волярной поверхности рану ушивают в продольном направлении.

Возможность перемещения кожи крайней плоти на большее расстояние по направлению к корню полового члена, с целью закрытия дефекта на его волярной поверхности имеется при использовании метода, предложенного I. Edelhoff (1953), H. Mays (1961) и K. Ombredanne (1912). По данному методу продольный разрез по волярной поверхности полового члена дополняют циркулярным разрезом вокруг головки, после чего листки

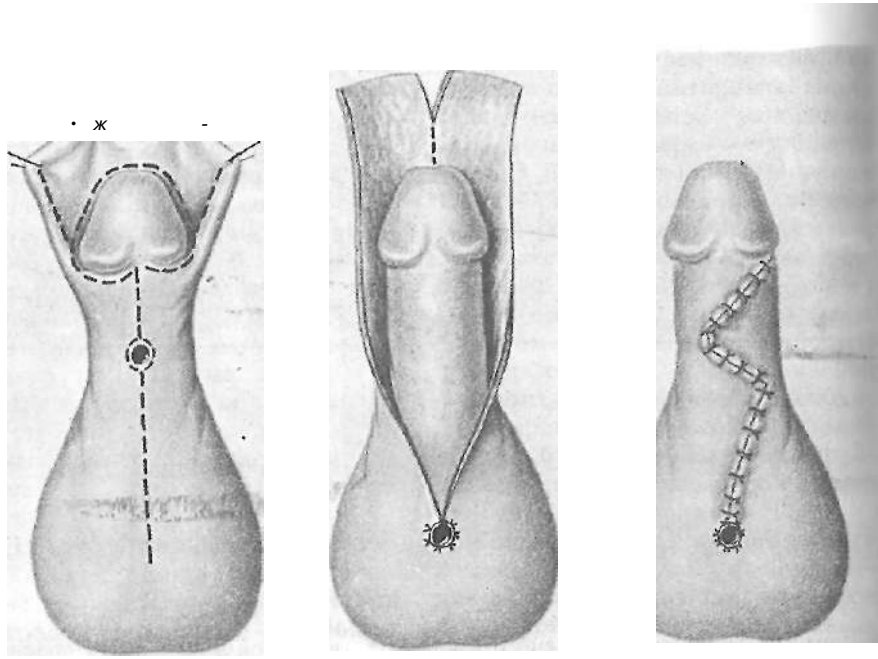


Рис. 92. Пластика дефекта кожи после выпрямления полового члена по Смиту Блэкфильду в модификации Савченко.

крайней плоти расслаивают в большой тыльный лоскут кожи, который перемещают на волярную поверхность полового члена для закрытия дефекта. Головку выводят в отверстие, проделанное в лоскуте кожи на уровне венечной борозды и по диаметру соответствующее половому члену, и фиксируют узловыми швами. Края перемещенного лоскута сшивают с краями кожной раны на волярной поверхности члена (рис. 91).

Недостаток данного метода, заключающийся в невозможности равномерного распределения перемещенного тыльного лоскута на волярной поверхности полового члена, устраняют при использовании схемы, основанной на формировании мобильных, перемещенных лоскутов, предложенной R. Smith и H. Blackfield (1952). Эта схема заключается в том, что после расслоения листков крайней плоти и формирования тыльного лоскута последний рассекают продольно до уровня венечной борозды. Созданные из кожи крайней плоти два мобильных лоскута перемещают вокруг головки на волярную поверхность члена, где располагают их симметрично вдоль полового члена и сшивают между собой и с краями кожного дефекта. С целью равномерного распределения перемещенной кожи по стволовой части члена Н. Е. Савченко несколько видоизменил этот метод и предложил фиксировать оба лоскута с переходом их за межкавернозную борозду: один — под головкой полового члена, другой — ниже (рис. 92).

При продольном рассечении созданного из кожи крайней плоти тыльного лоскута с целью сохранения полноценного кровоснабжения и предупреждения краевого некроза необходимо учитывать ход сосудов, что устанавливается при просвечивании в проходящем свете. В условиях хорошего кровоснабжения всей зоны операции и дальнейшем происходит полная :)пителизация^без.ч^раэввя^"я^груйых рубцов.

После иссечения рубцов у больных со срединной и промежно--'*[1] стной, а также с членомошоночпой, мошоночной и мошоночное нромежностной гипоспадией полового члена для закрытия дефекта кожи возникает необходимость использования кожи крайней плоти, мошонки и перераспределения стволовой части члена с использованием принципа перемещения встречных треугольных лоскутов по Лимбергу [Джавад-Заде М. Д. и соавт., 1963; Yung F., 1948, и др.].

Н. Е. Савченко на этой основе попытался унифицировать завершающую часть первого этапа лечения гипоспадии (выпрямление полового члена) и применять этот метод не только для равномерного распределения кожи, но и для широкого привлечения и перемещения дополнительных запасов кожи крайней плоти и мошонки В зону будущей пластики уретры. Из верхнего угла раны под головкой разрез продлевают двумя ветвями на крайнюю плоть не далее чем до границы с боковой поверхностью. Листки крайней' плоти в зоне боковых ветвей разреза слегка расслаивают, что позволяет освободить запас кожи и переместить ее вниз на волярную поверхность полового члена,

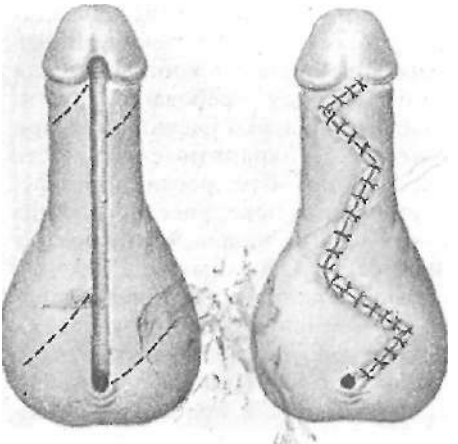


Рис. 93. Схема построения встречных треугольных лоскутов по Лмбергу для замещения дефекта кожи волярной поверхности полового члена.

где она включается в верхнюю систему , /треугольных лоскутов.

Для полного ^закрытия дефекта кожи на проксимальной части члена используют кожу мошонки — нижнюю систему треугольных лоскутов. 1

Унификация S завершающего этапа операции выпрямления полового члена основывается на том, что благодаря эластичности и подвижности кожи крайней плоти, члена и мошонки все виды первоначальных разрезов (л- и v-образные, продольно-круговые) после иссечения рубцов и выпрямления кавернозных тел" превращаются в продольные, на основе которых строится система встречных треугольных лоскутов для закрытия дефекта кожи на волярной поверхности полового члена (рис. 93).

При завершении первого этапа — лечения гипоспадии — вып рямлении полового члена — дефи цит уретры еще больше увеличи вается. Формирование недостаю

щей части уретры является задачей второго этапа лечения. Вновь формируемая часть уретры должна отвечать ряду требований (быть эластичной, легко растяжимой при эрекциях, сохранять способность к росту **по** мере роста ребенка), внутренняя поверхность должна иметь эпителиальный покров, а просвет должен быть достаточно большим для обеспечения свободного мочеиспускания. В условиях высоких функциональных требований к артифициальной части уретры главной проблемой являются выбор пластического *щр&ри*ала и способ его использования.

По указанным признакам основные методы создания мочеиспускательного канала объединяются в следующие группы.

1. Пластика уретры из кожи, расположенной в зоне операции (из местных тканей) [Dupley S., 1874; Browne D., 1936].

При тонелизации дистензионной пластики уретры дополнительный пластический материал не используется [Hackev V., 1957].

2. Стебельчатая кожная пластика уретры с перемещением кожи крайней плоти, мошонки с более отдаленных областей [Кулаков Г. П., 1961; Гусынин В. А., 1938; Шупик П. Л., 1951; Ефимов В. С, 1959; Wehrbein D., 1943].

3. Пластика уретры с использованием мобильных кожных лоскутов на тонкой питающей ножке, перемещенных из зоны крайней плоти и мошонки [Serf ling H., 1956; Mays H., 1961; Young H., 1940].

4. Пластика уретры свободными трансплантатами (аллопластика) слизистой оболочки губы и влагалища [Heynen U., 1932], амниотической оболочкой [Kraatz H., 1951], мочеточником [Schmieden V., 1903], червеобразным от«| ростком [Гоффинберг А. М., 1929; Streisster Ё., 1911], уретрой [Карпухин В. Т., 1959; Barkat I., 1949]. Аутопластика червеобразным ОТJ ростком, мочеточником [Biebl M., 1951; Schmieden V., 19011,[1]] слизистой оболочкой мочевого пу* зыря [Marshall V., Spellman RJ 1955], широкой фасцией бедра [Kroh F., 1921], слизистой оболоч-,л кой губ, оболочкой яичника, брюшиной, поверхностной веной бедра, кожей [Богораз Н. А., 1936; Backes H., 1960].

Успех пластики уретры определяется свойствами ткани, используемой для ее формирования. В оптимальных условиях для со- i хранения таких важных свойств, как эластичность, способность к росту, находятся местные ткани и прежде всего кожа, расположенная на вентральной поверхности полового члена и мошонке. Кожа этой зоны имеет природную **спо-1** собность к значительному растяжению, а эластичность, хорошая трофика и отсутствие волос делают ее идеальным пластическим материалом для формирования уретры. Расположение пластического материала непосредственно в зоне пластики позволяет оперировать, не производя широкой мобилизации кожного лоскута, благодаря чему удается сохранить адекватное питание кожи, обеспечивающее хорошее приживление лоскута и сохранение его свойств.

Собственно пластика мочеиспускательного канала из местных тканей состоит из двух этапов — формирования уретральной трубки и погружения ее в ткани полового члена.

Метод, предложенный S. Dupley, отличается простотой и пригоден для всех форм гипоспадии,

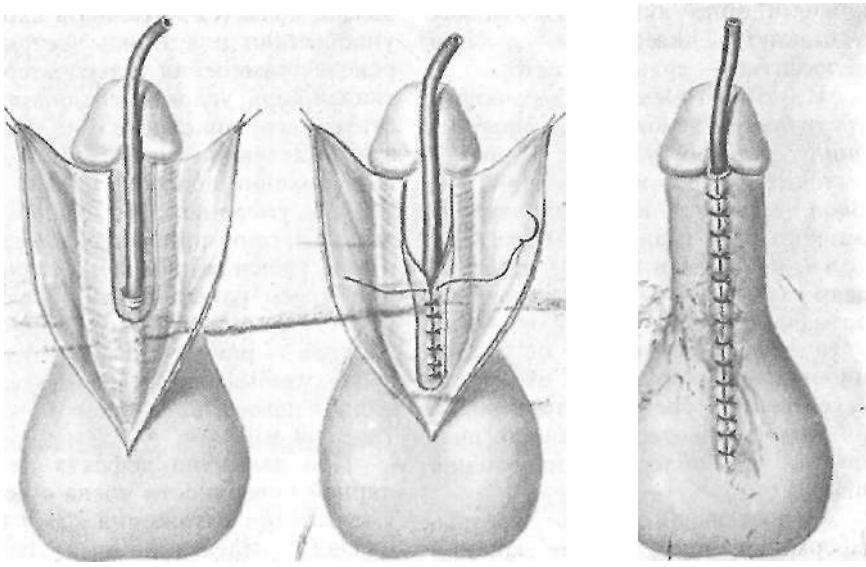


Рис. 94. Схема пластики уретры поНДюплею.\.

а — выкраивание лоскута кожи на волярной поверхности полового члена'-для формирования уретры; б — формирование уретры из кожного лоскута; в — вновь 'сформированная уретра погружена в ткани полового члена. _'

которые возникают после выпрямления полового члена. Именно униг нереальность этого метода позволила решить вопрос об унификации лечения гипоспадии, а простота исполнения — о возможности лечения в обычных урологических стационарах.

Лоскут для формирования уретры выкраивают из кожи волярной поверхности полового члена на пространстве от головки до наружного отверстия уретры, которое включается в состав лоскута (рис. 94, а).

Линии разрезов для выкраивания лоскута следует наметить концом иглы или скальпеля при естественном положении полового члена без растяжения кожи. Просвет формируемой уретры зависит от возраста больного и индивидуального развития полового члена, однако он должен быть диаметром не менее 4—6 мм и, следовательно, ширина кожного лоскута 15—19 мм.

Выкраивание лоскута кожи путем разрезов, проникающих до белочной оболочки кавернозных тел, с выделением его краев не более чем на 2—3 мм с каждой стороны позволяет сохранить адекватное кровоснабжение лоскута и тем самым обеспечить оптимальные условия для его успешного приживления.

При включении дистопированjioro наружного отверстия уретры в кожный лоскут линия окаймляющего разреза должна проходить от него на расстоянии 8—9 мм (т. е. не менее половины ширины лоскута). При большем запасе

кожи в зоне анастомоза может возникнуть дивертиизм, а при недостатке — сужение уретры.

Из кожного лоскута формируют уретральную трубку путем наложения отдельных узловых капроновых нитей через каждые 2—4 мм, Вкол и выкол иглы производят в подкожной ткани, у самого края кожи, которую в шов не захватывают (рис. 94, б). Формирование артифициальной уретры из кожного лоскута начинают от дистопированного наружного отверстия естественной уретры и производят на катетере соответствующего диаметра, что облегчает наложение швов.

Недостающая часть уретры, сформированная в виде кожной трубки, обращенной эпидермисом внутрь, должна быть помещена в мягкие ткани полового члена и прикрыта кожей. На этом этапе операции решаются задачи разобщения линией швов уретры, мягких тканей и кожи, а также устранения значительного дефекта кожи на волярной поверхности полового члена, возникшего после выкраивания срединного лоскута.

Разобщение линий швов уретры и мягких тканей, сшиваемых над ней, достигается тем, что захват мягких тканей в шов с каждой стороны производят на различном расстоянии от средней линии и при завязывании узлов нитей линию шва мягких тканей смещают в ту сторону, где ткани захвачены ближе к средней линии, чем достигается покрытие линии швов вновь сформированной уретры мягкими тканями полового члена.

Ликвидация возникшего после формирования уретры дефекта кожи на волярной поверхности полового члена путем линейного сближения краев раны узловыми швами является идеальной схемой унификации пластинки уретры на основе применения только местных тканей, при условии создания достаточного запаса кожи на первом этапе лечения гипоспадии — при выпрямлении полового члена.

При умеренном натяжении кожи над сформированной уретрой и при удовлетворительной адаптации краев раны операцию завершают по типичному варианту Дюплея — рану ушивают отдельными узловыми швами вдоль волярной поверхности полового члена (рис. 94, в).

При закрытии дефекта на волярной поверхности члена с целью уменьшения натяжения кожи производят релаксационный разрез по средней линии дорсальной поверхности полового члена. Длина разреза зависит от степени натяжения кожи и размеров полового члена. Релаксационный разрез производят в глубину до белочной оболочки со щажением дорсальных кровеносных сосудов. Разрез зашивают в поперечном направлении отдельными узловыми швами или для закрытия дефекта используют лоскут на ножке, выкроенной на мошонке.

Если дефицит кожи полового члена не позволяет закончить операцию продольным ушиванием раны над сформированной уретрой, то следуют принципу перемещения встречных треугольных лоскутов по Лимбергу с использованием кожи мошонки и крайней плоти.

При дефиците кожи на всем протяжении волярной поверхности полового члена применяются две системы встречных треугольных лоскутов. Верхняя система лоскутов позволяет частично мобилизовать кожу крайней плоти, нижняя — переместить на стволовую

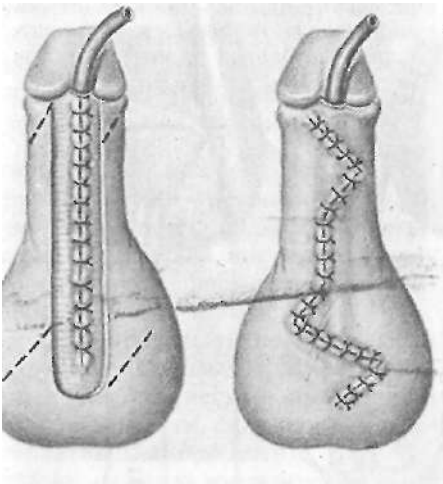


Рис. 95. Схема закрытия дефекта кожи встречными треугольными лоскутами после формирования уретры по Дюплею.

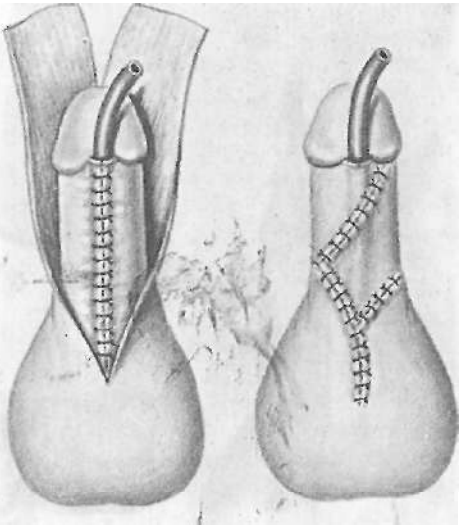


Рис. 96. Схема пластики дефекта кожи по Смиту—Блэкфильду в модификации Саву^нко'после создания уретры по и Дкэплею.

i

часть члена кожу мошонки. Принцип формирования встречных лоскутов заключается в том, что в головчатом и мошоночном концах вертикального разреза под углом 45° наносят косопоперечные разрезы кожи до белочной оболочки кавернозных тел длиной 1—2 мм. Расстояние между этими боковыми разрезами должно быть равно их длине, что позволяет без натяжения адаптировать края лоскутов (рис. 95).

При дефиците кожи преимущественно в дистальной трети полового члена Н. Е. Савченко предложил модификацию метода Смита—Блэкфильда для перемещения кожи крайней плоти для закрытия дефекта на волярной поверх-* ности. Видоизменение типичного метода заключается в том, что мобильные лоскуты крайней плоти, возникшие после ее расслоения и продольного рассечения до уровня венечной борозды, перемещают на волярную поверхность полового члена в збну дефицита кожи, укладывают и фиксируют один непосредственно', под головкой, а другой ниже (рис. 96). Автор рекомендует описанный прием в качестве запасного, дающего возможность завершить операцию в тех случаях, когда нет условий для идеальной унификации.

При невозможности закрыть дефект кожи на волярной поверхности члена Местными тканями применяют метод Сесила—Калпа—Бакнелла, при котором в качестве пластического материала используют кожу'мошонки (рис. 97). По этому методу разрез по волярной поверхности члена продолжают на мошонку на расстоянии, равном длине кожного дефекта в стволовой части члена. Края раны полового члена и мошонки сшивают отдельными узловыми швами.

Спустя 2 мес высвобождают половой член из мошонки, для чего

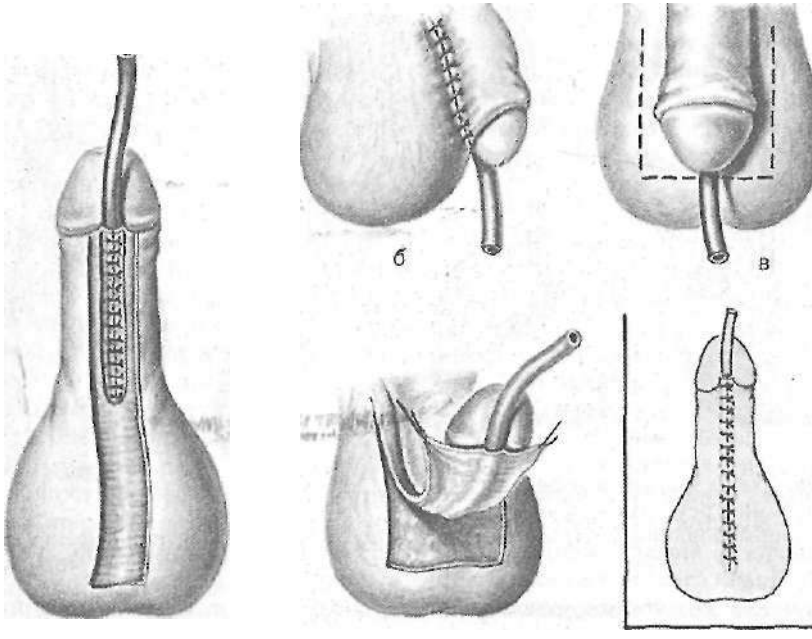


Рис. 97. Пластика уретры по Сесилу—Калпу—Бакнеллу.

а — уретра сформирована, разрезом на мошонке образована линейная рана, равная по длине кожному дефекту на стволовой части члена; б — края раны полового члена и мошонки сшиты узловыми швами; в — линия разреза для отделения полового члена от мошонки; г — высвобождение полового члена из кожи мошонки; д — половой член отделен от мошонки, края раны ушиты узловыми швами.

производят параллельные разрезы на коже мошонки, отступая 1—1,5 см от линии соединительных швов по обеим сторонам полового члена. После тщательного отделения полового члена с вновь созданной уретрой от тканей мошонки он выпрямляется и рану на волярной поверхности и мошонке ушивают в продольном направлении.

Хирург должен оценить реальные возможности закрытия дефекта за счет местных тканей и при необходимости отступить от строго унифицированной схемы — типичной операции Дюплея, — и привлечь дополнительный пластический материал. Такую возможность дают методы Смита — Блэкфильда, Сесила—Бакнелла и Коузалеса (рис. 98).

Одним из наиболее частых осложнений уретропластики при гипоспадии является образование свищей. Свищи, требующие хирургического закрытия, отмечаются в 10—25% операций при выполнении различных методик с использованием местных тканей (Ф. А. Клепиков и В. В. Лапшин, Г. А. Бань, А. В. Люлько и соавт., В. И. Макаров, Н. П. Федорова).

Ведущими причинами возникновения свищей, являются краевой некроз кожных лоскутов и нагноение раны. Неадекватная адап-

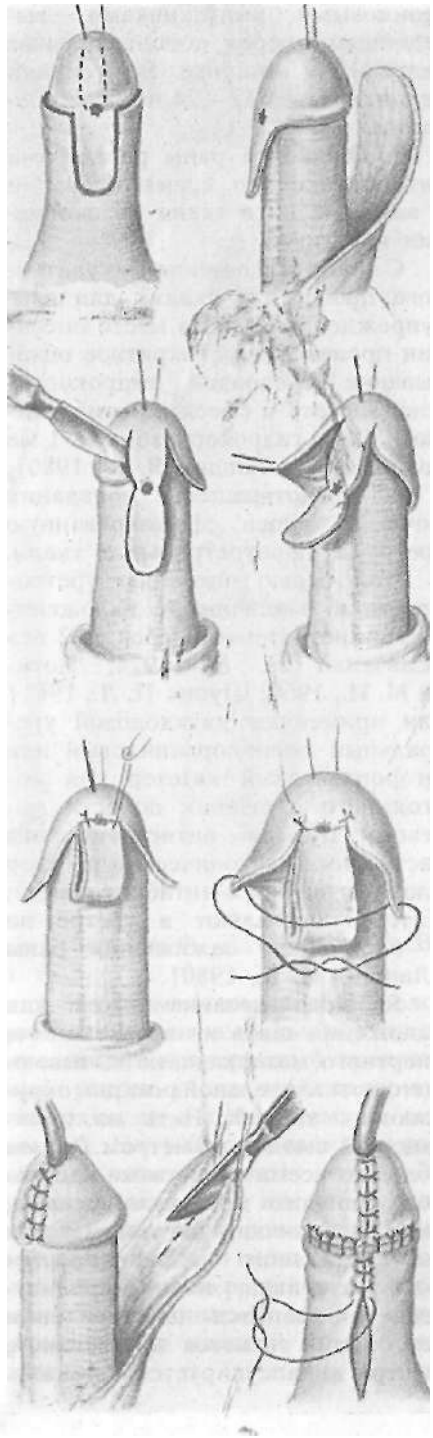


Рис. 98. Этапы пластики уретры при окологоловчатой форме гипоспадии в дистальной трети полового члена по Коузалесу.

тация краев кожного лоскута при формировании уретры и погружении ее в ткани, подкожные гематомы и просачивание мочи в рану способствуют формированию свищей.

Особенности^тк^аШГ в области наружных половых органов ребенка, выражающиеся в повышенной гидрофильное™, склонности к альтернативным процессам, обусловливают сильную воспалительную реакцию в зоне операции, проявляющуюся значительными отеками, вызывающими болевую реакцию, ведущим к нарушениям Цитания лоскутов, прорезыванию швов, заживлению грубым рубцом [Клепиков Ф. А., Лапшин В. В., 1980].

Для предупреждения образования свищей важное значение имеет соблюдение ряда условий при выполнении пластики уретры:

1. Создание на этапе выпрямления полового члена достаточного запаса пластического материала на. волярной поверхности за счет кожи крайней плоти и мошонки, что позволяет производить пластику уретры без значительного натяжения краев раны.

2. Шадящие Манипуляции на тканях и тщательный гемостаз с целью предупреждения подкожных гематом путем перевязки кровоточащих сосудов, "точечной электрокоагуляции, применения гемостатических средств (гемостатическая губка, тампоны с раствором адреналина или тромбина). Если нет уверенности в надежности гемостаза раны, то необходимо дренировать ее одним или двумя

резиновыми выпускниками, выведенными через дополнительные разрезы на мошонке. Выпускники удаляют через 12—24 ч после операции.

3. Орошение раны растворами антибиотиков во время операции и введение их в ткани по окончании пластики.

С целью уменьшения экссудативного процесса в тканях для предупреждения отека в месте операции производят однократное обкалывание суспензий гидрокортизона-ацетата в смеси с антибиотиками (8 мг гидрокортизона на ,1.мл,, новокаина) [Лапшин В. В., 1980].

4. Предотвращение попадания мочи во вновь сформированную уретру и парауретральные ткани. С этой целью операцию уретропластики заканчивают наложением эпицистостомы на срок до 3 нед [Савченко Н. Е., 1974; Позина М. И., 1960; ШупИк П. Л., 1961] или применяют двухходовой уретральный полихлорвиниловый или фторопластовый катетер для постоянного орошения полости мочевого пузыря антисептическим раствором (изотонический раствор хлорида натрия с антибиотиками). Катетер оставляют в уретре на 5—6 дней до заживления раны [Лапшин В. В., 1980].

5. Использование нитей для наложения швов из ареактивного, инертного материала, не вызывающего воспалительной реакции окружающих тканей. Нить из полиамидной смолы диаметром 0,1 мм обладает всеми качествами идеального шовного материала, дешева, негигроскопична, изготавливается из стерильного неинфицированного материала, легко стерилизуется и хранится в стерильном состоянии, является ареактивной, быстро инкапсулируется в тканях.

Для придания нити контрастности на фоне раны и белого операционного белья, что облегчает манипулирование с ней, нить окрашивают в синий цвет путем помещения на 20 мин в раствор индигокармина.

6. Предупреждение эрекций, которые, по выражению E. Thiermann (1954), являются «врагом № 1» в послеоперационном периоде при гипоспадии.

Для профилактики эрекций применяют препараты брома (бромид натрия или калий) в течение недели до и после операции. Адекватное обезболивание также способствует предупреждению эрекций в послеоперационный период.

Появившиеся в раннем послеоперационном периоде мелкие, точечные свищи могут быть устранены путем механического разрушения недостаточно окрепшего и сформированного эпителиального покрова диатермокоагуляцией или прижиганием 10—20% раствором нитрата серебра или ляписным карандашом.

Сформировавшиеся свищи искусственной уретры требуют хирургического вмешательства. Ликвидацию свища небольших размеров производят путем ушивания его кисетным швом с использованием провизорного кисета и относительным смещением внутреннего и поверхностного швов (рис. 99) [Клепиков Ф. Л., Лапшин В. В., 1980; Byars L., 1951].

Для закрытия свищей больших размеров применяются метод в модификации Дюплея, который заключается в том, что разрез кожи, окаймляющий свищ, производят асимметрично. С одной стороны выкраивают лоскут, который фиксируют к противоположному краю свища, закрывая его. При ушива-

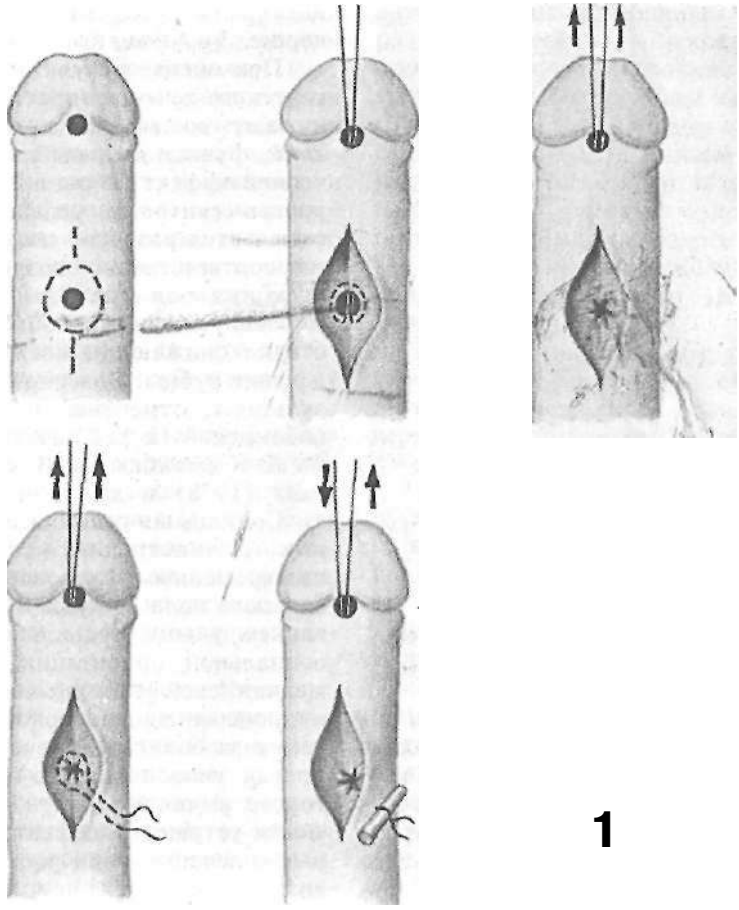


Рис. 99. Схема ушивания свища уретры [Клепиков Ф. Л., Лап-шин В. В., • 1980].

нии наружной раны глубокие и поверхностные швы разобщают.

В тех случаях, ко'гда свищи уретры осложняются хронической мочевой инфильтрацией тканей, имеются грубые рубцы, исключающие возможность широкой мобилизации кожных лоскутов вокруг свища, наложение шва или операции Борхерса со смещением линий и глубоких и поверхностных швов, операцией выбора является метод Сесила—Калпа—Бакнелла. При наличии широкого свища в среднем или проксимальном отделе полового члена или нескольких свищей производят непрерывный продольный разрез вдоль всей волярной поверхности с переходом на мошонку. На мобилизованные края свищей накладывают отдельные узловые швы или кисетный шов и затем волярную поверхность погружают в ткани мошонки путем сшивания краев раны на половом члене и мошонке. Через 3—4 нед разъединяют половой член с мошонкой.



Рис. 100. Схема закрытия свища уретры по , Сесилу—Калпу—Бакнеллу.

При расположении свища в дистальном отделе члена выполняются вариант операции Сесила—Калпа—Бакнелла. После иссечения свища и ушивания его краев половой член местом возникшего дефекта кожи пришивают к небольшому разрезу на мошонке (рис. 100). Отделение члена от мошонки и укрытие дефекта производят через 3—4 нед.

При оценке результатов хирургического лечения гипоспадии принимают во внимание анатомический, функциональный и косметический эффект операции. Пластика уретры считается успешной, если отмечается развитие полового члена соответственно возрасту, при эрекциях он не искривляется, мочеиспускание свободное, отсутствуют снижающие косметический эффект рубцы. Благоприятные результаты отмечены в 65—98% наблюдений Н. Е. Савченко (1976), Ф. Л. Клепиковым и В. В. Лапшиным (1978) и др.

Социальная реабилитация больных с гипоспадией связана со своевременным установлением правильного пола ребенка и формированием у него правильной психосоциальной ориентации. Вопросы медицинской реабилитации решают в процессе диспансерного наблюдения за больными, леченными по поводу гипоспадии, во время которого выявляют и при необходимости устраняют дефекты, связанные с лечением или ростом и развитием ребенка (вторичное искривление полового члена, обструкция уретры и т. п.).

ГЛАВА 14

Неврогенные расстройства мочеиспускания

Неврогенный мочевой пузырь. В понятие «неврогенное расстройство мочеиспускания» входит группа расстройств функции мочевого пузыря, возникающих при заболеваниях головного и спинного мозга, а также периферических нервов и интрамуральных нервных сплетений (в данной главе не рассматриваются нарушения мочеиспускания, возникающие у детей вследствие функционального несовершенства контроля мочевого пузыря и пузырно-уретрального сегмента со стороны нервной системы при отсутствии обструкции нижних мочевых путей).

От локализации патологического процесса, уровня и степени поражения структурных образова-

ний, участвующих в иннервации мочевого пузыря, зависит клиническая картина заболевания.

При различных неврогенных поражениях, в первую очередь при перерыве спинного мозга или выключения основных источников и путей афферентной спинальной иннервации, импульсы головного мозга не доходят до мочевого пузыря, так же как раздражения из мочевого пузыря не поступдют в кору голбвногО'^озт^что приводит к 'задержке или неправильному выделению мочи.

Для всех форм неврогенного мочевого пузыря характерно разобщение периферического органа от корковых центров. Могут быть повреждены двигательные и чувствительные волокна детрузора. Эти повреждения носят изолированный или комбинированный характер.

При нейрогистологических исследованиях обнаруживаются выраженные деструктивные изменения в стенке мочевого пузыря, являющиеся следствием нервнотрофических расстройств, венозного полнокровия, отека подслизистого и мышечного слоев с последующими дистрофическими изменениями в мышцах. В значительной степени при неврогенной дисфункции мочевого пузыря страдает интрамуральный нервный аппарат мочевого пузыря [Голуб Д. М., Хейнман Ф. Б., 1974; Fletcher T., Bradley W., 1978].

Неврогенная дисфункция мочевого пузыря возникает при врожденных и приобретенных поражениях спинномозговых центров или его нервных связей. Врожденное нарушение акта мочеиспускания наблюдается у детей при незарощении дужек позвонков (миелодисплазия), агенезии или недоразвитии крестца и копчика. Недоразвитие крестца — врожденная аномалия, почти постоянно сочетающаяся с дисфункцией органов мочевой системы. Впервые ее описал J. Hohl (1852). Данные литературы свидетельствуют о сочетании агенезии крестца с другими ортопедическими, неврологическими, мочеполовыми и желудочно-кишечными аномалиями, [Koff J., Deridder P^1977]. *[,*

При комбинированном пороке с поясничной дистрофией обнаруживается CMeiik&HHoNe; поражение верхнего и нижнего нейронов [Weissmuller J et al.,\4982, и др.].

Другая группа врожденных нарушений мочеиспускания связана с непосредственным ,, поражением спинномозговых центров мочеиспускания (менингоцеле) [Johston M., 1969; White R., Klauker L., 1976, и ДР-]. *ii* ' i

К группе приобретенных нарушений акта . мочеиспускания относятся расстройства мочеиспускания, возникающие при травматическом повреждении позвоночника и спинного мозга [Burghels J., 1963, и др.], а также дисфункции мочевого пузыря, возникающей после оперативных вмешательств, выполняемых у детей в зоне расположения органов тазового дна, промежности, копчика (при атрезии ani et trecti., ректоуретральных свищах, тератомах копчика и т, д.) [Пугачев А. Г., Ахундова М. А., 1981]. Неврогенный мочевой пузырь наблюдается и в случае приобретенного поражения головного мозга.

Дисфункция мочевого пузыря протекает обычно по типу автоматического пузыря. К более тяжелым заболеваниям у детей относятся расстройства акта мочеиспускания, возникающие при воспалительно-

дегенеративныхч нарушениях в области пояснично-крестцового отдела спинного мозга и протекающие по типу атонической формы мочевого пузыря.

Классификация. Единой классификации неврогенной дисфункции мочевого пузыря не существует. В основу одних положен уровень поражения спинного мОзга и характер мочеиспускания — задержка или недержание (классификации Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта, 1970), в основу других — функциональное состояние мочевого пузыря (компенсированный, субкомпенсированныД, и декомценсированный) [Glenn' J., Montgomery T., 1964]. Классификация А. Г. Шленова (1971) базируется на определении типовой характеристики неврогенной дисфункции мочевого пузыря по уровню поражения спинного мозга, клинической симптоматики нарушения тонуса детрузора и сфинктера, а также степени компенсации расстройства мочеиспускания.

А. В. Лившиц (1969) различает основные формы неврогенного мочевого пузыря: рефлекторную, гиперрефлекторную и арефлекторную, которые дополнительно подразделяет на нормотонический, гипотонический, гипертонический и атонический мочевой пузырь с остаточной мочой и без нее.

Е. Л. Вишневский (1978) в зависимости от характера патологии пузырного рефлекса у детей выявил гипорефлексивный и гиперрефлексивный типы дисфункции. Гипорефлексивная форма наблюдается при поражениях задних корешков крестцового отдела спинного мозга и конского хвоста и тазового нерва. Гиперрефлексивная форма возникает при поражении проводящих нервных путей спинного мозга выше крестцовых сегментов на уровне IX грудного позвонка. Вследствие длительного бездействия детрузора эта форма нередко переходит в состояние спастического мочевого пузыря, что может способствовать развитию сморщенного малого пузыря.

Клиника и диагностика. Ведущим симптомом неврогенного мочевого пузыря является расстройство акта мочеиспускания, которое в зависимости от формы проявляется по-разному. Н. Е. Савченко и В. А. Мохорт (1970) указывают, что клиническая картина заболевания обусловливается локализацией патологического процесса, уровнем и степенью поражения структурных образований, участвующих в иннервации мочевого пузыря, а развитие заболевания связано с нарушением взаимодействия между детрузором и сфинктером. Однако нарушение функции мочевого пузыря является лишь звеном в патогенезе болезни. Более существенное значение имеют вторичные изменения в мочеточниках и почках, которые являются определяющими в клинической картине заболевания и особенно исходе болезни. У новорожденных с миеломенингоцеле выявляется патология верхних и нижних мочевых путей [Gaum L., 1982].

Для *гипорефлексивной* формы характерна задержка мочи. Позыв к мочеиспусканию отсутствует или слабо выражен. Дети мочатся только при активном напоминании родителей. Мочеиспускание происходит продолжительное время и часто в несколько приемов. Нередко родители или дети прибегают в этот период к надавливанию на переднюю брюшную стенку руками. Характерны повышение порога физиологической емкости, мо-

чевого пузыря, наличие большого количества остаточной мочи (200—300 мл) и парадоксальное недержание мочи. Нарушение иннервации и стаз мочи способствуют развитию воспалительно-трофических изменений в стенке пузыря, зачастую не поддающихся активной санационной терапии. Нарушение иннервации в области устьев мочеточников и наличие большого количества остаточной *шцшш/ш&* дают условия'' де1я^*возникновения везикоренального рефлюкса с последующим развитием мегауретера и гидронефротической трансформации. При далеко зашедших формах заболевания с выраженными анатомическими изменениями мочевой системы развивается хроническая почечная недостаточность. Задержка мо#и нередко сопровождается копростазом.

Для *гиперрефлексивной формы* неврогенного мочевого пузыря характерно отсутствие или снижение позыва к мочеиспусканию. Моча непроизвольно выделяется из мочевого пузыря через определенные интервалы. При этой форме неврогенного мочевого пузыря нередко диагностируется везикоренальный рефлюкс. У детей с гиперрефлексивной формой неврогенного мочевого пузыря частым симптомом является недержание кала, что обрекает их на ношение моче- и калоприемника.

Ранним проявлением неврогенной дисфункции мочевого пузыря служит лейкоцитурия, которая вызвана воспалительными изменениями стенки мочевого пузыря, как правило, сопровождающими эту патологию.

Везикоренальный рефлюкс обнаруживают при любой форме неврогенного мочевого пузыря и при различной степени его наполнения, причем он может быть одно- и двусторонним [Johnston J. et al., 1976; Robert D., Geffs P., 1978]. По данным J. Hutch (1958) и T. Bunts (1959), везикоренальный рефлюкс развивается в первые 3 года после поражения спинного мозга у 5%, к концу 7-го года — у 17% больных.

Необходимо отметить, что нет единого мнения′, Относительно генеза "везикореналЬноро рефлюкса у больных *Ц′* неврЬг^нным мочевым пузырем. 'По ^мнению T. Bunts, возникновение' 'везикоренального рефлюкса связано с морфологическими изменениями,';;наступающими при неврогенном мочевом пузыре в области устьев мочеточников, а также с ^образованием множества микродивертикулов. Везикоренальный рефлюкс при неврогенном мочевом пузыре — это проявление нарушения уродинамики. Интересные наблюдения сделаны O. Swenson (1959), который при морфологическом исследовании мочевого пузыря и мочеточников у 60 детей \с неврогенным мочевым пузырем обнаружил изолированное поражение парасимпатической иннервации пузыря и дистальных отделов мочеточников, уменьшение числа и величины симпатических ганглиев. У этой группы детей O. Swenson в ряде случаев ответил нарушение парасимпатической иннервации дистального отдела толстой кишки, что является причиной развития мегаколона., Эти наблюдения подтверждены исследованиями Ю. 'Ф. Исакова (1964). Ряд исследователей возражают по поводу высказываний O. Swenson. Так, S. Williams (1968) не нашел заметной разницы в числе парасимпатических ганглиев у здоровых детей и детей, страдавших неврогенной

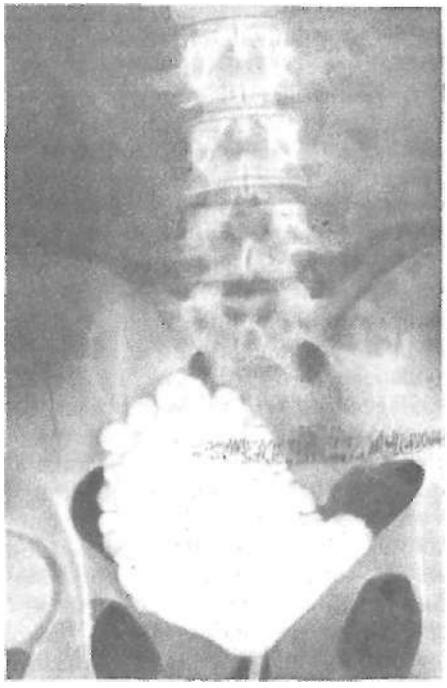


Рис. 101. Цистограмма, Неврогенный мочевой пузырь. Множество дивертикулов.

дисфункцией мочевого пузыря.

Скорее всего в развитии везикоренального рефлюкса имеет значение комплекс различных факторов. Основной причиной возникновения этого патологического состояния является врожденная функциональная и морфологическая неполноценность нервно-мышечного аппарата мочевого пузыря, замыкательного аппарата устьев и нижних цистоидов мочеточников. В результате фиброзного перерождения мышечной стенки мочевого пузыря изменяется и укорачивается интрамуральный отдел мочеточника, разрушается замыкательный механизм устьев. Значительная роль в возникновении рефлюкса при неврогенной дисфункции мочевого пузыря принадлежит высокому внутрипузырному давлению, существование которого характерно для атонической формы неврогенного мочевого пузыря. Наконец, нельзя не учитывать расстройства общей уродинамики, наблюдающегося при всех формах Неврогенного мочевого пузыря.

Ведущим методом *диагностики* является рентгенологическое исследование. При обзорной рентгенографии определяют дефект остистых отростков (миелодисплазия), агенезию копчика и крестца. Отмечена определенная зависимость между величиной дефекта костной ткани и выраженностью функциональных расстройств со стороны органов малого таза, в первую очередь мочевого пузыря. Степень функциональных и морфологических нарушений находится в зависимости от уровня поражения спинного мозга. Особенно значительны ,эти изменения при поражении пояснично-крестцового отдела спинного мозга.

Среди рентгеноконтрастных методов исследования особое место занимает цистография. При атонической или гипотонической форме мочевой пузырь значительно увеличен в размерах, имеет неправильную («башенную») форму. Нередко он расположен асимметрично; причина этого остается неясной. Из-за множества дивертикулов контур пузыря неровный (рис. 101). Характерна ригидность шейки мочевого пузыря, что рентгенологически проявляется высоким стоянием его нижнего сегмента. В отличие от атонической при гипертонической форме мочевой пузырь имеет небольшие размеры, чаще округлую форму, нередко наблюдается затекание контрастного вещества в расширенную шейку

мочевого пузыря (симптом «языка»).

Экскреторная урография, в том числе инфузионная, позволяет у большинства детей с неврогенной дисфункцией мочевого пузыря независимо" от формы выявить хронический пиелонефрит с различной степенью деструктивных изменений — от умеренно выраженных проявлений до резкой деформации чашеяно-лаханочнш^^^

В ряде наб31юде*ний имеет место гидронефротическая трансформация, которой чаще всего сопутствуют везикоренальный рефлюкс и мегауретер. При урокимографии выявляется нарушение уродинамики мочеточников и мочевого пузыря. *I*

При цистоскопии определяется резко выраженная трабекулярность стенки пузыря с наличием множества ложных и истинных дивертикулов, гипертрофированная межмочеточниковая связка, воспалительные изменения. Устья мочеточников нередко зияют, не сокращаются. Для гиперрефлексивной формы неврогенного мочевого пузыря характерны малый его объем, зияние задней уретры, положительный симптом Алексеева—Шрамма у мальчиков.

Важное место в диагностике отводится уродинамическим методам исследования. На урофлоуметрических кривых отмечаются резкое снижение восходящего и нисходящего сегментов с появлением плато типа «стаккато», падение объемной скорости тока мочи до минимальных значений. Установлены низкие показатели объема выпущенной мочи и максимальной скорости тока мочи, а также резкое увеличение времени мочеиспускания.

При цистометрии обнаруживаются значительные индивидуальные особенности. На всех этапах исследования регистрируются несколько повышенные показатели внутрипузырного давления. Сохраняются они и в период адаптации пузыря. Резко уменьшены показатели эластичности стенки детрузора, а также среднепороговой и среднеэффективной емкости мочевого ПуЗЫрЯ.; - ",; *i* \

'МйкЩи^етрлУеская кривая типа «стаккато» ^острыми и пикообразными 'сокращениями, свидетельствует оф'участии вспомогательных механизмов в осуществлении акта мочеиспускания. Это подтверждается также наличием невысоких цифр внутрипузырного давления и отсутствием выхода газа (жидкости) из мочевого пузыря. У детей с арефлексивной и гипорефлекеивной формами мочевого ^пузыря\ регистрируются более высокие показатели микциометрии и профилометрии, чем при незаторможенной форме [Унтила В. П., 1983]. ;

При комбинированном уродинамическом исследовании отмечается высокоамплитудная биоэлектрическая активность в «немой» зоне, сопровождающаяся синхронным повышением внутрибрюшинного давления.

При исследовании неврологической симптоматики выявляются нарушения чувствительности к трофики в области промежности, парез сфинктера и ануса. Для определения рефлекторной деятельности тазовых органов применяется тест холодной воды, определяются тонус ректального сфинктера, бульбокавернозный и анальный рефлексы [Лившиц А. В., 1969]. Тест холодной воды заключается в определении сократительной реакции детрузора в

Рис. 102. Цистограмма. Неврогенный мочевой пузырь. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева.

Рис. 103. Цистограмма. Неврогенный мочевой пузырь. Пузырно-лоханочный рефлюкс слева, пузырно-мочеточниковый рефлюкс справа.

ответ на введение в мочевой пузырь 20—40 мл воды температуры 4°С (цистометрическое исследование). Бульбокавернозный рефлекс состоит в сокращении анального сфинктера при сдавлении головки полового члена. Сохранность анального рефлекса характеризуется сокращением сфинктера ануса при покалывании в области анального отверстия.

У детей с неврогенной дисфункцией мочевого пузыря различного генеза самыми частыми осложнениями являются хронический пиелонефрит, везикрренальный рефлюкс, гидронефротическая трансформация и хроническая почечная недостаточность (рис. 102, 103).

Необходимо отметить, что течение многих осложнений, сопутствующих неврогенной дисфункции мочевого пузыря у детей, в большинстве случаев атипичное, что затрудняет их раннюю диагностику. Нередко у одного ребенка наблюдается ряд осложнений: цистит, хронический пиелонефрит, везикоренальный рефлюкс, гидронефротическая трансформация и хроническая почечная недостаточность. Существование столь сложного заболевания усложняет проведение лечебных мероприятий.

Лечение детей с неврогенной дисфункцией мочевого пузыря представляет сложную проблему

современной урологии и хирургии. Из консервативных методов лечения по-прежнему широко используется ручное выдавливание мочи, рекомендованное K. Heddaens еще в 1885 г. Применяются периодическая и постоянная катетеризация мочевого пузыря [Kaye K., 1981]. Ряд авторов рекомендуют проводить катетеризацию в стерильных условиях 2—4 раза в день [Brock W. et aL^J1^1]. Наличие пузырйо^6ч^ет6"чникового рефлюкса не является противопоказанием к этому виду лечения. • Однако, как показали клинические наблюдения, длительное применение этих методов отведения мочи даже при строгом соблюдении правил асептики не может предотвратить у детей развития пиелонефрита, тяжелых трофических изменений в стенке мочевого пузыря, усиления везикоренаяьного рефлюкса и гидронефротической трансформации развития уросепсиса.

В последние годы для лечения неврогенного мочевого пузыря у детей прибегают к *медикаментозной терапии* и электростимуляции мочевого пузыря.

Широкое применение медикаментозного лечения обусловлено успехами в изучении иннервации нижних мочевых путей и фармакодинамических свойств медикаментов. Известно, что центральная иннервация (парасимпатическая, симпатическая и соматическая) обеспечивается сегментами Тхь T_{x}„, Li, LH, Lii-m-V спинного мозга, симпатическим стволом и нижнебрыжеечным ганглием, автономная иннервация — автономными пристеночными ганглиями и интрамуральными короткими нейронами. Медиатором в преганглионарных нервных проводниках для обеих систем (симпатической и парасимпатической), а также в постганглионарных проводниках парасимпатической системы является ацетилхолин. Медиатором в постганглионарных симпатических проводниках служит норадреналин (норэпинефрин).

Автономные нейрорецепторы везикруретрального комплекса распределены неравномерно. Как установлено при '^нёйргистохимических и фйрмакодинамических исследованиях, хрлинергические и бета-адренерг$ческиё рецепторы преобладают в области тела и дна мочевого пузыря и почти не встречаются в области Основания и уретры. Альфа-адренергические рецепторы превалируют в основании мочевого пузыря, шейке и уретре. В зоне наружного сфинктера, помимо соматической рецепции, имеется симпатическая и парасимпатическая.

При стимуляции альфа-адренотропных рецепторов возникают сокращения гладкомышечных волокон, бета-адренотррпных — расслабление мышечных волокон. Под фармакодинамической терапией понимают место приложения действия лекарственного препарата, характер влияния медикаментов на медиатр (ацетилхолин и норадреналин) *и* конечный результат этого влияния. Все лекарственные препараты, используемые для лечения расстройств мочеиспускания, можно разделить на холино-альфа- и холино-бета-блокаторы, на холино-альфа- и холино-бета-стимуляторы.

Для лечения больных с неврогенным мочевым пузырем применяются альфа-стимуляторы (эфедрин, имипрамин, фенилефрин), альфа-блокаторы (феноксибензамин, фентоламин), бета-стимуля-

торы (изопротеранол и пропранолол), холиностимулятор (бетанехол).

При гиперрефлексивной форме наибольшую популярность завоевали альфа-адреноблокаторы (феноксибензамин и др.). Высокую степень их эффективности отмечают лишь при надъядерных поражениях спинного мозга [Saff M., Morren J., 1978]. При смешанных поражениях положительный результат отмечается редко. Использование бета-блокаторов получило наименьшее распространение [Blaivas J. et al., 1980^;.^p.]. .

В последние годы в литературе указывается на целесообразность применения при данной форме мочевого пузыря простаглаидина, вводимого непосредственно в мочевой пузырь [Вишневский Е. Л., Гулакас В. В., 1980, и др.].

При гипорефлексивной форме пузыря чаще всего рекомендуется прибегать к назначению препаратов, действующих на симпатические альфа-рецепторы шейки пузыря (эфедрин, имипрамин и др.) [Diakno J. et al., 1975; Herrlinger A. et *at,* 1978, и др.]. Отдельные клиницисты используют для лечения комплекс антихолинергических и антиспазматических препаратов [Beason J. et al., 1977, и др.]. При этой форме нефрогенного пузыря у детей положительный результат отмечался в 40—48% наблюдений [Kahuna O., 1976; Kaya van B. P., 1981, и др.].

Оригинальным методом лечения нефрогенного мочевого пузыря является *иглорефлексотерапия,* основанная на использовании дифференцированного сегмеитарно-рефлекторного воздействия на мускулатуру мочевого пузыря. Метод состоит в интенсивном коротком раздражении детрузора иглой, которую на более или менее продолжительное время оставляют в тканях мочевого пузыря. При гипотоническом синдроме длительность подобного раздражения колеблется от 5 до 10 мин; сила воздействия постепенно снижается. При гипертоническом синдроме назначают тормозный метод с постепенно нарастающей интенсивностью воздействия игл. Иглы в тканях мочевого пузыря оставля-'"* ют на 30—60 мин.

Непосредственное воздействие на нервно-мышечный аппарат нижних мочевых путей достигается различными видами *электростимуляции.* Метод электрической стимуляции неврогенного мочевого пузыря трансуретральным или ректальным путем за последнее время нашел широкое распространение. Принцип метода заключается в замещении идущих к мочевому пузырю нервных импульсов, которые временно или окончательно исчезли, электрическим раздражением [Klimis C., 1979; Schwock G., 1980, и др.].

Значительное число экспериментальных исследований, проведенных в 70-х годах, позволили разработать электрические характеристики и место имплантации электродов для получения активного сокращения детрузора, что дало возможность перенести метод электрической стимуляции в клинику [Вишневский А. А., Лившиц А. В., 1973].

Накопившийся опыт клинических наблюдений свидетельствует о высоком проценте неудовлетворительных результатов лечения. Основная причина неудач состоит в том, что электрический ток распространяется не только на детрузор, вызывающий сокращение мочевого пузыря, но и на шей-

ку и сфинктеры мочевого пузыря, что сопровождается тоническим сокращением мускулатуры таза. Неадекватное сокращение и расслабление детрузора и сфинктеров мочевого пузыря приводит к неполному его опорожнению.

Первые в СССР имплантации стимулирующего устройства в мочевой пузырь были выполнены в 1966 г. А. А. Вишневским [Лившиц А. В., Ходоров КИ^ДДбб-»*-' 1970]'.. . ,Н. А*^ойЙт*кин и с/>авт. (1970) впервые разработали специальные раздражающие электроды диаметром 1 мм, изготовленные из платины. Тканевая реакция на отрицательное восприятие стимулирующего устройства подавляется введением больным за 5—7 сут до операции преднизолона. /

Техника операции. Нижним срединным разрезом обнажают и деперитонизируют мочевой пузырь. По всей окружности перерастянутого мочевого пузыря на расстоянии 15—20 см от шейки вшивают 6 электродов. Под апоневроз переднего листка влагалища прямой мышцы живота подшивают радиочастотный приемник. Контактные провода, соединяющие приемник с электродами, укладывают в дупликатуру заднего листка влагалища прямой мышцы живота. Брюшную стенку ушивают наглухо. Сопротивление шейки мочевого пузыря и мышц тазового дна преодолевают двусторонней пудендэктомией.

Утрата эректильной функции ограничивает показания к этому вмешательству. Электрическую стимуляцию проводят через 3—4 ч. Сеанс электростимуляции длится 30—60 с. Характер напряжения электрического тока для каждого больного устанавливается индивидуально. Наиболее эффективно напряжение тока 11—13 Вт при частоте стимулов 20—30 в секунду. Межэлектродное сопротивление мочевого пузыря при 6 электродах 130 см, при 2 электродах — 300 см. Режим стимуляции устанавливают в зависимости от скорости наполнения мочевого пузыря при стандартной водной нагрузке. .,, /_;'•< ′ .: ч

Показаниями^ тс электрической стимуляции'; служат'\ расстройства акта мочеиспускания^ проявляющиеся сохранением: более 100 мл остаточной мочи и наличием электрической возбудимости^{s} детрузора, определяемой с ! помощью трансректальной эле'ктрической стимуляции мочевого .пузыря. Кроме того, противопоказаниями являются функционирующий надлобковый свищ, острая фаза пиелонефрита, отсутствие электрической возбудимости детрузора, вторично сморщенный, /, склерозированный мочевой пузырь.

В результате , электрической стимуляции мочевого пузыря у больных с травматическим поражением спинного мозга и конского хвоста восстанавливается акт мочеиспускания, улучшается функция почек, исчезают или уменьшаются везикоренальные рефлюксы, усиливается моторно-секреторная функция кишечника. Электрическая стимуляция способствует заживлению пролежней. Наиболее благоприятные результаты получены при расположении электродов в области устьев при напряжении тока 3—5 Вт [Лившиц А. В., 1975].

Отдельные авторы считают излишним проводить имплантацию инородных тел. По их мнению, тот же эффект может быть достигнут применением наружных

электродных стимуляторов. Успех лечения данным методом зависит от степени восстановления функциональных возможностей мышц после выполнения электростимуляции. Рекомендуется отказаться от постоянной стимуляции и заменить ее прерывистой. На целесообразность использования радиочастотной стимуляции указывают Н. А. Лопаткин и соавт. (1971), A. Kondo (1973) и др.

У детей с периферической денервацией мочевого пузыря применяют ректальную стимуляцию мочевого пузыря [Савченко Н. Е., Мохорт В. А., 1970]. С .уэхои. целью используют> . импульсный электронный стимулятор (аппарат Киевского завода медицинского оборудования). Ток подается к двум электродам. Активный электрод в виде бужа Гюйона вводят в прямую кишку. Индифферентный электрод (свинцовая пластинка) на протяжении одного сеанса перемещают на крестец, на область верхних грудных позвонков и в надлобковую область. Расположение электродов в нескольких точках, по мнению авторов, позволяет направленно воздействовать на детрузор и сфинктерную систему мочевого пузыря. Ток подают прерывистыми сериями по 5 сек с интервалом 10—15 с. Продолжительность воздействия тока 15 мин. Курс лечения состоит из 10—15 сеансов. При необходимости курс можно повторить.

Хирургическое лечение. Среди хирургических методов отведения мочи у детей с неврогенным мочевым пузырем применяют высокое сечение мочевого пузыря, пиело- и нефростомию. Технически более простой является чрескожная пункционная нефростомия. Большие перспективы открываются в связи с созданием искусственных мочевых сфинктеров.

Заслуживают внимания хирургические вмешательства, направленные на отведение мочи в кишечник. Больным с неврогенным мочевым пузырем некоторые авторы рекомендуют производить -уретероилеостомию, уретероколостомию, уретеросигмостомию и др. При лечении больных с малым сморщенным и спастическим мочевым пузырем производят операции, направленные на увеличение его объема за счет сегментов толстой и тонкой кишки. Операция Махони-Аэферта (множественные миотомии детрузора на переднезадней и боковых поверхностях мочевого пузыря с интервалом между разрезами 2—3 см) позволяет увеличить объем мочевого пузыря на 50% [Державин В. М. и др., 1984].

Отведение мочи в кишечник тем или другим методом возможно при отсутствии дисфункции кишечника. При копростазе, а тем более при недержании кала этот метод лечения противопоказан.

В 60—70-х годах производилось преимущественно оперативное лечение детей с неврогенным мочевым пузырем. Единственным реальным путем построения патогенетической терапии неврогенных расстройств мочеиспускания считалось восстановление иннервации мочевого пузыря методом органопексии, чаще всего энтеровезикопексии [Долецкий С. Я. и др., 1973].

Впервые в нашей стране эти операции были проведены Н. Е. Савченко и В. А. Мохортом (1970). Накоплен значительный материал. По данным авторов, разработавших это оперативное

вмешательство, при неадаптированной форме мочевого пузыря реиннервация демукозированной петлей тонкой кишки должна сочетаться с укреплением шейки мочевого пузыря, а при арефлекторной и неадаптированно-арефлекторной форме необходимо ограничиваться реиннервацией детрузора. выключенным сегментом тонкой кишки или прямыми мышцами живота. • ,,,,.^,[щг''"

При мйойеврог^ШюТ* атонии мочевого пузыря целесообразно прибегать к аутоцистодубликатуре и резекции шейки [Мохорт В. А., и др., 1977].

Некоторые авторы [Гресь А. А., Мохорт В. А., 1982] предлагают в условиях нормальной ^иннервации толстой кишки в * качестве источника реиннервации/использовать прямую кишку, что значительно упрощает оперативное вмешательство. Операция ректовезикопексии не должна противопоставляться илеовезикоректопексии, они дополняют друг друга.

Наибольшие трудности представляет лечение больных с пузырно-мочеточниковым рефлюксом. Успех оперативной коррекции везикоуретерального рефлюкса в неврогенном мочевом пузыре, по данным как зарубежных, так и советских авторов, весьма незначительный.

Клинические наблюдения показывают, что к оперативному лечению пузырно-мочеточникового рефлюкса у детей с неврогенным мочевым пузырем целесообразно приступать только после длительного медикаментозного лечения с применением физиотерапевтических процедур и получения достоверных данных (клинических, лабораторных, инструментальных с регистрацией параметров уродинамики) о положительной динамике под влиянием терапии. Наиболее часто прибегают к антирефлюксным операциям по методам Ледбеттера — Поли та но и Брадика. Наихудшие результаты получены при диагностике двустороннего пузырно-мочеточникового рефлюкса. В отдельных случаях наружная сфинктеротомия может уменьшить степень. пузырцЬ-мОчеточникового-'рефДюкса" .[Hirschef J. et al., 1978, и др.]/ Некоторые урологи при двустороннем, пузырно-мо-
->четочниковом рёфлкжсе накладывают трансуретероуретероанастомоз [Alloarh Ga et al., 1983]. Вполне благоприятные результаты, отмечены при использовании антирефлюксной операции по методу Брадика и Пасини (1975).

Энурез — ночное недержание мочи. Большинство клиницистов склонны Считать это явление физиологическим недержанием мочи, возникающим 'вследствие задержки возникновения позыва к мочеиспусканию или чрезмерного торможения «сторожевого пункта» (по И. П. Павлову). В этой связи следует согласиться с Н. А. Лопаткиным, что энурез— скорее неврологическое заболевание, чем урологическое. В то же время известно, что иногда причиной энуреза являются пороки развития и воспалительные заболевания мочевой системы у детей [Пугачев А. Г., Унтила В. П., 1981]. При констанции данной патологии необходимо в первую очередь исключить эти патологические состояния.

Лечение энуреза — сложная, далеко неразрешенная проблема. Широко применяются медикаментозные средства (спазмолитические, седативные, снотворные и т. Д.), специальный режим,

ограничение приема жидкости в вечернее время, по показаниям иглотерапия, электростимуляция мочевого пузыря синусоидальным, а также динамическим токам и т. д.

ГЛАВА 15
Крипторхизм

Крипторхизм (греч. kryptos — скрытый, ordus — яичко) — аномалия развития, при которой одно или оба яичка во внутриутробном периоде не опустились в мошонку, а задержались на месте нижнего полюса первичной почки, в брюшной полости или'в, пахово-мошоночном канале. Чаще всего обнаруживается паховая форма крипторхизма. Преобладает правосторонний крипторхизм — (50%); двусторонний диагностируется в 30%, а левосторонний — в 20% случаев. Данные литературы свидетельствуют о том, что частота аномалии положения яичка колеблется в пределах от 1,1 до 5% [Волжин С И., 1971; Пугачев А. Г., Фельдман А.М., 1979].

Опускание яичка не всегда завершается к моменту рождения ребенка; в 10—20% наблюдений оно продолжается на протяжении 1-го месяца жизни. Установлено, что задержавшееся яичко в 14—38,1% случаев подвергается риску атрофии герминативного эпителия, нарушения функции интерстициальных клеток, секретирующих андрогены, малигнизации [Маринбах Г. Б., 1975; Звара В., 1977; Матвеев Б. П. и др., 1983] и т. д. Лечение крипторхизма является одной из наиболее важных проблем эндокринологии и хирургии.

Этиология и патогенез. Становление взглядов на этиологию и патогенез крипторхизма тесно связано с развитием представлений об эмбриогенезе семенников и механизме опускания их в мошонку. Под влиянием работ J. Hunter и его последователей получила распространение механическая теория возникновения крипторхизма, в основе которой лежало представление о том, что задержка одного или двух яичек обусловлена нарушением взаимодействия развивающихся яичек с окружающими тканями (недостаточное развитие и неправильное направление влагалищного отростка брюшины и пахового канала, неправильное прикрепление направляющей связки, многочисленные фиброзные спайки, фиксирующие семенной канатик и яичко к окружающим тканям и т.д.), вследствие чего нарушается процесс опускания тестикулов в мошонку. Эта гипотеза имела наибольшее распространение в конце XIX — начале XX века.

Бурное развитие экспериментальной и клинической эндокринологии в начале XX века, выяснение корреляций между половыми железами и гипофизом, обнаружение в нижнем мозговом придатке гормонов; регулирующих функции семенников (гонадотропинов), явились основанием для появления эндокринной гипотезы происхождения крипторхизма. В основе ее лежит представление о том, что причиной задержки опускания яичек в мошонку является их неспособность отвечать на стимулы, исходящие от гипофиза. Сторонники этой теории обнару-

жили атрофические изменения в генеративном и эндокринном аппарате яичек у детей, страдающих крипторхизмом [Мирлес Ю.Д., 1963; Тарасов Н. И., 1965].

О роли эндокринопатий в патогенезе крипторхизма свидетельствуют и сочетание этой болезни с другими эндокринно обусловленными аномалиями (гинекомастия, инфантилизм, гипоспазия и т. д.)д положительные;;.;, р^з$.ш»'ратбг** гормонотерапии крипторхизма. Представление о крипторхизме как дисэмбриональной эндокринопатий особенно большое распространение получило в последнее десятилетие [Васюкова Е. А. '1972; Юнда И. Ф., Имшенцкас Л. П., 1972; Лапшина В. Ф., 197,4, и др.].

Все большее число эндокринологов приводят убедительные данные о том, что тестостерон и дигидротестостерон целиком ответственны за оформление мужского морфотипа и обеспечение факторов миграции яичек в мошонку [Petit R. et. al., 1976]. Обнаруживаемые иногда во время оперативных вмешательств фиброзные тяжи, сращение в брюшной полости и паховом канале между неспустившимся яичком и окружающими его тканями сторонники эндокринной теории рассматривают как следствие крипторхизма.

Внедрение в клиническую практику методов генетического исследования больных, страдающих крипторхизмом, позволило высказать положение о генетической основе развития этой патологии. Указывается на частое сочетание крипторхизма с другими заболеваниями, в основе которых лежат болезни генетического аппарата. Однако эти данные скорее говорят косвенно об эндокринной теории происхождения крипторхизма. Не исключено, что при крайне редких генетических аномалиях крипторхизм развивается вторично вследствие дисэмбриональных 'нарушений гипоталамо-гипофизной системы [Czeirel A. et. al., 1981].

Клиническая картина. Эндокринные" нарушения, отсутствие в мошонке одного или обоих яичек, боли, связанные лс . задержкой яичка .в,паховом і. кан'але или его ущемлением^г-т'основные причины, которые явл^ют'ся\показанием для направления ребенка- к специалисту. У ²/з больных Ътмечаются незначительные тупые, боли, которые возникают при физической нагрузке или при пальпации яичка, у '/з °ни носят схваткообразный характер, j

При двустороннем крипторхизме у 10—12% мальчиков отмечаются,^ эндокринологические нарушения: синдром Шершевского—Тернера, 'округлость туловища и конечностей, избыточное отложение подкожной жировой клетчатки в области лобка, ягодиц, бедер, недоразвитие наружных половых органов и т. д. [Жуковский М. А., 1971; Фельдман А.М., 1977, и др.]. У большинства из этих больных нарушена инкреторная функция семенников [Топка Е. Г., 1981, и др.]. При осмотре обращают внимание на недоразвитие мошонки: при двустороннем крипторхизме недоразвиты обе ее половины, при одностороннем — та половина, в которой отсутствует яичко. При паховой форме крипторхизма иногда обращает на себя внимание припухлость в паховой области (осмотр и пальпацию необходимо проводить в вертикальном и горизонтальном положениях ребенка). При пальпации по ходу пахового канала удается

обнаружить яичко, а в отдельных случаях и вывести его за пределы канала, в мошонку. Пальпацию следует производить осторожно по направлению сверху вниз, надавливая на нижний отдел брюшной стенки, что способствует повышению внутрибрюшного давления.. У остальных детей удается вывести яичко из брюшной полости в паховой канал. Крипторхизм в 18—80% сочетается с паховой грыжей [Пугачев А. Г., Фельдман А.М., 1979, и др.]. Своевременная диагностика неопустившегося яичка важна'для сохранения эндокринной и герминативной функций, а также в связи с опасностью его злокачественного перерождения.

В трудных для диагностики случаях, когда яичко при пальпации не удается обнаружить, рекомендуется применение пневмоперитонеографии, радиоизотопной сцинтиграфии, ультразвукового сканирования, лапароскопии и компьютерной томографии [Лопаткин Н. А. и др., 1979; Кущ Н.Л. и др., 1979; Papaietro J. et. al., 1981; Martone A., 1981; Wolverson M. et. al.., 1983]. Наиболее информативной является селективная тестикулоартериография, однако большая вариабельность локализации устьев тестикулярных артерий, малый их диаметр у детей, особенно дошкольного возраста, частое возникновение спазма и риск тромбообразования являются причинами крайне редкого применения этого метода исследования у детей.

В техническом отношении катетеризация яичковых вен (по сравнению с артериями) намного проще из-за довольно широкого просвета венозного ствола даже в случаях агенезии яичка. Накопленный опыт убеждает в высокой эффективности и информативности данного метода при определении локализации ретенированного яичка.

Ориентиром для зондирования левой тесгикулярной вены служит левый наружный край позвоночного столба. Устье вены находится в пределах 1 см латеральнее него. Для устойчивой фиксации катетера в устье вены его следует ввести глубже по металлическому проводнику, введеш ому в проксимальную треть вены. При катетеризации тестикулярной вены может быть зондирована мочеточниковая вена, которая также впадает в почечную по ее нижней поверхности рядом с яичковой, но сопровождает мочеточник на всем его протяжении.

Поиск правой яичковой вены имеет смысл начинать с правосторонней селективной почечной венографии. Может наблюдаться рефлюкс контрастного вещества в. яичковую вену, в К% случаев впадающую в правую почечную вену. В нижней полой вене ее ищут по правой переднебоковой стенке полой вены ниже впадения почечных вен, хотя иногда место ее впадения может оказаться выше или располагаться даже по переднебоковой стенке нижней полой вены. Справа можно использовать катетер с проксимальным концом в виде петли с выступающим латерально книзу кончиком. При движении катетера сверху вниз по правой стенке нижней полой вены в случае, если катетер попадает в яичковую вену, возникает ощущение сопротивления. Рентгеновский снимок производят в конце инъекции 5—10 мл контрастного вещества,

вводимого со скоростью 1—2 мл/с.

На селективных тестикуловенограммах при брюшном крипторхизме определяются яичковая вена и гипоплазированное гроздьевидное сплетение. Гипоплазия венозного сплетения соответствует атрофичному яичку, что подтверждено гистологическими исследованиями. При паховой докализации, .. яичка- ето гроздьевидное сплетение определяется на венограммах более развитым. Теети«^ куловенография при паховом крипторхизме, диагностируемом пальпаторно, может производиться как для выяснения наличия яичка, так и для селективного забора крови с целью определения концентрации гормонов. Она может использоваться и для измерения длины сосудистого пучка у детей. Анализ двух последних факторов, возможно, позволит прогнозировать характер операции у детей — органосохраняющий или органоуносящий, при коротком сосудистом пучке и отсутствии тестостерона в крови тестикулярной вены.

Венографическим признаком агенезии яичка является слепое окончание тестикулярной вены. Просвет проксимального отдела такой вены у места впадения ее в нижнюю полую или почечную часто сохраняется за счет кровотока из анастомозирующих с ним вен забрюшинного пространства.

В процессе осмотра больного и пальпации пахового канала необходимо *дифференцировать* крипторхизм от других аномалей. *Ретракция яичка* (псевдокрипторхизм) возникает в результате сокращения кремастера: семенная железа обнаруживается у корня полового члена или в паховом канале и при пальпации может быть легко низведена на дно мошонки. Недоразвитие мошонки не отмечается. Лечение не требуется. При снижении возбудимости кремастера и с возрастом яичко самостоятельно опускается в мошонку. При *эктопии яичка* семенная железа обнаруживается на передней брюшной стенке кпереди от апоневроза наружной косой мышцы живота, на бедре или промежности в области лобка и корня полового члена. Лечение оперативное — низведение яичка на дно мошонки.



Рис. 104. Признаки преждевременного подового созревания (увеличение размера половопо члена у больного 11 лет с левосторонним крипторхизмом) после курса гормонотерапии.

Гипоплазия яичка — врожденное недоразвитие его. Пальпируются семенные железы размером несколько миллиметров. Клинически так же, как при анорхизме отмечаются врожденное отсутствие обоих яичек, резко выра-

Рис. 105. Микрофото. Недоразвитие тестикуляриой ткани у больного 7 лет. Правосторонний паховой крипторхизм. Семенные канальцы мелкие, лишены просвета, разбросаны в рыхлой соединительной ткани.

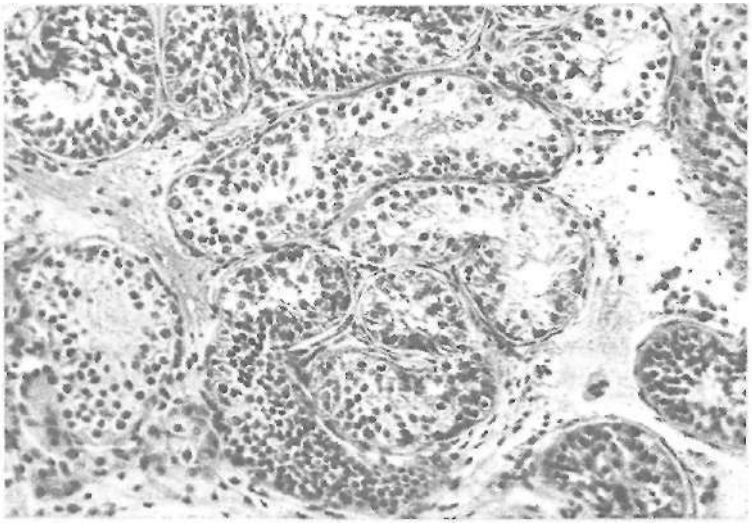
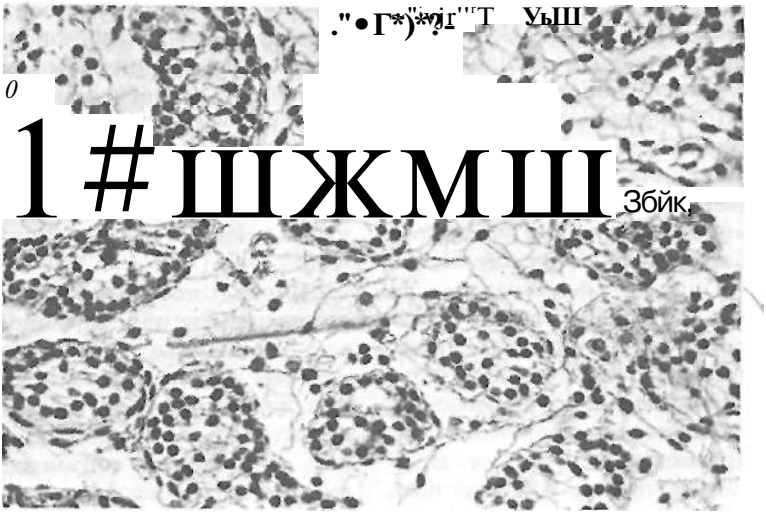


Рис. 106. Микрофото. Недоразвитие тестикуляриой ткани у больного 10 лет с двусторонним паховым криторхизмом. Тестикулярная ткань в виде мелких семенных канальцев, разбросанных в соединительнотканной строме.

женные гипогенитализм и евнухоидизм.

Установление диагноза *монорхизма* (врожденное отсутствие яичка) возможно только после выполнения радиоизотопной сцинти-



Рис! *107.* Микрофото. Левосторонний паховой крипторхизм угольного 12 лет. Умеренный гиалиноз б'азальной мембраны семенных канальцев.

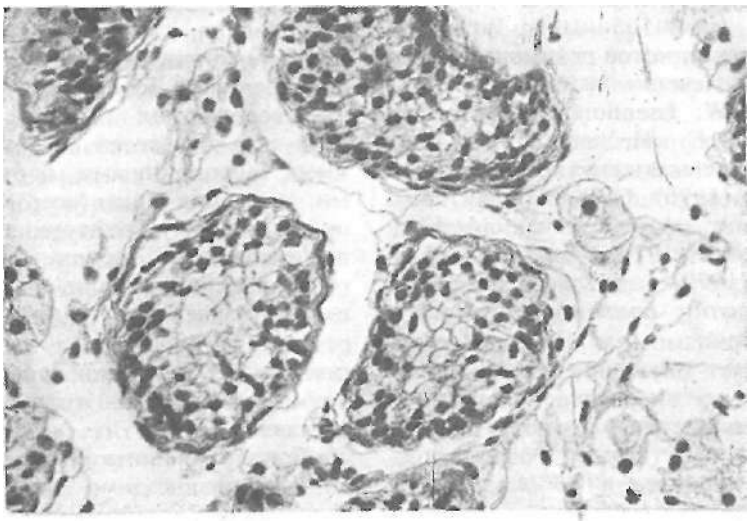


Рис. ***108.*** Микрофото. Правосторонний паховой крипторхизм у больного 10 лет. Зрелые клетки Лейдига в интерстиции тестикулярнсчй ткани.

графии и по показаниям — оперативной ревизии брюшной полости и пахового канала.

***Полиорхизм* — диагностирование третьего, добавочного яичка с отдельным придатком и семевыносящим протоком,**

***Лечение*. При решении вопроса о лечении крипторхизма главную роль играет определение опти-**

мальных сроков его выполнения (рис. 104). До.недавнего времени решающее значение придавалось феномену спонтанного низведения яичка. По мнению многих клиницистов, такая тенденция в отсутствие механического препятствия наблюдается на протяжении первых 6—12 лет жизни [Терновский С. Д., 1959; Тарасов Н. И., 1965]. Однако морфологические исследования биоптата неопустившихся яичек, выполненные многими исследователями, убедительно свидетельствуют, что признаки дегенеративных .изменений в^-г^кдни яичка регистрируются уже с 8-месячного возраста [Dickinson A., 1973; Braudeski K., Begele D., 1973, и др.]. Наибольшие изменения обнаруживаются к 5—7 годам [Воложин С И., 1970; Пугачев А. Г., Фельдман А.М., 1979, и др.] (рис. 105—108). Большинство клиницистов рекомендуют начинать лечение в самые ранние сроки: W. Issendorf и S. Hofman (1975), C. Hecker (1977) — на 4—5-й день жизни; R. Petit и Jennen G. (1976), C. Waaler (1976) — в 5 лет, А. Г. Пугачев и А. М. Фельдман (1979) — в 3 года, Н. Л. Кущ (1979) — в 2 года. Установлено, что у большинства детей с крипторхйзмом в возрасте старше 3 лет опущение яичка не наступает, а оперативное лечение в этом возрастном периоде способствует обратимости патологического процесса; у 87% взрослых, подвергавшихся лечению в возрасте 3-— 4 лет, сохраняется нормальная способность к оплодотворению [Issendorf W., Hofman S., 1975]. Следовательно, 3—4-летний возраст является оптимальным для начала лечения крипторхизма. Единая точка зрения на выбор вида лечения этой патологии отсутствует. Большинство клиницистов, будучи сторонниками эндокринной теории крипторхизма, выдвигают на первое место гормональную терапию. К оперативным методам рекомендуют прибегать только при ее неэффективности [Васюкова Е. А., 1972; Матковская А. И., 1973; Долецкий С. Я., и др., 1975].

Более чем двадцатилетний опыт применения гормонов показал, что медикаментозное лечение дистопий тестикулов, особенно при одностороннем процессе, недостаточно эффективно. Некоторые клиницисты объясняют это эмпирическим подходом к назначению гормонов. Показанием к их применению считалось снижение экскреции лютеинизирующего гормона в Моче и тестостерона в крови. Однако в последние годы установлено, что при одностороннем крипторхизме эти показатели разноречивы. Достоверное снижение содержания гормонов отмечено только у детей со значительными эндокринными нарушениями, имеющих чаще всего двустороннюю форму крипторхизма. Назначение этой группе больных гормональной терапии способствовало получению положительных результатов в 78% случаев [Пугачев А. Г., Фельдман А. М., 1979] при односторонней— только в 20% случаев.

Основываясь на литературных данных, необходимо считать целесообразным назначение гормональных препаратов только группе детей с двусторонним крипторхйзмом и односторонним при выраженных эндокринных нарушениях.

Хориогонин назначают внутримышечно детям до 10 лет в дозе 500—1000 Ед, а старше 10 лет —

по 1500 Ед 2 раза в неделю в течение месяца. При положительном результате через 3 мес курс лечения повторяют. При безуспешности консервативного лечения и в случае отсутствия показаний к его применению рекомендуется оперативное низведение яичка. Орхидопексию необходимо выполнять в возрасте не старше 3—4 лет.

Разнообразные методы оперативного низведения яичка можно разделить на две группы: одномоментное низведение с фиксацией яичка к стенке мошонки или путем вытяжения за нитку (орхидопексия по Соколову—Гроссу); двухмоментное низведение с фиксацией яичка к фасции бедра (орхидопексия по Байлю-г-Китли).

Выбор метода фиксации определяется в момент выполнения оперативного вмешательства: при низведении яичка на дно мошонки и отсутствии минимального натяжения элементов семенного канатика можно воспользоваться методами фиксации первой группы, при сомнении показаны методы второй группы.

При паховой форме крипторхизма после вскрытия апоневроза наружной косой мышцы живота от наружного отверстия пахового канала до проекции внутреннего кольца яичко вместе с его элементами освобождают прежде всего от остатков гунтеровой связки, а затем от фиброзной ткани, окружающей его в пределах пахового канала. Далее производят тщательную обработку влагалищного отростка брюшины: отделение его от элементов семенного канатика позволяет удлинить последний на 1,5—2 см; культю влагалищного отростка прошивают и перевязывают. В трудных случаях мобилизации элементов семенного канатика необходимо мобилизовать тестикулярную артерию: указательный палец вводят в забрюшинное пространство и тупо освобождают артерию от расположенных вокруг нее тканей. Этим методом ликвидируют широкое боковое искривление. Элементы семенного канатика необходимо выделять вместе, чтобы уберечь их от повреждения.

При брюшной форме крипторхизма рассекают внутреннее отверстие пахового кольца книзу и медиально. Учитывая значительно меньшую длину влагалищного отростка при этой форме, мобилизацию яичка необходимо выполнять крайне осторожно. Поперечный круговой разрез влагалищного отростка должен быть проведен так, чтобы длина дистального его доскута была достаточной для фиксаций яичка. Затем подготавливают, *лбже* для яичка: II и III пальцами тупо производят тоннелизацию в мошонке. Снаружи ее инвагинируют. Предварительно накладывают шелковый (капроновый) шов за остатки собственной оболочки яичка и дистальный конец влагалищного отростка. Некоторые урологи рекомендуют проводить нить в просвет влагалищного отростка, а выводить через стенку мошонки наружу. Яичко должно лежать на дне мошонки. Обязательно определяют состояние элементов семенного канатика для исключения перекрута яичка и натяжения элементов. В случае выраженного натяжения степень натяжения нити уменьшается. При уверенности в максимальной мобилизации элементов семенного канатика целесообразнее ограничиться расположением яичка в верхней или средней части мошонки, чем до-

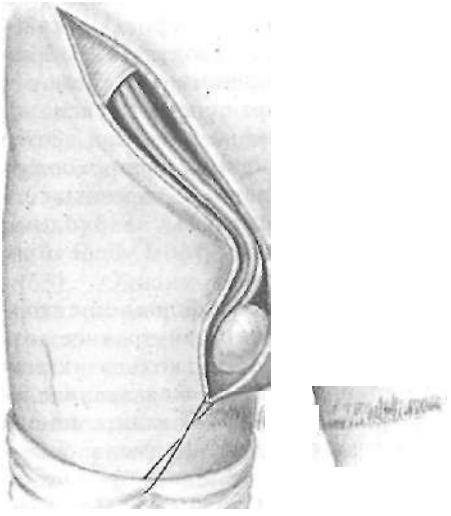
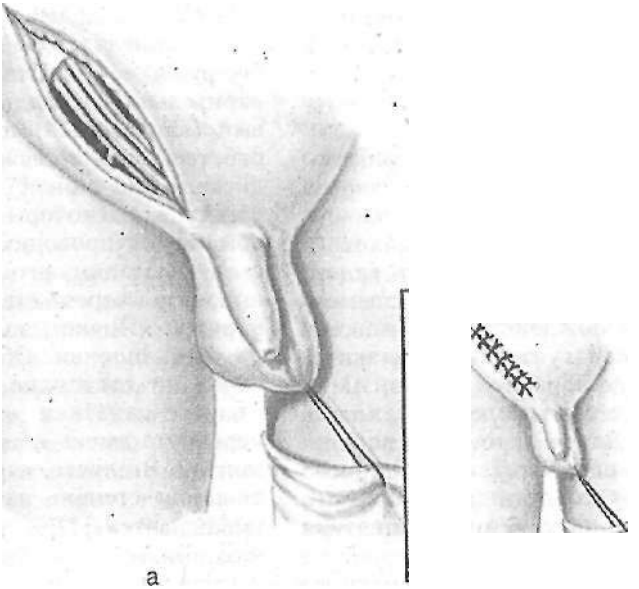


Рис. 109. Схема операции по Соколову и Гроссу. Локализация яичка на стороне операции. Перегиб сосудов, питающих тестикулы.

биваться максимального его низведения на дно мошонки.

Важным этапом операции является фиксация яичка. S. Johnson (1965) справедливо указывал, что лучше иметь васкулированное яичко у шейки, чем ишемизированное на дне мошонки. Н. Н. Соколов и многие другие клиницисты для "достижения постепенного дозированного низведения яичка рекомендуют производить фиксацию яичка с помощью специальной нити к предварительно наложенной на одноименное бедро повязке (мягкой или гипсовой), А.М.Фельдман (1979) и R. Gross (1956) — к противоположному яичку бедру (рис. 109—ПО). Срок фиксации 14—18 дней. Отдельные урологи для фиксации переводят яичко через перегородку в другую половину мошонки и через допол-



Рас. 110. Схема модифицированной операции,
а — заключительный этап; б — фиксация яичка на стороне, противоположной операции. Перегиб сосудов отсутствует.

Рис.111. Отдаленный результат одномоментной двусторонней орхипексии у больного 11 лет с двусторонней паховой ретенцией. Срок наблюдения 4 года. Оба яичка в мошонке.

Рис. 112. Отдаленный результат орхипексии слева у больного 11 лет с брюшным крипторхи"змо!\'1. Срок наблюдения 3 года. Яичко на V дне мошонки.

нительный разрез помещают его обратно [Klippel K., 1980].

Операцию заканчивают ушиванием мошонки кисетным швом и пластикой пахового канала по Спасокукоцкому и Мартынову. При двухэтапном вмешательстве мобилизованное яичко фиксируют за фасцию бедра (предварительно производят продольный разрез кожи и клетчатки). Накладывают кожные узловые швы между стенками мошонки и кожей бедра. Спустя 2—3 мес мошоночно-бедренный анастомоз рассекают, семенную железу переводят в мошонку, на кожу бедра и мошонки накладываются узловые швы.

В случае обнаружения недоразвитого, длиной несколько миллиметров яичка при абдоминальной форме, а также при невозможности его низведения показано его удаление.

Прогноз при крипторхизме зависит от его формы, сроков выполнения операции, степени морфологических нарушений стромы яичка и нарушения кровоснабжения при выполнении фуникулизиса. При односторонней паховой форме положительные результаты отмечаются в 90%, при брюшной — лишь В! 60%, рецидив — в 7% случаев [Фельдман А. М., 1979; Herrlinger A., Chlepas S., 1979, и др.] (рис. 111—112). При исследовании нормальной способности низведенного яичка к оплодотворению установлена прямая зависимость ее от сроков начала лечения: к концу 3 лет — в 87%, в более старшем возрасте — не более чем в 47% случаев [Issendorff W., Hofman S., 1975; Papp G. et. al., 1981 и др.]. Олиго- или тератоспермия с пониженной подвижностью сперматозоидов наибо-

лее часто регистрируются у больных, которые были подвергнуты оперативным вмешательствам по поводу двустороннего крипторхизма и в поздние сроки [Plante B. et. al., 1982 и др.].

ГЛАВА 16
Варикоцеле

Распространение. Варикоцеле — варикозное расширение вен гроздьевидного сплетения, развивающееся преимущественно с левой стороны (70—90%). Локализация его с обеих сторон определяется различными авторами с частотой до * 23i% ,. слеваг до 9% — справа.

Как правило, наблюдается у детей старше 10 лет, достигая 12,4% у подростков до 17 лет. Наибольшая частота варикоцеле (15—19,3%) приходится на возраст 14—15 лет [Исаков Ю. Ф., Арбулиев М. Г., 1969; Wutz K., 1982].

Патогенез. Варикоцеле — результат обратного тока венозной крови, направленного центробежно по яичковой вене из почечной в гроздьевидное сплетение. Это происходит вследствие врожденного (первичного) отсутствия клапанов в яичковой вене или развития их вторичной несостоятельности в результате гипертензии в венозной системе почки при стенозе почечной вены (застойная венная гипертензия) или артериовенозный фистуле в ее сосудистом русле (фистульная венная гипертензия).

При стенозе почечной вены гроздьевидное сплетение становится составной частью обходного пути для почечного венозного кровотока, компенсаторного реноканального анастомоза. Варикоцеле при этом имеет тенденцию к неуклонному прогрессированию.

Однако суть и тяжесть этой клинической формы определяет не выраженность варикоза вен семенного канатика, а прежде всего нарушение сперматогенеза. Какая-либо зависимость между степенью расширения вен и нарушением оплодотворяющей способности спермы отсутствует.

Среди различных причин мужского бесплодия на долю варикоцеле приходится 39%, поэтому в диагностике и профилактике суб- и инфертильности распознавания варикоцеле является крайне важным.

Клиническая картина. У подростков и юношей заболевание проявляется увеличением соответствующей половины мошонки, неприятными ощущениями в ней, тянущими болями в яичках и паховых областях, усиливающимися при физической нагрузке. На стороне поражения в мошонке часто на глаз и при ощупывании определяются узловато расширенные вены гроздьевидного сплетения-. Со временем происходит изменение консистенции* и размеров яичка вплоть до его атрофии (поздняя стадия «варикоцельной орхопатии»).

Характеристика заболевания по степени расширения вен гроздьевидного сплетения и изменений тканей и органов мошонки, т. е. по стадиям развития [Нечипоренко А. В., 1964, и др.], не только потеряла всякий смысл и не соответствует современной концеп-

ции патогенеза этой клинической формы, но и вредна, поскольку логически обязывает врача ожидать перехода изменений вен I стадии во II стадию, якобы оптимальную для оперативного вмешательства, т. е. к динамическому наблюдению за больным, в течение которого (вне связи со степенью варикозного расширения вен) возникают и прогрессируют впло.хь> дв*[аа]неФ#ратимых нарушения сперматогенеза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Обследование начинают с осмотра больного. Определяют наличие варикозного расширения вен гроздьевидного сплетения, сторону поражения, характер варикоцеле (изменение наполнения вен гроздьевидного сплетения в клиностазе по сравнению с ортостазом).

Демонстративным является прием Иваниссевича: у больного, находящегося в положении лежа, семенной канатик на уровне наружного кольца пахового канала прижимают к лонной кости. Поскольку вены гроздьевидного сплетения не наполнены, при переводе больного в вертикальное положение, если не прекращать сдавления канатика, наполнения их также не происходит. Если же давление на канатик прекратить, гроздьевидное сплетение тотчас же наполняется венозной кровью

Пальпируют яички, сравнивают их размеры, консистенцию, форму. Осматривают кожные -покровы тела, определяют выраженность поверхностных вен в области живота, груди, нижних конечностей.

Выявляют давность заболевания, наличие в анамнезе травмы живота, поясницы, хронологические взаимоотношения между развитием (или выявлением) варикоцеле и травмой. Имеет значение выяснение динамики симптома (трансформация ортостатического варикоцеле в постоянное).

В тех случаях, когда варикоцеле сочетается с гематурией (или протеинурией), можно предположить наличие патологической артериовенозной фистулы в почке или выраженного стенотического поражения п^чечцбй вены."

Лабораторные' j .исследования включают' исследование мочи по Нечипоренко, определение суточной экскреции[1] белка, шмму но химическое исследование [Л] мочи и крови. V

Почечная венография и флеботонометрия позволяют установить механизм возникновения варикоцеле (извращение кровотока по яичковой вене под действием гидростатического фактора либо венной —*застойн&й или фистульной — гипертензии, распознать стенотическое поражение почечной вены и его этиологию, выяснить анатомические особенности яичковой вены.

В случае острого развития варикоцеле или сочетания его с гематурией необходимо произвести эхосканирование почек и брюшную аортографию (почечная артериография) для исключения опухоли или патологической артериовенозной фистулы в почке.

Сопоставлением венозного давления, измененного в ортостазе в левой почечной (ЛПВ) и левой бедренной (ЛБВ) венах, определяют ортостатический градиент венозного давления (ЛПВ—ЛБВ) и на основании этого — характер предстоящего оперативного вмешательства. При ортостатическом градиенте с положительным знаком, т. е. тогда, когда ортостатическая гипертензия в почечной

вене превышает ортостатический прирост давления в бедренной, целесообразно выполнять тот или иной вид венозного анастомоза — тестикулосафенный или тестикулоилиакальный.

При ортостатическом градиенте с отрицательным знаком (несмотря на наличие в клиностазе положительного градиента ЛПВ — ЛБВ) следует производить перевязку яичковой вены или трансфеморальную эндоваскулярную ее облитерацию, поскольку в ортостазе венозный анастомоз не будет функционировать. *щ$Й0й*

Перевязку или" эндоваскулярную облитерацию яичковой вены (склеротерапия) производят также при нормотензии в почечной вене, т. е. в тех случаях, когда обратный ток по яичковой вене в ортостазе обусловлен гидростатическим фактором (при первичном отсутствии клапанов в яичковой вене), а также в случаях, когда яичковая вена имеет небольшой диаметр или представлена в виде тонких стволов.

Оперативное лечение. Если выраженность варикоза вен гроздьевидного сплетения не соответствует тяжести варикоцельной орхопатии, то необходимо избавить больного от варикоцеле на возможно более ранней «стадии» поражения, т. е. до наступления нарушений сперматогенеза.

Таким образом, при наличии варикоцеле у подростка или юноши вмешательство показано как мера профилактики инфертильности и его необходимо производить сразу или после того, как выявлено расширение вен гроздьевидного сплетения.

Операция перевязки левой яичковой вены в нижней ее трети (по Ивaниссевичу). Учитывая незавершенность формирования сосудистой сети забрюшинного пространства и одновременно ее высокую способность к компенсаторной перестройке в детском возрасте, у детей с варикоцеле, обусловленным стенотическим поражением почечной вены, производят перевязку яичковой вены в нижней трети. Развивающаяся сеть венозных коллатералей выше уровня перевязки компенсирует включенный кровоток по яичковой вене.

Техника операции. На уровне тгередней верхней подвздошной ости слева производят горизонтальный разрез кожи длиной 4 см. Апоневроз наружной и внутренней косых мышц живота рассекают ножницами в продольном направлении параллельно паховой складке на протяжении 5 см. Мышцы тупо разводят по ходу волокон и растягивают медиально. В месте их соприкосновения с внутренним кольцом пахового канала находится яичковая вена, которая лежит на брюшинном мешке. На этом уровне вена часто состоит из двух — трех стволов, выходящих из пахового канала. Вену на небольшом протяжении отсепаровывают от брюшины. Между двумя зажимами венозный ствол пересекают, проксимальный конец перевязывают. В просветы венозных стволов дистальной культи вводят носики зажимов типа «москит». Во время массирования рукой левой половины мошонки выдавливаемая из гроздьевидного сплетения венозная кровь струйно выделяется из сосудов культи. Опорожнение гроздьевидного сплетения от скопившейся крови ускоряет опустошение и регрессию его венозных узлов в послеоперационном периоде.

Культю прошивают, перевязывают и после отсечения лигатур она «уходит» в паховой канал. Рану на брюшной стене послойно .ушивают.

Тот же эффект дает операция по Паломо, при которой яичковую вену перевязывают вместе с сопровождающей ее в виде тонкого извитого ствола яичковой артерией. Доказано, что перевязка яичковои арте£ии^д#&—-вызЁйзает нарушения кровоснабжения яичка и его атрофии при условии сохранения притока крови к нему по наружной семенной артерии и артерии семявыносящего протока. В связи с этим операцию по Паломо по поводу варикоцеле нельзя производить в случае перенесенных больным в прошлом оперативных вмешательств на тазовом отделе мочеточника, паховом канале, органах мошонки, в отличие от операции Иваниссевича, не имеющей подобных противопоказаний.

Проксимальный тестикулосафенный венозный анастомоз. При стойких (органических) стенозах венозного ствола почки патологический обратный ток по яичковои вене имеет место как в орто-, так и в клиностазе. При подобных видах сужения почечной вены с целью сохранения яичковои вены, превратившейся в составную часть компенсаторного ренокавального анастомоза, ее после пересечения соединяют проксимальным концом с пересеченной большой подкожной веной бедра. В результате этого достигают одновременно ликвидации патологического обратного тока крови в яичке (перевязка яичковои вены) и вместе с тем сохранение обходного пути венозного оттока из почки (соединение проксимального отдела яичковои вены с большой подкожной веной бедра — проксимальный тестикулосафенный венозный анастомоз) [Бытка П. Ф., Крипе Г. М., 1976].

Операцию выполняют из двух разрезов. Верхний разрез по локализации и протяженности тот же, что и при операции Иваниссевича. Нижний (длиной -'5—6 см) проводят по,, прфёкцщ'ч верхней трети большой подкожной . вены левого бедра. « \ ' ; V, *j*

На уровне /Левой' передней верхней подвздошной ости производят горизонтальный разрез кожи длиной 4 см. Апоневроз наружной и внутренней косой мышц живота рассекают ножницами в продольном направлении параллельно паховой складке на протяжении 5 см. Мышцы тупо разводят по ходу волокон и растягивают крючками. На уровне внутреннего кольца- пахового канала на париетальном листке брюшины находят яичковую вену.

Осматривают вену, определяют пригодность ее калибра для выполнения венозного анастомоза. Выбирают наибольший по диаметру венозный ствол, сопутствующие вены перевязывают. Вену отсепаровывают от брюшины на протяжении 4 см. На проксимальный ее конец накладывают маленький зажим «бульдог», в 3 см дистальнее него вену пересекают. Проксимальную культю яичковои вены обрабатывают раствором гепарина, погружают на дно раны и закрывают влажной салфеткой, после чего она готова к анастомозированию.

Обработка дистальной культи яичковои вены — абсолютно идентична таковой при операции Иваниссевича.

Для выделения верхней трети

большой подкожной вены на переднемедиальной поверхности левого бедра эту вену выделяют и мобилизуют кверху вплоть до места ее впадения в бедренную вену. На этом уровне перевязывают и пересекают впадающие в нее второстепенные ветви. Это позволяет поднять вену вверх и повернуть ее на 180° для анастомозирования с яичковой веной. Одну из боковых ветвей вены после пересечения не перевязывают. В дальнейшем в первые 5—6 дней после операции через ее просвет вводят микроирригатор, по которому зону венозного анастомоза орошают раствором гепарина. Большую подкожную вену бедра пересекают в средней трети, дистальный конец ее перевязывают. Проксимальную ее треть промывают раствором гепарина. В ее просвет через боковую ветвь вводят микрозонд.

Подкожно-фасциальный тоннель прокладывают тупым путем с помощью зажима, проведенного из верхнего разреза под паховой (пупартовой) связкой к верхнему углу разреза на бедре у места впадения в бедренную вену большой подкожной вены бедра. Марлевый тампон захватывают зажимом и несколько раз проводят туда и обратно в созданном канале, чем достигается необходимый калибр его.

Носиком зажима, проведенного из верхнего разреза через тоннель в нижний разрез, захватывают конец пересеченной и мобилизованной большой подкожной вены бедра. Вену вместе с находящимся в ней зондом проводят через тоннель навстречу яичковой вене и выводят в верхнюю рану.

При наложении венозного анастомоза микрозонд становится шиной, на которой удобно сшивать проксимальные концы яичковой и большой подкожной вен. Последовательно выполняют обе полуокружности венозного анастомоза. После этого введением изотонического раствора хлорида натрия с гепарином по микрозонду проверяют состоятельность сосудистого шва. Зажим «бульдог» снимают с проксимального конца яичковой вены. Проходимость венозного анастомоза определяют; на глаз при заполнении кровью большой подкожной вены бедра.

Обе раны (на брюшной стенке и на бедре) ушивают. Микрозонд фиксируют к швам бедра. Зону анастомоза и область выше нее орошают дробными порциями изотонического раствора хлорида натрия с гепарином, вводимого по микрозонду в течение 5—6 дней после операции (до 4 мл раствора 3—4 раза в день). На 2-й день больному разрешают вставать и ходить. На 8—10-й день осуществляют рентгенологический контроль проходимости созданного венозного анастомоза. Для этого используют микрозонд перед его извлечением или, если он удален, производят селективную левостороннюю почечную венографию в орто- и клиностазе.

Проксимальный тестикулоилиакальный венозный анастомоз. Эта операция может быть выполнена в случае неосуществимости тестикулосафенного анастомоза (рассыпной тип строения большой подкожной вены бедра) и одновременно наличия признаков выраженного нарушения венозного оттока из почки, требующих декомпрессии венной гипертензии (гематурия, протеинурия в сочетании с варикоцеле) [Лопаткин Н, А., 1973].

В левой пахово-подвздошной

области проводят клюшкообразный разрез продольной брюшной стенки длиной 8 см. После рассечения апоневроза наружной косой мышцы тупо разделяют мышцы на ходу волокон. Париетальную брюшину отодвигают медиально, как при операции на мочеточнике в нижней его трети. На брюшине определяется расширенная яичковая вена. Выделение, перевязка и подготовка яичковой вены к, анастомозирован|1Ю$_{яЛ}$,^,-^а«йэтот*ичны соответствующим этапам операции наложения тестикулосафенногр анастомоза.

Производят выделение левой общей подвздошной вены на участке 4—5 см. Кровоток в вене временно выключают наложением зажимов на ее ствол дистальнее и проксимальнее выделенного участка. На передней стенке вены вырезают овальное «окно» соответственно диаметру подготовленного к аностомозированию косо отсеченного проксимального конца яичковой вены. Анастомоз между яичковой и общей подвздошной венами конец в бок накладывают непрерывным швом атравматической иглой. После снятия зажимов сначала с яичковой, а затем с подвздошной вены видно, что кровь наполняет терминальный конец яичковой вены до места анастомоза, а затем направляется в общую подвздошную вену. Ушивают рану брюшной стенки.

Необходимость вмешательства на крупной венозной магистрали (общая подвздошная вена) и сопряженный с этим риск серьезных осложнений (тромбоз, кровотечение из анастомоза) являются причинами ограниченного применения этой операции.

Осложнения. Тромбоз тести-" кулосафенного анастомоза клинически проявляется высокой лихорадкой в ближайшие дни послеоперационного периода. В таких случаях операция по эффекту приравнивается к перевязке яичковой вены.

Кровотечение из раны, возникшее вследствие несостоятельности венозного анастомоза, останавливают давящей повязкой на область операционной раны. Постельный режим, давящая повязка, удаление микрозо.нда /приводят',, к тромбированию вер^ы анастомоза в течение 2—3 'дней. : •, ; v

Рецидив варикдцёлЦ развивается в Случае оставшегося неперевязанным в ходе операции^ тонкого венозного ствола, сопутствующего основному. Сохраняющийся обратный кровоток по этой вене быстро трансформирует -ее в широкий ствол. Такое положение соответствует исходному, дооперационному. Профилактикой рецидива является внимательный осмотр зоны дистальной культи яичковой вены в месте выхода из внутреннего пахового кольца. Именно на этом уровне, где сходятся сосудистыь элементы семенного канатика, нетрудно обнаружить дополнительный венозный ствол.

Водянка оболочек яичек — осложнение, не столь редкое после операции по поводу варикоцеле в результате блока лимфатического оттока из яичка. По данным Schieferstein и Kasseckert (1982), оно наблюдается в 7% случаев. С целью дифференциации лимфатических структур в сосудистом пучке яичка предложен метод введения метиленового синего под белочную оболочку яичка перед началом операции [Исаков Ю. Ф., Ерохин А. П., 1979]. Интраоперационная визуализация лимфатических сосудов позволяет избежать их перевязки во время вмешательства.

ГЛАВА 17

Острые заболевания яичка у мальчиков

В последнее десятилетие в отечественной и зарубежной литературе большое внимание уделяется изучению синдрома острой мошонки у мальчиков (острые заболевания яичка): острому орхиту (см. с. 331), перекруту яичка, перекруту подвесок яичка, травматическим повреждениям половой железы, ущемлению и идиопатическому инфаркту яичка ,1)4$®"-ловьев А. Н., Дёмко Е. ¥£, 1976; Долецкий С. Я. и др., 1977].

Трудности диагностики острых заболеваний яичка заключаются в однотипности клинической картины, проявляющейся отеком и гиперемией мошонки. Аналогичные местные симптомы характерны и для неспецифических воспалительных заболеваний яичка. Нередко только эксплоративная операция позволяет установить правильный диагноз.

Перекрут яичка. Большинство клиницистов считают, что данное заболевание у взрослых встречается редко и, как правило, чаще всего диагностируется у детей в возрасте 10—15 лет [Апель В. Л., Александров А. В., 1975; Macni-• col M., 1974, и др.]. Отдельные урологи указывают на большую частоту перекрута яичка у детей до 3 лет [Сусленникова З. А., Кускова В. И., 1968] и крайне редко — у новорожденных и плодов, находящихся во внутриутробном периоде. Ведущая роль в перекруте яичка отводится крипторхизму, интраперитонеальному расположению яичка в полости вагинального отростка, травме промежности и некоторым аномалиям развития яичка, способствующим повышенной подвижности вокруг собственной оси [Пулатов А. Т., Ткаченко Б. А., 1970; Зуев Ю. Е., 1979, и др.].

Перекрут гонады происходит в результате резкого сокращения Кремастерной мышцы. Механизм вращения мужской половой железы в различном возрасте неодинаков: у новорожденных и детей до 3 лет оно происходит вместе с ее оболочками, в возрасте старше 3 лет (особенно в 10—16 лет) — внутри вагинальной полости (интравагинальная форма заворота) [Зуев Ю. Е., 1979]. Различают и другие формы перекрута, которые встречаются значительно реже. Отдельные урологи выделяют как самостоятельную форму заболевания — «привычное» вращение яичка: вследствие несовершенства фиксирующего аппарата и незрелости семенного канатика происходит спонтанное пере- и раскручивание яичка вокруг собственной оси [Rutte R., 1969].

Острое нарушение крово- и лимфообращения, возникающее при торсии гонады, вызывает' тотальный геморрагический инфаркт. Многие клиницисты указывают на тот факт, что некроз яичка у детей наступает через 6—12 ч от начала заболевания [Wetterwald C, 1973; Scott J. et al., 1983].

Клиническая картина перекрута яичка характеризуется выраженной симптоматикой. Степень ее проявления зависит от возраста ребенка и сроков течения бо-

лезни. Так, в первые 6 ч заболевания для новорожденных и грудных детей характерно неадекватное беспокойство, отказ от еды. В эти же сроки пациенты старшего возраста жалуются на резкие боли, локализующиеся в области яичка, которые иррадиируют в паховую, поясничную области, или вниз живота. При пальпации яичка в эти сроки заболевания отмечается его, болезнешюеть'**^ подтянутость[1] "кверху. Отек и гиперемия мошонки, а также утолщение семенного канатика отсутствуют. Позже 6 ч к указанным выше симптомам присоединяются симптомы общей реакции организма: вялость, повышение температуры тела, озноб, тазшкардия, иногда (чаще у новорожденных и грудных детей) — рвота. При осмотре отмечаются выраженный отек и гиперемия мошонки. Иногда она представляется в виде «стекловидного шара», т. е. отек и гиперемия распространяются на обе половины мошонки, что затрудняет определение топографии патологического процесса.

При пальпации пораженное яичко резко болезненно, плотной консистенции, равномерно увеличено в своих размерах, подтянуто к корню мошонки и расположено не вертикально, а горизонтально. Вследствие выраженного отека дифференцировать придаток часто не удается. Семенной канатик болезненный, плотный и утолщенный. В последние; годы при дифференциальной диагностике рекомендуют шире применять радиоизотопные методы, эхографию и термографию [Rathert P., 1980] и флоуметр [Juchtman M. et al., 1979].

Перекрут яичка при криптор-хизме, эктопии или паховой ретенции семенной железы характеризуется наряду с общими (указанными выше) симптомами припухлостью, отеком и гиперемией паховой области, резкой болезненностью яичка и семенного канатика, располагающихся в этой области и- отсутствием патологии мошонки. По данным Ю. Е. Зуева (1979), перекрут .яичка при этих "аномалиях его развития чаще наблюдается /в /течение 1-го года жизни. Н. Л. *ЩЩ*U980) указывает на возможности, перекрута яичка в любом детском возрасте. При перекруте внутрибрюшинно расположенного яичка характерны симптомы острого живота. Отсутствие яичка в пахово-мошоночной областях помогает в динамике данной патологии.

Лечение. В зависимости от формы заворота и возраста ребенка (при ^расположении яичка в мошонке) выбор 1вида оперативного лечения й доступа различен. У детей до 3 лет при диагностировании экстравацнального перекрута рекомендуется паховый доступ. У пациентов старшей возрастной группы преобладает интравагинальная форма, поэтому прибегают к доступу через мошонку. Во всех случаях необходимо обнажение яичка до белочной оболочки, что позволяет не только визуально оценить степень нарушения кровообращения в семенной железе, но и выявить заворот (если он имеется) внутри полости вагинального отростка, а при отсутствии данной патологии необходимо паховым доступом ревизовать состояние семенного канатика для исключения его патологии. Степень заворота варьирует в пределах от 180 до 180° [Зуев Ю. Е., 1979]. Производят деторсию, согревание яичка, бло-

каду семенного канатика 0,5% раствором новокаина с гепарином. При -гибели яичка и хорошей пульсации сосудов ниже странгуляционной борозды производится его удаление. При восстановлении кровообращения для фиксации яичка создается искусственная lig. gubernaculum testis: лигатурой яичко подшивается за lig. epididymis inferior к перегородке мошонки без натяжения элементов семенного канатика. В послеоперационном периоде назначаются физиотерапия, новокаиновые блокады семенного канатика, внутримышечное введение гепарина, и т. д. Ацетилсалициловую' 'кислоту применяют для уменьшения проницаемости гематотестикулярного барьера. При обнаружении в крови ребенка признаков сенсибилизации к тестикулярному антигену показана кортикостероидная терапия.

Отдельные клиницисты [Тригович И. Н. и др., 1984] консервативную терапию считают основным видом лечения больных с острым заболеванием яичка. И только при отсутствии положительной динамики в лечении на протяжении первых 3—4 дней прибегают к оперативной ревизии яичка и его придатков. В случае перекрута яичка при *крипторхизме* паховым доступом производят ревизию элементов семенного канатика и яичка. После деторсии семенной железы проводят описанные выше мероприятия. При отсутствии восстановления кровоснабжения некротизированную гонаду удаляют; при сохранившемся — низводят в мошонку и выполняют один из видов его фиксации.

Травма яичка. При травматическом повреждении пахово-мошоночной области может произойти ушиб или разрыв ткани яичка и в редких случаях — его вывих. Клиническое проявление заболевания зависит от вида травмы и степени ее повреждающей силы. При небольшой по силе травме в первую же минуту возникает боль в яичке, которая быстро затихает. Обнаруживаются отек и гиперемия мошонки, нередко кровоподтеки. При пальпации яичко равномерно увеличено в объеме и* болезненное.

При сильной травме в 1-е сутки превалируют местные симптомы: гематома мягких тканей, отек и гиперемия мошонки, болезненность яичка при его пальпации и «ложное» увеличение его размеров за счет скопления крови в полости вагинального отростка. В последующие сутки к нарастающим локальным симптомам присоединяются общие (повышение температуры тела, озноб, слабость). Чаще всего именно при появлении общих симптомов родители ребенка обращаются к врачу.

При вывихе одно или оба яичка обнаруживаются в паховой области, неизмененные по консистенции и размерам. При ультразвуковом сканировании отмечается диффузное неравномерное увеличение яичка с изменением его контуров (интактные яички имеют овоидные тени).

Лечение. Ушиб и вывих яичка требуют применения консервативных видов лечения (при неэффективности их — оперативное), при разрыве яичка показана операция. Доступ мошоночный. Полное размозжение семенной железы является показанием к орхиоэктомии. Чаще всего у детей обнаруживается поперечный разрез белочной оболочки. Выпячиваю-

щуюся паренхиму экономно удаляют, белочную и другие оболочки ушивают тонкими лигатурами. В полости вагинального отростка оставляют резиновый выпускник.

В послеоперационном периоде проводятся указанные выше мероприятия при перекруте яичка.

Ущемление яичка. Ишемия семенной железы является осложнением ущемленной паховой грыжи и крипторхизма.- При ущемлении- паховой грыжи наряду с выпячиванием в паховой или паховo-мышечной областях опреде-" -ляются болезненное и увеличенное в размере яичко, отек и гиперемия мошонки. При ущемлении «крипторхического» яичка последнее в мошонке не обнаруживается, на протяжении пахового канала пальпируется плотное неподвижное и резко болезненное яичко. Гиперемия и отек в паховой области появляются к концу 1-х суток и недостаточно выражены (мошонка без изменений).

Лечение оперативное. Доступ паховой. При ущемленной грыже — грыжесечение с низведением и фиксацией яичка. Выполняют те же мероприятия, что и при перекруте семенной железы.

Идиопатический инфаркт яичка. Чаще «скрытыми» причинами инфаркта являются родовая травма яичка, врожденные аномалии сосудов гонады, ^диагностированные ранее ущемленная паховая грыжа, перекрут семенной железы со спонтанной деторсией и т. д. Чаще заболевание диагностируют у новорожденных. Основными клиническими симптомами являются внезапное беспокойство новорожденного, отказ от еды. При осмотре обнаруживают отек и гиперемию мошонки, при пальпации — равномерное увеличение в размерах яичка и его болезненность, иногда утолщенный болезненный семенной канатик. К концу 1-х суток заболевания нарастают общие симптомы: повышается температура тела, появляется рвота и т. д.

Лечение оперативное. Диагноз чаще всего устанавливают на Операционном столе. Комплекс мероприятий, направленных на восстановление кровообращения в яичке, редко прийоДит' к положительным результатам.' [Зуев **Ю. Е.,** 1979]. :'' ' • • \

Заболевания подвесок яичка. Вследствие перекрута, ножки наступают острые циркуляторные нарушения в подвесках. Поражение гидатид иногда связано с подострыми или хроническими нарушениями кровообращения в подвесках иди в результате травмы мошонки! V.

Начало заболевания характеризуется возникновением болей в яичке и паху, реже в животе, иногда иррадиирующих в поясничную область. На протяжении 1-х суток болезни в области верхнего полюса яичка или головки придатка обнаруживается плотное, небольших размеров (до 1 см в диаметре) образование, болезненное при пальпации. Яичко не увеличено. Асимметричный отек и гиперемия мошонки появляются только к концу 2—3-х суток заболевания, когда выявляется плотное и увеличенное в размере яичко. Это увеличение обусловлено скоплением реактивного выпота. При большем его скоплении диагностика патологии подвесок яичка крайне трудна. В этих условиях необходимы пункция оболочек семенной железы и повторная пальпация яичка.

Лечение оперативное. Предпочтение отдается доступу через мошонку [Юдин А. Б., Саховский А. Ф., 1980]. Вскрывают все оболочки яичка. Семенная железа в большинстве случаев без изменений. Чаще в области верхнего полюса яичка или головки его придатка обнаруживается подвеска темно-багрового или черного цвета; ножка ее перекручена. Иногда выявляется только местный воспалительный процесс ее. Подвеску необходимо резецировать с участком неизмененной части для избежания повторного перекрута и прогрессирования вагиналита. Новокаиновая блокада семенного канатика, ушивание всех оболочек. Только при условии нерезко выраженной симптоматики отдельные авторы рекомендуют ограничиться консервативным лечением: в этих наблюдениях отмечалась реторзия подвесок [Юдин А. Б., Сахов-" ский А. Ф., 1980; Hemalatka H. et al., 1981].

ЭДЖ -ГЛАВА 18

Острый и хронический пиелонефрит

Успехи урологии последних лет явились основанием для отказа от термина^ пиелит. В настоящее время показано, что пиелит не представляет собой изолированное воспаление почечной лоханки, а является патологическим процессом с обязательным вовлечением в него почечной паренхимы, особенно ее интерстициальной ткани. Поэтому общее распространение получил термин «пиелонефрит»..

трудности, возникающие при установлении диагноза пиелонефрита, явились причиной появления в литературе нового термина — «инфекция мочевых путей», который нашел широкое распространение за рубежом [Kass E., 1951; Lovell K., Becker W. et al., 1971, и др.], а в последние годы и в нашей стране среди педиатров-нефрологов [Игнатова М. С., 1972; Езерский Р. Ф., 1977]. При обсуждении проблемы пиелонефрита у детей на всесоюзных симпозиумах в Москве (1970, 1980), на IV Всесоюзном съезде детских врачей (1973), в дискуссии, развернутой в 1982—1983 гг. на страницах журнала «Урология и нефрология», эта терминология не нашла поддержки большинства урологов и нефрологов. Справедливо указывается на необходимость в каждом конкретном случае стремиться к установлению топического диагноза. Термин же «мочевая инфекция» свидетельствует о симптоматике, а не о локализации патологического процесса, своеобразии его патогенеза и течения болезни.

Распространенность. Несмотря на широкое применение в лечении острых и хронических форм пиелонефрита антибиотиков и антибактериальных средств, в литературе за последние годы констатируется заметное учащение этого заболевания среди всех возрастных контингентов и особенно среди детей. Ряд авторов пиелонефрит у детей рассматривают не только как наиболее частое заболевание среди всех прочих болезней почек, но и как одно из самых частых заболеваний в детском возрасте вообще [Постол Г. С, 1964, и др.].

По данным ВОЗ, инфекция мочевых путей по частоте занимает второе место после распространенных заболеваний. Однако идет ли речь об истинном (абсолютном) или относительном учащении, не ясно, ибо статистических .данных о частоте почечной патологии у детей практически нет. Крайне разноречивые данные получены при изучении распространр11но^и*нгшелонёфрита у детей в нашей стране. Так, А. А. Ефимова и соавт. (1.980) указывают, что в 1970 г. пиелонефрит был выявлен у 3 на 1000 детского населения: в городе — у 4,8% девочек и у 1,2% мальчиков, в сельской местности — соответственно у 2,1 и 1,6%. *В 1976—1980 гг. во многих городах пиелонефрит зарегистрирован уже у 24—32 детей на 1000 детского населения, тогда как в Ереване эта цифра в эти же годы равна лишь 5,6, в Воронеже — 4,8, в сельской местности Армянской ССР — 4,5.

Данные других клиницистов также разноречивы. Скорее всего это связано с отсутствием применения единого комплексного качественного исследования детей с мочевым синдромом и правильной интерпретацией полученных результатов.

Отдельные клиницисты увеличение частоты инфицирования мочевых путей связывают с повышением числа инфекций любой локализации, наблюдаемых у детей в последние годы (ангина, пневмония, фурункулы, карбункулы, инфекция полового тракта и т. д.), распространением внутрибольничных инфекций, значительной резистентностью микробов ко многим антибиотикам, широким распространением катетеризации мочевого пузыря и увеличением числа различных инструментальных методов исследования. Важную роль играет и увеличение процента различных аллергических заболеваний у детей, занимающих определенное место в генезе развития пиелонефрита. В то же время нельзя, не учитывать и фактора... увеличения частоты пиелонефрита ^ детей за счет недостаточно ^обоснованного установления диагноза,' пиелонефрита в поликлинике?,

В литературе существуют различные данные о частоте распространения пиелонефрита у детей в различные возрастные периоды в зависимости от половой принадлежности. Большинство клиницистов указывают, что на первом году жизни у девочек и мальчиков пиелонефрит диагностируется примерно 'с равной частотой. С возрастом частота выявления пиелонефрита у девочек возрастает. Наибольший пик диагностирования пиелонефрита падает на возраст до 2 лет.

Во многих странах констатируется высокая смертность при данном заболевании — от 5 до 6% [Пытель А. Я., 1963]. При жизни же диагноз хронического пиелонефрита устанавливается лишь у 20—30% больных, что связывают с высоким процентом латентных форм хронического пиелонефрита, не диагностируемых в течение жизни ребенка, а также трудностью диагностики этого заболевания, нередко трактуемого педиатром как инфекции мочевых путей.

До недавнего времени пиелонефрит не был объектом широкого внимания большинства клиницистов, поскольку считалось, что он является неизбежным терми-

нальным осложнением тяжелых и неизлечимых урологических заболеваний. Это доминировавшее мнение было пересмотрено с того периода, когда исследованиями ряда патологоанатомов и клиницистов была выявлена большая частота поражения пиелонефритом людей со структурально нормальным мочевым трактом и после того как было установлено, что в основе причин возникновения гипертензии и почечной недостаточности в большом проценте случаев выявляется хронический пиелонефрит. Справедливо .указание нефрологов и''урологов на то, что нефрогенная гипертония и почечная недостаточность у значительного большинства больных обусловлены хроническим пиелонефритом, перенесенным в детстве.

Этиология и патогенез. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в последние годы в изучении пиелонефрита у взрослых, наименее исследованной остается проблема детского пиелонефрита. Остаются неясными многие вопросы, касающиеся условий и особенностей возникновения пиелонефрита в периоде новорожденное™, грудного и раннего возраста в связи с возрастными функциональными особенностями мочевой системы, системы соединительной ткани, низкой сопротивляемости к инфекции в результате практически отсутствующих еще общих и местных иммунных реакций. Общеизвестно, что в развитии пиелонефрита определенное значение имеют состояние сопротивляемости организма, вирулентность агента, наличие очагов инфекции, степень нарушения пассажа мочи, массивность микробной инвазии.

В настоящее время установлено, что пиелонефрит развивается в результате прямой бактериальной инвазии в почки гематогенным уриногенным, восходящим по стенке мочевых путей или лимфогенным путем из различных воспалительных очагов (цистит, уретрит, орхит, эпидидимит, тонзиллит, отит, пневмония, инфицированная рана, фурункул, карбункул и т. д.). Нередко гематогенный путь сочетается с уриногенным. Лимфогенный путь у детей скорее всего имеет наименьшее значение. Слизистая оболочка лоханки и паренхима могут быть поражены разнообразной бактериальной флорой. Большинство клиницистов указывают, что в последние годы отмечаются изменения в спектре бактерий и в степени бактериурии, что, по-видимому, связано с бесконтрольным применением антибактериальных препаратов. В 60—80% наблюдений возбудителем является E. coli, реже стафилококк, синегнойная палочка, протей и различные их ассоциации.

По данным Р. Ф. Езерского (1977), К. Г. Петровой (1974), из мочи детей, больных пиелонефритом, с одинаковой частотой выделяются кишечная палочка и стафилококк. В последние годы часто стал высеваться и протей.

Многие клиницисты указывают на тесную связь между пиелонефритом и аномалиями развития клубочков или канальцев. Врожденная незрелость нефронов (энзимопатии, наследственные иммунодефицитные состояния) создает благоприятный фон для развития инфекции; возникает микрообструкция нефронов с последующим развитием пиелонефротического процесса. Отек вызывает окклюзию одного из сосочковых протоков с последующей обструкцией более 5000 нефронов.

Развитию пиелонефрита способствует и осложненное течение внутриутробного периода.

В работах 60-х годов появились указания на высокий процент больных с абактериальным пиелонефритом. Отдельные авторы связывают возникновение подобных форм с вирусами, лептоспирами, грибами, другие — с наличием но-, вых форм бактерий, возникающих в условиях современной антибактериальной терапии (протопласты). Последние характеризуются потерей клеточной стенки и преобладающей локализацией в мозговом слое (рис. 113). К сожалению, в мировой литературе имеется небольшое число сообщений, посвященных изучению роли протопластов и L-форМ бактерий в развитии пиелонефрита у детей [Машков А. В. и др., 1972]. Данные о патогенности этих форм микробов и их роли в развитии и поддержании патологического процесса в почке отсутствуют.

Нет достаточно убедительных данных и о роли вирусов, грибов и т. д. в развитии абактериальных форм пиелонефрита. Интересные данные получены при посеве мочи у группы детей, подвергшихся оперативной коррекции нарушений уродинамики и получавших длительный курс антибактериальной терапии: при посеве на обычных средах моча оказалась стерильной, а на специальных средах с добавлением ампициллина в количестве 1000 ЕД/мл высеян микроб, похожий на стрептококк. В сыворотке крови больных выявлены антитела к этому микробу, что свидетельствует в пользу его патогенности [Машков А. В., 1979]. Полученные результаты позволяют говорить о влиянии микробной флоры, высеваемой в условиях большой кон-

центрации антибиотиков, на дальнейшее развитие пиелонефротического процесса. Возможно, речь идет о так называемом непатогенном стрептококке [Заглухинская Е. Н. и др., 1972].

Много спорного и в вопросах, касающихся путей проникновения бактерий в мочу. На первых этапах изучения этого вопроса многие клиницисты объясняли регистрацию бактериурии прохождением бактерий из кровяного русла в мочу через неповрежденную почку. Это положение в настоящее время большинством хщ ..исследователей оспаривается. Другие исследователи связывают возникновение мочевого бактериального синдрома с воздействием микробов и их токсинов на эндотелий сосудистых петель клубочков почки. Наконец, третья группа авторов причиной возникновения бактериурии считают воспалительно-гнойный процесс, развивающийся в почечной ткани, который сопровождается деструкцией канальцев с последующим прохождением бактерий из крови в мочу через этот барьер.

Последнее положение является наиболее распространенным среди клиницистов. Однако большинство исследователей справедливо указывают, что бактериурия еще не означает развития пиелонефрита.

Развитию пиелонефрита способствуют и те изменения, которые приводят к оседанию и размножению микробов в почке. Среди них определенную роль отводят повышению внутрилоханочного давления, вызванному нарушением сократительной способности цистоидов верхних мочевых путей: цистоиды под влиянием инфекции расширяются и полностью не опорожняются. По данным А. Я. Пытеля (1970), в интерстициальной ткани мочеточника на ранних стадиях заболевания обнаруживаются воспалительные инфильтраты, способствующие нарушению нервно-мышечного тонуса. Следствием этих изменений является возникновение пиловенозного и пиелолимфатического рефлюкса. Последние способствуют замедлению тока крови в капиллярах почки, оседанию и размножению микробов. Развитие воспалительно-гнойных инфильтратов в межуточной ткани почки с последующей деструкцией канальцев способствует нарушению их барьера и возникновению бактериурии.

В проблеме генеза пиелонефрита нельзя не учитывать и некоторые анатомические и физиологические предпосылки. Почка, как никакой другой орган, является благоприятной средой для быстрого возникновения 'гипоксического состояния, особенно медуллярное вещество ее, которое в первую очередь поражается пиелонефротическим воспалительным процессом. Именно в этом отделе почечной паренхимы заболевание проходит все стадии развития, постепенно захватывая и клубочковый аппарат. Особенностью строения медуллярного вещества почки является относительно бедная васкуляризация, которая благоприятствует возникновению гипоксии. Известно, что из общего количества крови, протекающей через почки, примерно 90% приходится на корковый слой.

В механизме возникновения гипоксии существенное значение имеет и другое обстоятельство — наличие высокого осмотического давления (до 2200 мосмоль/л) в интерстиции мозгового слоя, в силу чего в питающих его сосудах возможно возникновение сгуще-

ния крови и замедление кровотока. Увеличение в диаметре собирательных канальцев по направлению к почечному сосочку сопровождается уменьшением сосудов, что также способствует уменьшению скорости кровотока.

Известно, что жизнедеятельность организмов оказывается возможной благодаря непрерывному притоку энергии, мобилизуемой' клеткой в'^Ьэул^^егге^дыхания или гликолиза. Оба эти механизма тесно взаимосвязаны друг с дру-, гом и выполняют важнейшие физиологические функции: снабжают клетки энергией, необходимой для их жизнедеятельности, и участвуют в пластических *в* процессах, являясь поставщиком- строительных материалов. Все ткани живого организма, в том числе и почки, обладают ферментативным механизмом гликолиза.

Повреждение ткани неизбежно влечет за собой глубокие нарушения жизнедеятельности клеток, сопровождающиеся выходом внутриклеточных ферментов в жидкостные среды организма. Современная энзимология открывает новые возможности в изучении интимных обменных нарушений в тончайших структурах функциональных почечных элементов, позволяет изучить их на различных этапах развития болезни.

К сожалению, точные сведения о ферментативной топографии нефрона отсутствуют. По некоторым данным, можно* судить о высокой ферментативной дифференциации его отдельных частей. Исследования почечных клубочков показали, что в них имеется относительно небольшое количество различных ферментов, что позволяет думать о небольшой метаболической активности данного отдела нефрона. По-видимому, это обусловлено тем, что клубочковая фильтрация является преимущественно физическим процессом и осуществляется в основном за счет гидростатического давления в сосудах, создаваемого сердечной деятельностью. Тем не менее в клубочках обнаружены такие ферментЦ как кислая фосфатаза, причем[1] в большем количестве посравнённю с канальцами, в небольшом количестве щелочная фосфатаза и глюкозо-о-фосфатаза.

S. Bonting и еравт. (1960), изучая содержание ЛДГ в нефроне человека, обнаружили более высокую ее активность в кортикальных канальцах, чем в клубочках. В пользу значительно большей ферментативной активности канальцевых отделов нефрона высказываются большинство авторов. Так, в проксимальных канальцах выявлены ферменты цикла Кребса и окислительного фосфорилирования.

Необходимо отметить, что именно в этом отделе нефрона происходит обратное всасывание фосфатов, сульфатов, аминокислот, мочевой кислоты, белка и некоторых органических кислот. Беднее ферментами нисходящее и восходящее колена петли Генле, а также собирательные трубки [Наточин Ю. В., 1967; Подильчак М. Д., 1967]. Различия в ферментативном составе между клеткой собирательной трубки и клеткой проксимального канальца так же велики, как между почечной клеткой и клеткой соединительной ткани.

В табл. 19 приведены данные об активности некоторых ферментов в нефроне здорового ребенка, по: P. Royer и соавт. (1963).

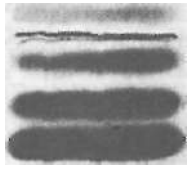


Рис. 114. Изоферменты ЛДГ в моче при Отсутствии заболевания мочевой системы.

Рис. 115. ИзоферменШ'ДДГ *'!&* I М Р при обструктивиом пиелонефрите. Выражены все 5 фракций.

Таблица 19. *Активность некоторых ферментов в нефроне здорового ребенка*

Фермент	Активность ферментов		
	клубочки	проксимальный каналец	дистальный каналец
ЩФ	+	+ + +	+
ЛДГ	+	+ +	+ +
СОТ»			
СДН1	+	+ +	+ +
МДН		+ +	+ +
СА		+	+ + +

Примечание. ЩФ — щелочная фосфатаза; ЛДГ — лактатдегидрогеназа; СОТ — глутаминоксидаза; СДН — глутаминдегидрогеназа; МДН — малатдегидрогеназа; СА — карбоангидраза.

Работами последних лет достаточно убедительно доказана роль нарушений ферментативного процесса при различных патологических состояниях почки. Не исключена возможность, что гипоксия мозгового вещества с последующим нарушением ферментативного процесса является тем пусковым механизмом, той благодатной почвой, на которой бурно развивается воспалительный процесс [Пугачева В. И., 1969] (рис. 114, 115).

При изучении спектра изоферментов ЛДГ и ее общей активности в сыворотке крови и моче у детей, страдающих хроническим пиелонефритом, было: установлено значительное нарушение ферментативного процесса в почке. Обнаружена прямо пропорциональная зависимость между степенью тяжести развития пиело нефритического процесса и глубиной нарушений гликолиза в цикле Кребса [Пугачева В. И., 1973]. Все это свидетельствует о важной роли гипоксии в патогенезе развития воспалительного процесса в почке, возникающей в основном в -мозговом слое и приводящей к повышению активности катодных фракций изоферментов лактатдегидрогеназы.

Принцип «минимального обеспечения функциональных систем» (по П. К. Анохину) особенно характерен для различных систем организма ребенка, в том числе и мочевыделительной системы. Под влиянием различных неблагоприятных факторов внутренней среды они быстро разрушаются, что также создает предпосылку для развития патологического процесса. Определенную роль в этом отношении играют и пороки развития мочевыделительной системы, на фоне которых любой патологический процесс развивается агрессивно. Следовательно, при минимальном обеспечении функциональных систем и относительно бедной васкуляризации почек может быстро возникнуть гипоксическое состояние, а при наличии микрофлоры — и воспалительный процесс.

При максимальной выраженности воспаления резко повыша-

ется активность свертывающей системы. В этих условиях при отеке интерстициальной ткани, венозном стазе, распаде ишемизированных участков и выраженной интоксикации создается основа для тромбообразования.

В последние годы большая роль в генезе возникновения пиелонефрита отводится лимфатической системе. Доказана связь лимфатической сети .почки," особенно ее лоханки, со всей мочеполовой системой, ' слепой и восходящей толстой кишкой, желчным пузырем и т. д., т. е. с теми областями, где всегда есть обильная бактериальная флора. Учитывая особенности строения лимфатической сети лоханки и широкие ее коммуникации, можно предположить возможность частого инфицирования почки, особенно при воспалительном процессе в чревеобразном отростке, желчном пузыре, слепой и восходящей толстой кишке. Установлено, что снижение фагоцитарной активности лейкоцитов в сочетании с аутосенсибилизацией указывает на прогрессирование процесса [Березко А. М.," 1972].

Огромный опыт, накопленный клиницистами, свидетельствует о том, что большинство микробов, высеваемых из мочи у детей, страдающих пиелонефритом, являются непатогенными или условнопатогенными. Исходя из этого многие клиницисты считают, что для развития пиелонефрита необходимо по крайней мере три компонента: снижение иммунологической реакции, бактериурия и нарушение проходимости мочевых путей.

Исследование иммунного статуса пиелонефрита у детей имеет особое значение, так как их иммунная система отличается незрелостью и несовершенством. Проводимые исследования в этой области касаются изучения гуморального ответа организма на инфекцию, роли сыворотных антител и важности их использования для диагностики пиелонефрита. В прогрессировании ' патологического процесса в почках, важную роль играют и местные Иммунные реакции,. За< последние, г'оды накопилось значительное \чйсло наблюдений, свидетельствующих в пользу повышения, содержания при пиелонефрите ; противрмикробных и противопочечных сЫвдроточных антител, усугубляющих течение этого патологического процесса [Тебелева Л. Т., 1973; Туманова Л. А., 1973;? Родоман В. Е., 1973].

Исследование титра сывороточных антител, ;по данным ряда авторов, Дозволяет провести дифференциальны:^ диагноз между пиелонефритом и патологией нижних мочевых путей [Тебелева Л. Т., 1977; Езерский Р. Ф., 1977; Jodal U. et all, 1975, и др.].

К числу наиболее частых факторов, предрасполагающих к пиелонефриту, относят обструктивную уропатию, вызывающую нарушение уродинамики мочевыводящих путей. Обструктивный пиелонефрит наблюдается у 92% больных, страдающих пиелонефритом.

В последнее время выявляются все новые факты, свидетельствующие о том, что в тех наблюдениях, которые ранее относили к первичному хроническому пиелонефриту, выявляются те или иные факторы, вызывающие нарушения пассажа, мочи, поэтому процент обструктивного пиелонефрита за счет уменьшения числа первичного пиелонефрита становится еще больше.

Результаты исследований многих клиницистов свидетельствуют о том, что обструктивные уропатии создают особую предрасположенность к инфицированию мочевых путей с последующим пиело нефритическим поражением. При обструктивных уропатиях, сопровождающихся повышением внутрилоханочного давления, создаются условия для резорбции инфицированной мочи форникальным аппаратом с попаданием микробов в кровоток или лимфатическую систему с блокадой ее и конечным поражением . ицт?ерстиция. В свою очередь возникший пиелонефрит характеризуется хронической формой течения с частыми рецидивами обострений или торпидным течением процесса и в подавляющем большинстве негативными результатами антибактериального лечения. Вот почему пиелонефрит является не только достаточно распространенным воспалительным заболеванием при обструктивных уропатиях, но и неизбежным их исходом.

Восходящий (у рино генный) путь является наиболее частой причиной развития пиелонефрита. Пузырно-мочеточниковый Р°флюкс (ПМР) занимает первое место среди них (до 80%). Другие причины (удвоение почки, гидронефроз, нефроптоз, уролитиаз и т. д.) встречаются реже.

В процессе акта мочеиспускания (активный рефлюкс) или вне его (пассивный рефлюкс) инфицированная моча частично забрасывается в лоханку почки, вызывая повышение внутрилоханочного давления и развитие пединкулита. Непосредственным механизмом, приводящим к повреждению паренхимы почки, считается интраренальный рефлюкс, в результате которого инфицированное содержимое лоханки поступает в собирательные трубки и интерстициальные щели. В эксперименте и в клинических условиях установлено, что рентгеноконтрастное вещество прежде всего проникает в ткань полюсов почки и лишь затем в сосочек средней чашечки [Hodson C. et al., 1975; Rausley P., Risdon R., 1978, и др.]. Отмечается, что интраренальный рефлюкс быстрее возникает у детей младшего возраста. Не исключено, что это связано с диаметром беллиниева протока, который с возрастом уменьшается, а также с преобладанием у детей раннего возраста плоской формы строения почечных сосочков: собирательные трубки открываются в чашечки под прямым углом, что создает благоприятное условие для развития интраренального рефлюкса.

Не вызывает дискуссии положение о том, что частота и степень выраженности склеротических изменений в паренхиме почки зависят от степени ПМР. По данным W. Heale, R. Ferguson, (1978), A. Aladjem (1980) и др., при ПМР I—II степени склеротические изменения обнаруживаются в 2 — 13%, а при III—IV степени в 18—48% наблюдений. Отдельные клиницисты указывают на наличие этих морфологических изменений в 98% наблюдений [Shah K. et al., 1978]. Наиболее выражен склеротический процесс у детей раннего возраста. Подчеркивается, что ПМР вызывает дисплазию почечной паренхимы, что и обусловливает тяжесть течения пиелонефрита [Hodson C. et al., 1975; Kincaid-Smith P., 1979, и др.]. Возникшие склеротические изменения увеличивают слой соединительной ткани форникса,

что в последующем приводит к развитию гидронефротической трансформации и склерозированию почечной ткани.

Нарушение уродинамики верхних мочевых путей может быть вызвано большим числом различных пороков развития почки и мочеточника, а также приобретенными патологическими состояниями: мочекаменная болезнь^травма, опухоли и, %з£3д^^Вс71е^ствие этих заболеваний у большинства детей (по данным различных авторов,, у 56—92%) развивается пиелонефротический процесс.

Переход острого пиелонефрита в хронический не всегда можно объяснить только длительным сохранением очагов инфекции в организме. В этой связи- определенный интерес представляют работы по изучению противопочечных антител ТЖуравлев Г. И. и др. 1966; Козлечков Ю. А. и др., 1966], которые, циркулируя в крови, поддерживают тканевой гемостаз. Многие авторы рассматривают их как сподвижников в патологическом процессе.

В тканях почки, пораженных пиелонефритическим процессом, обмен веществ изменен в сторону катаболизма, результатом чего и является повышение продукции аутоантител к продуктам распада почечной ткани. Значительное увеличение их количества может явиться одним из способствующих факторов перехода острого процесса в хронический.'

При сопоставлении клинико-лабораторных и иммунологических показателей у больных хроническим пиелонефритом обнаружено увеличение в сыворотке крови титра аутоантител при обострении процесса [Рябинский В. С. и др., 1969].

Для перехода острого процесса в хронический необходима сумма предрасполагающих факторов. Среди них ведущая роль отводится общему состоянию.

Общее истощение организма, повышенная восприимчивость к инфекции и т. д. способствуют значительному снижению иммунных механизмов организма. Особенно''ярко это" проявляется у детей, чаще/' дошкольного возраста.

Развитие и * прогрессирование хронического гошиёлонефрита может быть связано не только с бактериальной инфекцией,, но и с ранее перенесенным интерстициальным деструктивным нефритом. В генезе интерстициального нефрита, помимо бактериальной флоры, немалую роль играют химические, физические, аллергические и аллер^отоксические причины, а подчас и комбинированные факторы. ',

Большое внимание придается склерозу почечного синуса как причине переходаЧострого в хронический пиелонефрит. Частые пиелоренальные рефлюксы, возникающие в результате перманентного повышения внутрилоханочного давления, способствуют инфильтрации синусной клетчатки мочой. На фоне развившегося склеротического педункулита резко нарушается пассаж мочи из чашечек и лоханки, что вызывает извращение процесса нормальной уродинамики. Последнее обстоятельство является тем благоприятным фоном, когда инфекция оседает в интерстиции почки с последующим возникновением хронического пиелонефрита [Пытель Ю. А., 1973]. Таким образом, переход острого процесса в хронический связан со многими факторами.

Патоморфология. У детей, страдающих обструктивным пиелонефритом, выявляются значительная деструкция почечной ткани и выраженная активность воспалительного процесса (стирание грани между корковым и мозговым веществом), наряду с очаговой инфильтрацией обнаруживаются диффузная инфильтрация интерстициальной ткани коркового и мозгового вещества, выраженный лимфостаз, резкое расширение просвета канальцев с явлениями нефрогидроза [Ситникова В. Н;'А',1;974Ь. ..Длл Мдётей характерны типичное развитие склероза почечной ткани, выраженный, распространенный склероз интерстиция (рис. 116). Наибольшие изменения обнаруживаются в мозговом слое вокруг лоханки. На фоне общей воспалительной инфильтрации при выраженной степени обструкции обнаруживаются мелкие абсцессы. Резко снижено количество аскорбиновой кислоты на протяжении нефрона [Мамедова Я. А., 1973]. Выражена тенденция к склеротическому поражению клубочков с гиалинозом части из них, особенно характерная для детей младшего возраста [Потапова И. Н., Пугачев А. Г., 1975]. При электронно-микроскопическом исследовании выявляются очаговые утолщения и разволокнение базальных мембран канальцев, изменена цитоплазма эпителия канальцев с нарушением митохокдриального аппарата.

Классификация. Общепризнанной классификации пиелонефрита не существует. Различия в понимании патогенеза пиелонефрита и его сущности являются причиной появления в литературе большого числа различных классификаций. Основой одних из них явились морфологические изменения, других — пути распространения инфекций, третьих — особенности клинического течения заболевания [Езерский Р. Ф., 1970; Игнатова М. С, 1972; Смиян И. С, 1972; Тен С. И., Гордей Е. С, 1972; Студеникин М. Я., Думнова А. Г., 1976; Reubi F., 1961, и др.]. *мш««к«1

Наиболее полной (с учетом патогенеза, течения заболевания, физиологического и патологического состояния почки, возраста больного и т. д.) является классификация, разработанная А. ЯГ Пытелем (1961). Однако сложность ее явилась одной из причин того, что она не получила широкого применения в клинической практике. Другие классификации, простые по своей сути, страдают значительными недостатками. Едва ли можно согласиться с Р. Ф. Езерским (1977), рекомендующим выделять так называемый первично-хронический пиелонефрит, так как в генезе любого хронического пиелонефрита имеется острый период, который нередко просматривается. Вызывает дискуссию и рекомендация И. С. Смиян (1972) выделить тип распространения процесса с преимущественным поражением лоханки или паренхимы, ибо степень поражения их определяется в основном субъективно.

Много споров вызывает стремление противопоставить термины «первичный» и «необструктивный» пиелонефрит, вторичный и обструктивный пиелонефрит [Игнатова М. С, 1973]. Ясно одно — вторичный пиелонефрит не развивается, если отсутствуют причины, вызывающие нарушение уродинамики (врожденные стенозы, пороки

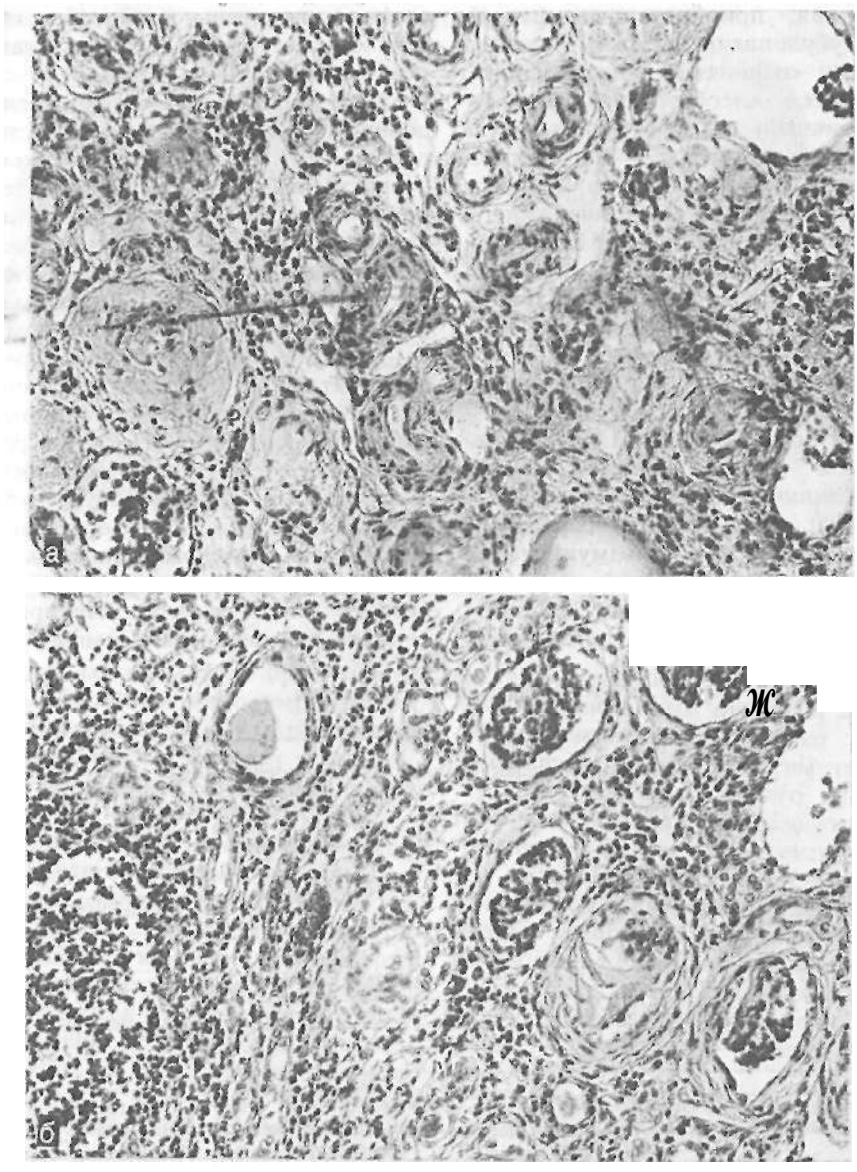


Рис. 116. Микрофото паренхимы почки.

а —пиелонефротическое поражение верхнего сегмента. Среди участков почечной ткани резкое развитие соединительной ткани. Круглоклеточная инфильтрация стромы. Артерии сужены. Просвет канальцев забит белковыми массами с десквамированиыми клетками эпителия: б — сморщенная пиелонефротическая почка. Паренхима почки фиброзно изменена, атрофирована, канальцы сдавлены и атрофированы, имеются лимфоидные фолликулы.

развития, приобретенные факторы, тубулопатии и т. д.). Поэтому термин «первичный пиелонефрит» адекватен «необструктивному», а «вторичный» — «обструктивному». В последние годы в литературе появились сообщения, в которых вообще отрицается наличие первичного пиелонефрита [Renyi-Vamos F., Balugh F., 1979].

Н. А. Лопаткин и В. Е. Родоман (1974) разработали классификацию, в основу которой положены патогенетические и клинические факторы (см. схему).

Авторы руководства придерживаются данной"•" 'классификации.

Клиническая картина и диагностика. Вследствие возрастных физиологических и иммунобиологических особенностей детского организма клиническим проявлениям пиелонефрита у детей свойственно значительное своеобразие, что нередко затрудняет их диагностику.

• Отмечена закономерная тенденция к большей выраженности общих симптомов с уменьшением возраста ребенка. Для острого течения пиелонефрита характерны большая выраженность общих реакций и длительное отсутствие позитивных результатов симптоматического лечения антибиотиками и другими антибактериальными препаратами. У многих детей с обструктивными формами пиелонефрита отмечается склонность к рецидивному течению заболевания У некоторых из них отсутствует параллелизм между степенью выраженности мочевого синдрома клинической тяжестью течения острого пиелонефрита. «Нехарактерная» для заболевания мочевого

Классификация пиелонефрита

Пиелонефрит односторонний или двусторонний

Первичный

Вторичный

Острый

Хронический

£ X 3uL

Серозный | Гнойный | Апостематозный | Карбункул почки | Некротический папиллит | Фаза активного воспаления | Фаза латентного воспаления | Фаза ремис-

Сморщивание почки или пиелонефроз

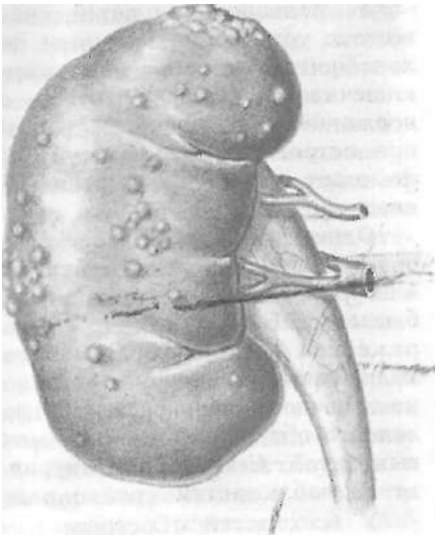


Рис. 117. Апостематозны.й пиелонефрит (схема).

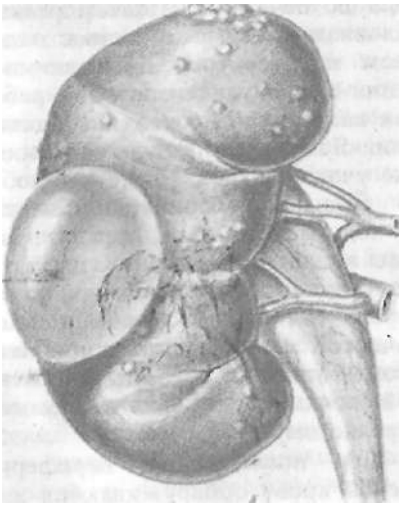


Рис. 118. Карбункул почки (схема).

тракта симптоматика при недостаточной оценке мало выраженного мочевого синдрома у определенной части детей часто ведет к ошибочной диагностике и неправильному лечению.

Острый пиелонефрит. У детей различают *острый серозный* и *острый гнойный* пиелонефрит. Чаще наблюдается вторичный, урйногенный гнойный пиелонефрит. Значительно реже, чем у взрослых, встречаются апостематозный нефрит, асбцесс и карбункул почки, которые во всех случаях являются следствием нарушения уродинамики (осложнения в послеоперационном периоде, мочекаменная болезнь) (рис. 117, 118).

Клиническая симптоматика зависит от путей проникновения инфекции в паренхиму почки. При гематогенном пути в большинстве наблюдений в клинической картине преобладают общие симптомы основного инфекционного заболевания, а при 6|бструктивных формах (уриногенный путь) на фоне общей симптоматики четко прослеживаются местные симптомы.

Для серозного острого пиело нефрита характерны следующие симптомы: повышение температу ры тела до высоких цифр, снижение массы тела, рвота, лейкоцитурия. Наиболее ярко эти симп томы выражены у новорожденных и грудных детей. Старшие дети жалуются ; на головную боль, частые болезненные мочеиспускания.

Острый гнойный пиелонефрит проявляется симптомами лихорадки: температура тела быстро достигает высоких цифр, чаще ремиттирующего характера. Ребенок жалуется на головную боль, общее недомогание, появляется озноб потрясающего характера, возникающий нередко в одни и те же. часы суток по несколько раз в день. Вслед за ознобом отме-

чается повышение температуры тела до 39—41 °С, а затем резкая головная боль, потливость с падением температуры. До возникновения последующего озноба ребенок находится в состоянии адинамии. Язык сухой, пульс и дыхание учащены, появляются жалобы на боль в поясничной области-, по ходу мочеточника, иррадиирующие в плечи, спину, и т. д. Б отличие от взрослых больных, у которых на первый план в клинической картине выступают симптомы болей в области пораженной почки, у детей эти явления нерезко выражены. ,<v...-,;^™

При исследовании периферической крови обнаруживаются выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Посевы крови у большинства детей стерильны.

При пальпации живота определяются болезненность на стороне пораженной почки, напряжение мышц в брюшной стенке и поясничной области. Симптом Пастернацкого положительный. Увеличенную почку у большинства детей пропальпировать не удается.

Исследование мочи необходимо проводить несколько раз в течение суток, так как нередко пиурия определяется не во всех порциях мочи. Характер патологических изменений в мочевом осадке зависит от стадии локализации процесса в кортикальном слое почки (при локализованном, строго ограниченном процессе патологические изменения в моче или отсутствуют, или представлены минимально). Нельзя не учитывать и того, что патология мочевого осадка еще не свидетельствует в пользу острого гнойного процесса в почке, так как он обнаруживается и у детей с любым инфекционным заболеванием.

У большинства детей, чаще всего с уриногенным острым пиелонефритом, из мочи высевается кишечная палочка. Высокое содержание активных лейкоцитов при остром пиелонефрите (92%) помогает установить правильный диагноз.

Одним из наиболее частых осложнений у детей является олигурия, которая, по-видимому, бывает связана с токсическим поражением контралатеральной почки, а также с наличием лоханочно-почечного рефлюкса, обусловленного обтурацией верхних мочевых путей. Секреторная анурия у детей наблюдается крайне редко.

У всех детей с острым гнойным пиелонефритом отмечается анемия, возникновение которой связывают с гемолитическим воздействием инфекции и угнетением функции кроветворной системы в связи с интоксикацией.

Для новорожденных характерны резкая гиперпирексия с нечетко выраженными менингеальными признаками, жажда, быстрое снижение массы тела. Новорожденные, грудные и дети раннего возраста, страдающие острым воспалительно-гнойным процессом, имеют бледную окраску кожи, восковидность ее, нередко *желтушность* кожных покровов и склер, сухие губы и язык. У многих из них отмечается болезненное мочеиспускание; при пальпации поясничной области дети начинают кричать и пытаться отодвинуть руку пальпирующего врача.

Применять инструментальные методы исследования при диагностике острого пиелонефрита следует крайне осторожно, только в тех редких случаях, когда

другие диагностические методы не позволяют установить правильный диагноз. Проведение катетеризации мочеточника целесообразно только с лечебной целью.

Важным подспорьем в диагностике острого гнойного пиелонефрита являются рентгенологические методы исследования. С помощью их устанавливают характер и степень поражения, уточняют щ>идии заболевания^а^«в^!д^случаев и предопределяют лечебную тактику.

При подозрении на острый пиелонефрит необходимо сделать обзорный снимок брюшной полости, который позволяет судить о наличии конкрементов в почке или мочеточнике. Отсутствие тени камня не исключает полностью диагноза калькулезного пиелонефрита. При наличии острого гнойного процесса на обзорной рентгенограмме не видно четкого контура поясничной мышцы, место почки диффузно затемнено, вокруг нее имеются очаги разряжения, что связано с отеком околопочечной ткани. При наличии карбункула обнаруживается увеличение почки, в ряде наблюдений при большом размере карбункула — очаговое выпячивание контура почки. Часто наблюдается сколиоз в сторону поражения.

На экскреторной урограмме в связи со значительным нарушением функции почки контрастирование мочевыводящих путей наступает позже, чем. на здоровой стороне, подчас тень мочевыводящих путей не обнаруживается.

При ультразуковом исследовании при карбункуле обнаруживается характерная картина.

С лечебной целью прибегают к применению ретроградной пиелографии. Последняя для диагностики у детей должна применяться по строгим показаниям только тогда, когда обзорный снимок и экстреторная урографйя не позволяют установить правильный диагноз. На пиелограмме, выполненной во время глубокого вдоха и выдоха, выявляется почти полная неподвижность почки на больной стороне. •

При наличии карбункула почки обнаруживаются сдавление лоханки 'и чашечки, сужение шейки чашечки, иногда даже с ампутацией их, т. е. рентгенологическая картина напоминает рентгенологические симптомы опухоли почки. При наличии вскрывшегося карбункула в чашечку или лоханку обнаруживается дополнительная тень — полость вскрывшегося карбункула.

Рентгенологические признаки не являются столь характерными. Для диагностики карбункула почки последние годы все шире используется сцинтиграфия с последующей обработкой данных на компьютере. Рекомендуется применять этот метод до экскреторной урографии, так как в большом проценте случаев удается установить диагноз при использовании радиоизотопных методов исследования. Основными симптомами являются очаговые дефекты с деформацией контуров органа [Лопаткин Н. А. и др., 1977].

Экстренная статическая нефросцинтиграфия производится по описанной в общей части методике. В зависимости от выявленных изменений различают три формы сцинтиграфических признаков острого пиелонефрита. Для острого серозного пиелонефрита характерно снижение накопления радиофармацевтического препарата

более чем на 15% по сравнению с противоположной почкой, без деформации контура изображения органа. Для апостематозного нефрита типичны снижение накопления препарата пораженной почкой, диффузно-неравномерное его распределение, мелкоочаговая деформация контура 'изображения. Карбункулы и абсцессы почки характеризуются очаговым снижением накопления препарата или дефектами изображения с деформацией контура изображения пораженной почки.

Определенное место в,; диагностике осложненных"форм обструктивного пиелонефрита отводится и электрорентгенографии, при которой четче, чем при экскреторной урографии, определяются контуры почек и чашечно-лоханочной системы [Карпенко В. С, 1980].

Пионефроз в период обострения по клинической картине во многом напоминает острый гнойный пиелонефрит. В анамнезе удается установить длительный срок течения болезни. На первом этапе ее развития у ребенка обнаруживается типичная клиническая картина острого пиелонефрита, лечение которого было или кратковременным, или недостаточно эффективным. Детальное урологическое обследование у этих больных чаще всего не проводилось.

Второй этап болезни характеризуется клиникой хронического пиелонефрита с периодически возникающими обострениями. Дети жалуются на боли в боку, которые нередко усиливаются. Температура тела субфебрильная. Макроскопически моча мутная. При ее исследовании обнаруживаются лейкоциты, покрывающие все поле зрения. У этих больных, по нашим данным, чаще высевается E. coli. При осмотре детей удается пропальпировать увеличенную, чаще болезненную почку. В период обострения, сопровождающегося ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, увеличением почки, моча становится светлой. При цистоскопии (при отсутствии нарушения уродинамики) обнаруживается выделение из устья мочеточника больной почки густого гноя. Экскреторная урограмма подтверждает отсутствие функции почки. На ретроградной пиелограмме обнаруживаются полости различной величины с нечеткими контурами.

До операции дифференцировать апостематозный нефрит, абсцесс и карбункул почки практически невозможно, ибо эти формы гнойного пиелонефрита нередко сочетаются. Однако для апостематозного нефрита характерно более острое начало, бурное и быстрое развитие клинической картины, чем при карбункуле почки, что связано со значительным поражением ее коркового слоя, тогда как карбункул захватывает только определенный сегмент почки.

Хронический пиелонефрит. Различают два типа течения — латентный и волнообразный, характеризующийся периодами ремиссии, которые сменяются периодами обострения. Латентное течение отличается скудной симптоматикой. В большинстве случаев заболевание у этих детей выявляется случайно при диспансерном осмотре или обследовании в связи с интеркуррентным заболеванием и только у небольшого процента больных — в связи с наличием жалоб на плохой аппетит, периодическую утомляемость,

субфебрилитет и крайне редко — на боли в животе.

Сроки обнаруженного случайно мочевого синдрома при исследовании мочи чаще всего и считаются началом заболевания. Нередко родители отмечают, что у ребенка наблюдались кратковременная болезненность при мочеиспускании, повышение температуры тела, незначительные боли в животе. *Од&що£щьл&тяг&$мы* быстро - -исчезли, поэтому родители только после настойчивого опроса вспоминают об этом эпизоде в жизни ребенка.

Зачастую при обследовании группы больных, которые не предъявляли жалоб, обнаруживаются значительные vнарушения уродинамики, что еще раз свидетельствует о больших компенсаторных возможностях организма ребенка. Такое скрытое течение наиболее характерно для первичного хронического пиелонефрита. У большинства детей с этой формой заболевания до появления симптомов гипертонии или почечной недостаточности из-за отсутствия характерного мочевого синдрома общие исследования не позволяют установить правильный диагноз.

Волнообразный тип течения пиелонефрита наиболее часто обнаруживается у детей, имеющих пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) с выраженной гидронефротической трансформацией. Заболевание начинаетря остро с подъема температуры до высоких цифр, головной боли, нередко тошноты или рвоты и сильных болей в животе. Мочеиспускание учащенное и болезненное. В большинстве наблюдений выражен мочевой синдром. С уменьшением возраста ребенка отмечается закономерная тенденция к большей выраженности общих симптомов.

Антибактериальная терапия обычно быстро купирует первую атаку, нормализуются кровь и моча и пиелонефротический процесс приобретает скрытое, латентное течение. В последующие сроки нередко отмечают транзиторную лейкоцитурию, -появляются утомляемр,сть,/сниЖ;ёниё, аппетита, неясные бфли- в г Животе. При интеркуррентны'х заболеваниях иногда возникает/"обострение пиелонефритическЪго Процесса. Успех от проводимого антибактериального лечения снижается, число обострений нарастает. У детей с вторичным хроническим, пиелонефритом при аномалиях развития мочевыделительной системы процесс отличается чрезвычайно быстрым прогрессйрованием.

Одним из основных симптомов хронического пиелонефрита является пиурия или бактериурия. Необходимо учитывать, что эти симптомы иногда; могут отсутствовать, несмотря на прогрессирование гнойно-воспалительного процесса в почке. Диффузное помутнение мочи, наличие комочков гноя, хлопьев, нитей, обнаруженных в свежей моче, позволяет заподозрить пиурию. Однако у детей столь выраженный мочевой синдром наблюдается крайне редко, в основном в запущенных случаях при наличии пионефроза, поэтому важную роль отводят данным микроскопического исследования и прежде всего суточной моче.

Для выявления воспалительного процесса в почках при отсутствии изменений на экскреторных урограммах и лейкоцитурии рекомендуется использовать различные провокационные тесты

(пирогенный, преднизоло новый и др.).

Определенное значение имеет определение клеток Штернгеймера — Мальбина и активных лейкоцитов в осадке мочи.

Накопленные в настоящее время данные о клинической *иммунологии* пиелонефрита у детей существенно расширили и изменили представления о патогенезе пиелонефрита, формировании иммунитета при этом заболевании. Параллельно изучалось диагностическое значение иммунных реакций, получающих все большее применение в 'клинике • [Сйтникова В. П. и др., 1982; Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Г., 1977; Игнатова М. С, 1977; Кириллов В. И., 1977; Зернов Н. Г. и др., 1980; Коровина Н. А., 1980; Вашей Е. А., 1981; Наумова В. И., 1982; Miller C. et al., 1979, и др.].

Иммунологические исследования при пиелонефрите начались с конца 60-х годов с изучения специфического антителообразования — определения циркулирующих антител (Ат) к Е. соЦ, ведущему возбудителю пиелонефрита. Важнейшим направлением этих исследований явилось определение диагностической ценности сывороточных Ат.

Известно, что динамика антителообразования имеет определенные закономерности. Они определяются тем, первично или вторично контактирует организм с данным антигеном (Аг), в соответствии с чем различают первичный или вторичный иммунный ответы. Ат образуются через 3—4 дня после введения антигена (Аг), после чего титр возрастает, достигает максимальной концентрации, затем постепенно снижается. Способность к ответной реакции на данный Аг сохраняется в течение нескольких месяцев и даже лет (вторичный иммунный ответ), что связано с «иммунологической памятью». Особенностями вторичного иммунного ответа являются укороченный латентный период, быстрый подъем концентрации Ат и более высокие значения максимальных титров. Известно также, что первыми после контакта с Аг синтезируются Ат класса IgM, в дальнейшем происходит переключение на синтез IgG, IgA появляются еще позже. Переключение синтеза Ig с одного класса на другой осуществляется непосредственно в антителообразующих клетках, но механизм его остается невыясненным [Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е., 1977].

Сложность иммунного ответа при колибациллярном пиелонефрите определяется разнообразием Аг кишечной палочки, включающим 150 О-Аг, 90 К-Аг и 50 Н-Аг. При этом имунный ответ складывается из суммы Ат на несколько — до 20 — различных Аг. Учитывая общность Аг ряда энтеропатогенных бактерий, нельзя исключить, что с некоторыми из них организм ребенка встречался до заболевания пиелонефритом. Этим определяется сложность иммунной реакции, складывающаяся из первичного иммунного ответа на Аг, с которым иммунный аппарат не сталкивался, и вторичного против других Аг, что влияет на количество Ат и принадлежность их к разным классам Ig.

Большинство работ по изучению гуморального ответа касается определения сывороточных Ат против О-Аг кишечной палочки, так как длительное время считалось, что эти Ат точнее отра-

жают специфичность иммунного ответа. Этими исследованиями изучена динамика циркулирующих Ат к E. coli и доказано значение определения Ат для топической диагностики инфекций мочевой системы.

K. Winherg и соавт. (1963) использовали для определения сывороточных Ат реакцию гемагглютинации. Титры Ат оставались нормальными прйГ"йнфекции нижних мочевых путей и повышались при пиелонефрите. Данное исследование рекомендуется авторами для диагностики пиелонефрита особенно в тех случаях, когда нет других убедительных симптомов болезни. К аналогичном выводам приходят J. Williamson и соавт. (1964), изучая титры ,Ат у больных острым и хроническим пиелонефритом и при бессимптомной бактериурии. При остром пиелонефрите титры Ат были выше, чем при хроническом, а при инфекции нижних мочевых путей не превышали нормы. H. Ehrenkranz и соавт. (1967), напротив, более выраженное увеличение содержания гемагглютининов наблюдали при хроническом пиелонефрите.

Исследования, проведенные отечественными авторами, подтвердили мнение о том, что интенсивность антителообразования различается в зависимости от локализации инфекции. Наиболее высокий уровень циркулирующих антибактериальных Ат (АБА) отмечается при вовлечении в процесс почечного интерстиция. Цистит характеризуется низкими показателями антителообразования. Большинство указанных исследований проведено педиатрами [Ситникова В. П. и др., 1973; Теблоева Л. Т. и др., 1977; Зернов Н. Г. и др., 1976]. Данные М. П. Ратнер и Н. А. Томилиной (1977), полученные при пиелонефрите у взрослых, также показали диагностическое значение АБА. В настоящее время повышенные титры АБА считают настолько важным диагностическим, критерием, что отрицательные результаты позволяют исключить диагноз пиелонефрита.

Подчеркивая ^диагностическое значение''определения АБА к О-Аг кишечной " палочки, необходимо отметить', однако;/ что главным фактором, ответственным за инвазивность и вирулентность E. coli, является капсульный К-Аг. Имеются данные о том, что штаммы, имеющие капсулу, более устойчивы к бактерицидному действию бактериофага; комплемента и играют большую роль в генезе пиелонефрита по сравнению с инфекцией моревыводящих путей. Следовательно,] Ат к К-Аг выполняют главную защитную функцию. В то же время при экспериментальных исследованиях выявляется более низкий\(вплоть до полного отсутствия) уровень Ат к К-Аг, что связывают с развитием иммунологической толерантности, индуциеруемой этим Аг. В силу этого, а также учитывая отсутствие чувствительных методов определения этих Ат, данное исследование пока не -получило практического применения. ',

В диагностике пиелонефрита в последние годы все шире используется определение основных классов Ig — М и А, играющих большую роль при бактериальных инфекциях.

Основная масса Ат относится к Ig класса G, защитная функция которых основана на прямой нейтрализации токсинов, опсонизации фагоцитарных реакций, активизации комплемента. Ig клас-

са А составляют около 20% сывороточных Ig, соотношение IgG/IgA колеблется в пределах 5—10. Класс IgA состоит из двух подклассов — IgA и IgA_2.

В последние годы внимание исследователей все больше привлекает изучение при пиелонефрите реакций клеточного иммунитета. Микробовоспалительный процесс в почках сопровождается не только гуморальным, но и клеточным иммунным ответом. Важную роль клеточного иммунитета при пиелонефрите подтверждают исследования В, И. Кцрилдова (1976), M. G:'Игнатовой"(1977), К. М. Сергеевой с соавт. (1977), Н. Г. Зернова с соавт. (1979), Н. А. Коровиной (1980), Е. А. Вашева (1981) и других. Исследования различных показателей клеточного иммунитета [Теблоева Л. Т. и др., 1982] позволили установить особенности формирования клеточного иммунитета при пиелонефрите, значение депрессии Т-лимфоцитов в прогрессировании заболевания. Полученные результаты созвучны с экспериментальными исследованиями T. Miller и соавт. (1978), которые установили снижение митогенной активности на конконвалин А (неспецифический стимулятор Т-клеток) Т-лимфоцитов, изолированных из инфильтратов пиелонефритической почки. Экспериментальный пиелонефрит развился, несмотря на выраженный общий и местный гуморальный ответ и на фоне угнетения Т-лимфоцитарного ответа.

M.Janes и соавт. (1979) выявили угнетение активности Т-лимфоцитов в реакции бласттрансформации с конконвалином А и лейкоглютином. Авторы считают депрессию Т-лимфоцитов настолько характерным критерием пиелонефрита, что рекомендуют данное исследование для дифференциальной диагностики с циститом, при котором показатели реакции не меняются.

Изучение спектра изоферментов ЛДГ в моче может иметь определенное диагностическое значение в комплексе с другими дополнительными методами исследования, так как позволяет выявить тяжесть течения патологического процесса в почках, его распространенность и эффективность лечения. Помимо этого, определение процентного распределения мочевой ЛДГ может помочь в диагностике латентно протекающих форм хронического пиелонефрита [Пугачева В. И., 1976].

Важное, а иногда и решающее значение в диагностике хронического пиелонефрита придается рентгенологическим методам исследования.

Рентгеносемиотика хронического пиелонефрита. Выделяют четыре основных рентгенологических признака: а) асимметрию величины обеих почек; б) уменьшение толщины паренхимы почки по сравнению с контралатеральной, а также значительные колебания толщины ее в одной и той же почке на разных участках; в) деформацию чашечно-лоханочной системы почек; г) неравномерное выделение контрастного вещества вплоть до адинамии чашечно-лоханочной системы почек.

Размеры почки и ее толщина. Наиболее распространенными являются нормативы, разработанные D. Baghdassarian (1963) (табл. 20).

В зависимости от степени развития пиелонефритического процесса у детей наблюдается уменьшение или увеличение почки. В стадии инфильтрации она уве-

Таблица 20. *Возрастные нормативы рентгенометрии почки у детей*

Возраст	Длина, см	Ширина, см	Толщина паренхимы почек, см		
			верхний полюс	латеральный край	нижний полюс
Новорожденные	4,8	2,9	1,3	1,3	1,5
1—2 года	6,9	4,0	2,0	1,4	
2—3 »	8,0	4,3	2,3		2,2
3—4 »	8,2	4,4	2,4		1,9
4-^-5 лет	s*a^-—		2,5	2,1	2,1
5-И)"" »	8,2	4,6	2,4	2,0	
6—7 »	9,2	4,7	2,7		
7—8 »	9,1	4,9	2,5	2,3	
8—9 »	9,2	4,9	2,5	2,3	2,3
9—10 »	9,6	5,0	2,5	2,2	2,3
10—11 »	9,6	5,0	2,5	2,1	
11 — 12 »	10,8	5,2	2,4	2,0	
12—13 »	10,8	5,4	2,7	2,5	2,8
13—14 »	11,5	5,5	2,9	2,6	2,9
14—15 »	11,7	5,6	3,1	2,3	2,8

личивается, что при соответствующих клйнико-лабораторных данных свидетельствует о начальном периоде заболевания. К сожалению, урологи чаще всего наблюдают больных, длительное время страдающих пиелонефритом, поэтому в большинстве случаев при контрастном рентгенологическом исследовании обнаруживается уменьшение пораженной почки, связанное со стадией склерозирования почечной паренхимы.

При пиелонефрите отмечается и уменьшение толщины паренхимы: деформированные чашечки на участках рубцевания приближаются к поверхности почки, а у отдельных детей с длительным течением пиелонефротического процесса чашечки располагаются непосредственно под капсулой почки. Чаще всего это наблюдается у детей с ПМР. Ренально-кортикальный индекс позволяет косвенным путем оценить величину паренхимы почки.

Деформация почечно-лоханочной системы почки. При длительно протекающем пиелонефритическом процессе происходят гибель паренхимы, рубцевание и ретракция почечных папилл, что рентгенологически проявляется различного типа деформацией чашечного аппарата. Одним из ранних проявлений склеротического процесса являются сплющивание и уплощение папилл: чашечки растягиваются, удлиняются и подтягиваются к периферии почки, у основания их происходит закругление угла.

В более поздних стадиях чашечки принимают форму тарелки, гриба или булавы (рис. 119). Чаще всего при контрастном рентгенологическом исследовании обнаруживаются разные виды деформации чашечек, что связано с неодинаковой степенью склерозирования паренхимы на разных ее участках (рис. 120). Одновременно с деформацией на поздних стадиях развития пиелонефритического процесса,, особенно при вы-

Рис. 119. Экскреторная урограмма. Двусторонний хронический пиедонефрит. Слева чашечки напоминают форму гриба.

Рис. 120. Экскреторная урограмма. Двусторонний хронический пиелонефрит. Резкая деформация чашечек слева.

явлении ПМР, у детей обнаруживается расширение шеек чашечек. Деформация чашечно-лоханочной системы у детей встречается значительно реже, чем у взрослых.

Изменение тонуса чашечно-лоханочной системы. Этот рентгенологический симптом является одним из ранних при хроническом пиелонефрите и обнаруживается у 90,7% детей [Пугачев А. Г., 1975]. Снижение тонуса особенно четко регистрируется при исследовании ортостатической реакции чашечно-лоханочной системы.

Различное контрастирование почек и их чашечно-лоханочной системы — один из наиболее важных рентгенологических признаков. Запоздалое появление контрастного вещества в пораженной пиелонефритическим процессом почке и ослабление плотности тени в нефрографической фазе выявляется у 65,3% детей [Артамонов Ю. А., 1970].

Развитие современных методов рентгенодиагностики и широкое их применение способствуют уменьшению числа случаев первичного хронического пиелонефрита, поскольку этими методами стали выявляться новые факторы, способствующие нарушению уродинамики (повышенная подвижность почек, изменение их положения и т. д.). Выявление этих патологических состояний, по данным

ряда авторов, способствовало сокращению числа случаев первичного хронического пиелонефрита с 48% (в 1962 г.) до 11,9% (в 1975 г.)- Наиболее частыми рентгенологическими симптомами первичного хронического пиелонефрита являются умеренное увеличение длины почки (на 1 см и более) с незначительным (0,2—0,3 см) ..увеличением^.холщины "по-" чечнои-яа^ё'Йхимы, нежная деформация чашечно-лоханочных систем пораженных почек, выражающаяся в нерезком уплощении папилл и огрубении рисунка форниксов. У некоторых больных обнаруживается дефект наполнения в области шейки <йли основания верхней чашечки.' Из функциональных нарушений наиболее часто обнаруживаются гипотония мочеточника на стороне поражения и гипотония мочевого пузыря. Ортостатическая реакция у большинства детей нарушена. Этот рентгенологический симптом является более тонким индикатором гипотонии, чем краевой псоас-симптом.

Ренально-кортикальный индекс свыше 40% свидетельствует в пользу хронического пиелонефрита.

Важная роль отводится рентгенологическим исследованиям при диагностировании *вторичного хронического пиелонефрита.* Основными симптомами являются: 1) отсутствие ортостатической реакции; 2) на рентгенограмме, выполненной в вертикал'ьном положении ребенка, на стороне поражения обнаруживается контрастирование мочеточника; при пассивном рефлюксе — на всем его протяжении, при активном — чаще всего расширение просвета и постоянное контрастирование тазового цистоида; 3) гипотония и выраженная деформация чашечно-лоханочной системы почки. У $^{1}/_{3}$ детей выявляется волнистый, неровный контур почки, а у $^{2}/_{3}$ больных — уменьшение ее размеров и истончение паренхимы. Наиболее часто эти симптомы обнаруживаются при наличии пассивного рефлюкса, что объясняется не только сморщиванием-, почки, но и атрофией riaperfxHMbi; .связанной с постоянной регургиуацией мочи (рис. 121—122). Нередкому детей с данной патологией выявляется полное отсутствие подвижности почки, что говорит о переходе воспалительного процесса на околопочечную клетчатку.

Ведущая роль в установлении рефлюкса придается микционной цистоуретрографии (или кино-цистоуретрографии). Наиболее достоверные рентгенологические симптомы (рефлюкса обнаруживаются при исследовании под контролем телевизионного экрана на электронно-оптическом преобразователе. На ^.микционной цистоуротрограмме выявляется лево-, право- или двусторонний рефлюкс, определяется характер его (пассивный или активный).

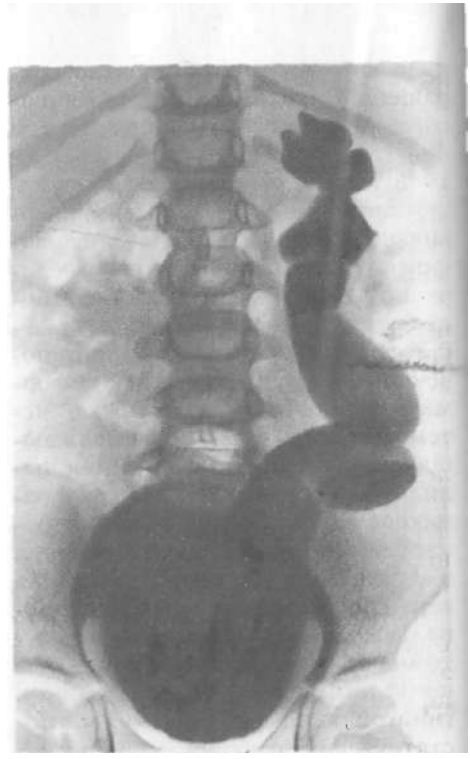
Цистоуретрография (обычная, микционная и двойным контрастированием) позволяет выявить и инфравезикальную обструкцию.

Наиболее частым видом обт струкции, особенно у девочек, является *сужение дистальъного отдела уретры.*

Мочевой пузырь на цистограмме при сужении уретры имеет измененную форму: контуры его становятся гладкими, форма неправильная с выступами, чаще по бокам. При резкой степени стенозирования уретры, особенно у детей старшей возрастной группы, обнаруживаются трабекулярность



Рис. 121. Цистограмма. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс справа. Резкая атрофия паренхимы почки.



122. Цистограмма. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс слева. Сморщенная почка.

слизистой и увеличение объема мочевого пузыря.

Одновременно на микционной цистоуретрограмме обнаруживаются те или иные изменения в области шейки мочевого пузыря: сужение или расширение ее с симптомом «языка».

У мальчиков при сужении уретры на микционной цистограмме выявляются сужение наружного отверстия мочеиспускательного канала и сужение в области шейки мочевого пузыря, трабекулярность стенки мочевого пузыря, изменения его формы, расширение по всем размерам.

Выраженность этих рентгенологических симптомов естественно находится в прямо пропорциональной зависимости от степени выраженности и места стеноза, возраста ребенка и его компенсаторных механизмов. Так, при стенозе уретры можно обнаружить широкий диапазон рентгенологических признаков — от функциональных, начальных стадий до грубых вторичных изменений.

Для клапана уретры характерна следующая рентгенологическая картина: у места локализации клапана расширенная уретра резко прерывается, дистальнее препятствия просвет уретры имеет нормальные размеры. Выявляются и вторичные изменения: гипертония (сужение) или гипотония (расши-

рение) шейки мочевого пузыря, увеличение его объема, трабекулярность.

При фиброзе шейки мочевого пузыря обнаруживаются дефект наполнения, сужение и деформация шейки при отсутствии патологии со стороны уретры. Мочевой пузырь изменен по форме и расширен; в нем отмечается траыжулярность, псевдодивертикулы. **^3 >4да<.....1*.-Ь—«^

Нередко хронический пиелоиефритический процесс у детей локализуется в одном из сегментов или в обоих сегментах *удвоенной почки,* что связано с нарушением уродинамики при этой аномалии (антиперистальтика мочеточников, пузырно^мочеточниковый лоханочный рефлюкс). На .жскреторной урограмме на стороне удвоения по средней трети наружного контура почки обнаруживается раздельная бороздка, на месте которой выявляется уменьшение толщины паренхимы. Естественно, у всех больных отмечается увеличение длины почки. На стороне удвоения верхняя лоханка чаще всего значительно меньше размеров нижней, отмечается деформация чашечно-лоханочной системы нижнего сегмента: папиллы уплощены, форниксы округлены, а шейки чашечек расширены. Из-за особенностей аномалийного строения верхнего сегмента трактовать обнаруженные рентгенологические симптомы представляется трудным. Просвет мочеточников, чаще нижнего сегмента, расширен и контрастирован на всем протяжении.

Ортостатическая реакция на стороне удвоения почки значительно снижена, особенно нижнего сегмента. При цистографии у $^{2}/_{3}$ детей выявляется ПМР, чаще в оба ^сегмента, реже — в верхний или нижний сегмент.

Определенную рентгенологическую симптоматику имеют дети, у которых хронический пиелонефрит явился осложнением *мочекаменной болезни.* При локализаций камня в лоханке или чашечной системе контур почки может быть бугристым, неровным, что;ад связанб; с ^рубцеванием ее паренхим^ ,-Размеры почки и толщина ее паренхимы при данной локализации ук.&мня изменены в сторону ихРумёньшения. Отмечается и резко выраженная деформация чашечно-лоханрчной системы: уплощение папилл$_5$ округление и полное исчезновение форниксов, значительное расширение шеек чашечек, нарушение или запоздалая эвакуация контрастного вещества,'. Ортостатическая реакция отсутствует. Ютмечается нарушение в моторике мочеточника (контрастирования) на всем его протяжении.

При расположении камня в мочевом пузыре Нередко также обнаруживается неровный контур почки, вызванный пиелонефритическим поражением и уменьшением ее размеров. Деформация чашечно-лоханочного аппарата чаще всего выражена значительно меньше,! чем при локализации камня в пОчке: незначительное уплощение папилл и закругление форникальных отделов. Лишь в отдельных наблюдениях эта деформация достигает больших степеней. Моторика мочеточника нарушена меньше, чем при расположении камня в чашечно-лоханочной системе: чаще контрастируются тазовые цистоиды и реже весь мочеточник. Ортостатическая реакция у большинства детей нарушена с двух сторон, но более выра-

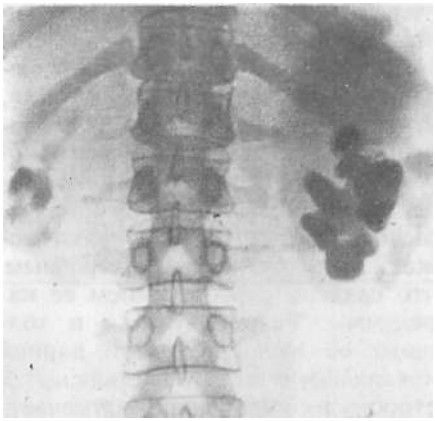


Рис. 123. Экскреторная урограмма. Двусторонний гидронефроз. Резкое уменьшение толщины паренхимы справа, значительная деформация чашечно-лоханочной системы слева.



Рис. 124. Экскреторная урограмма. Правосторонний гидронефроз. Хронический пиелонефрит. Истонченная паренхима почки с деформацией чашечной системы.

жена в одной почке, где отмечается наиболее выраженный пиелонефритический процесс. Мочевой пузырь при наличии в нем камня деформирован, контуры его неровные, нередко отмечаются «дефекты наполнения», обусловленные наличием конкремента, а иногда и значительное снижение емкости мочевого пузыря.

При гидронефрозе, осложнившемся пиелонефритическим процессом, **обструкция наиболее часто выявляется на уровне лоханочно-мочеточникового, реже — мочеточниково-пузырного сегмента. При рентгенологическом исследовании обнаруживается волнистый неровный контур почки, длина которой увеличена, а толщина паренхимы уменьшена, особенно резко при обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового соустья (рис. 123 — 124). При локализации обструкции в мочеточниково-пузырном сегменте уменьшение толщины паренхимы менее выражено. Чашечно-лоханочная система резко деформирована: лоханка имеет вид большой шаровидной или овальной формы полости, сосочки резко уплощены, «терминальные» отделы чашечек расширены. Вся чашечно-лоханочная система напо-**

МПмает «гигантскую уродливую почисть» [Артамонов Ю. А., 1970]. Выявляется та же зависимость степени деформации чашечно-лохиночного аппарата от локализации обструкции, что и при определении толщины паренхимы.

Асимметрия контрастирования обнаруживается на первых же урограммах, причем на стороне гидронефротической тоансформации контрастирование выражено значительно слабее, чем в контралатеральной, измененной • почке. На последующих урограммах по мере накопления контрастного вещества усиливается степень контрастирования чашечно-лоханочной системы на стороне/гидронефроза, вызванного нарушением пассажа мочи. /

Мочеточник при наличии обструкции в лоханочно-мочеточниковом сегменте не контрастируется, а при нарушении пассажа мочи ма уровне мочеточниково-пузырно-ГО сегмента резко расширен и контрастируется на всем протяжении.

Ортостатическая реакция у всех детей отсутствует на стороне поражения. Нередко этот симптом обнаруживается и в контралатеральной, неповрежденной почке, однако мочеточник ее в отличие от пораженной пиелонефритическим процессом в вертикальном положении ребенка неконтрастируется. Краевой псоас-симптом обнаруживается у 70% детей. При резко выраженном снижении тонуса чашечно-лоханочной системы у ряда детей выявляется горизонтальный уровень жидкости в лоханке: контрастное вещество, имея высокую относительную плотность и плохо растворяясь в моче, опускается на дно расширенной лоханки, что и является причиной при нарушенном тонусе лоханки, возникновение этого симптома.

Характерную рентгеносимптоматику имеет хронический пиелонефрит у детей, возникший при повышенной подвижности почек— нефроптоз. На урограмме, выполненной в горизонтальном положении, ребенка, положение почек нормальное,' в -; вертикальном — Обнаруживается повышенная подвижно^ь./ Контуры и форма почки 'без[4], изменений. В связи с застойными?' явлениями отмечается увеличение длины почки. Наличием воспалительного процесса и застоя объясняется некоторое увеличение толщины'паренхимы. Чашечно-лоха,ночный аппарат характеризуется ; незначительной деформацией, выражающейся в огрублении рисунка форинксов и папилл. Запаздывание появления контрастного вещества в чашечно-лоханочной системе отмечается не у всех детей; чаще выявляется усиление контрастирования этой системы на поздних урограммах, вызванное нарушением пассажа мочи. Ортостатическая реакция у большинства детей ослаблена. Наиболее часто обнаруживается контрастирование расширенного тазового цистоида мочеточника.

На ротацию почки как один из моментов, • предрасполагающих к возникновению вторичного пиелонефрита, до настоящего времени не обращается большого внимания. Из рентгенологических симптомов пиелонефрита в ротированной почке, как и при нефроптозе, наиболее часто обнаруживается усиление уродинамики, незначительное увеличение толщины паренхимы почки на полюсах и уменьшение ее в среднем сегменте. Вероятнее всего, описанные выше изменения связаны с проекцион-

ным искажением формы и величины тени почки при ее измененном положении (повороте), однако отрицать влияние самого воспалительного процесса и стаза в связи с ротацией полностью нельзя.

Следует указать также, что интерпретация изменений чашечно-лоханочного аппарата при ротации почки связана с определенными трудностями, вызванными необычной проекцией ротированных чашечек, при которой на рентгенограммах не получается четкого изображения, терминальных их отделов [МЙ^имТова' Т. Д., Артамонов Ю. А., 1970]. У многих детей выявляется постоянное контрастирование тазового цистоида мочеточника на стороне ротации — нарушенная ортостатическая проба и понижение тонуса мочевого пузыря, т. е. функциональные симптомы, свидетельствующие о нарушении пассажа мочи.

Среди *физических методов исследования* в последние годы нашла применение термография, которая выявляя термоасимметрию, позволяет установить локализацию воспалительного процесса в одной или обеих почках. Этот метод особенно ценен для диагностики пиелонефрита у новорожденных и грудных детей первых месяцев [Володько Е. А., 1982].

Радиоизотопные методы исследования. В диагностике хронического пиелонефрита у детей, особенно на ранних стадиях заболевания, важная роль отводится радиоизотопным методам. Изотопная ренография позволяет определить функциональное состояние почек, кровоснабжение их, канальцевую функцию и уродинамику верхних мочевых путей. При сканировании определяются размеры и контуры почек, а также наличие крупноочаговых образований путем накопления радиоизотопных веществ в почечной паренхиме.

В ранней стадии патологического процесса васкулярный сегмент на ренограмме оказывается неизмененным или несколько сниженным, секреторный растянут во времени, а выделительный не нарушен. На сканограмме контур почки четкий, на фоне хорошего распределения изотопа определяются участки со сниженной фиксацией препарата по пораженной стороне.

При прогрессировании пиелонефритического процесса обнаруживаются и более значительные изменения на ренограмме и сцинтиграмме. При диффузном поражении почек без выраженных признаков нарушения функциональной деятельности ренограмма состоит из всех трех сегментов, на которых отмечается некоторая тенденция к изменению секреторного и экскреторного сегментов. Поскольку показатели секреторной способности и клиренса крови незначительно отличаются от таковых, полученных при отсутствии заболеваний в почке, трактовка этих нарушений крайне спорна. Только при выраженных изменениях в паренхиме почки выявляются значительные изменения и при радиоизотопных исследованиях. Так, при выраженной трансформации почечной паренхимы, вызванной нарушением пассажа мочи, обнаруживается значительное снижение сосудистого сегмента, секреторная фаза замедляется с уменьшением степени восхождения кривой, выделительный сегмент резко растянут во времени, уплощен. Особенно большие различия в показателях наблюдаются у больных с хронической почеч-

ной недостаточностью. На сканограмме выявляется неравномерное распределение штриховки: чередование нормальной плотности С участками диффузного разряжения.

При гидронефротической трансформации различают четыре вида ренограмм и сканограмм: 1) при диффузном поражении паренхимы, но сохраненной функции почек и со свободным оттоком мочи па ренограмме обнаруживается, что васкулярный сегмент не изменен, II и III не изменены или несколько растянуты во времени; па сканограмме — накопление изотопного вещества на стороне поражения выражено слабее; 2) при этом же качестве поражения, но с затрудненным оттоком мочи I сегмент ренограммы несколько снижен, II — растянут во времени, в течение 30 мин не наступает полуиыведение препарата; на сканограмме накопление изотопа на пораженной стороне выражено больше, чем на здоровой; 3) при нарушенной функции почки васкулярный сегмент снижен, секреторный — резко растянут, в течение 45 мин не наступает полувыведеиие изотопа, что свидетельствует о значительной атрофии почечной паренхимы; 4) при почти полном нарушении функции почки васкулярный сегмент резко снижен, секреторный отсутствует, выделительный — почти ровная линия; на сканограмме накопления изотопов нет.

Определенная роль принадлежит радиоизотопному исследованию при подозрении на так называемую «немую» почку. При наличии на ренограмме кривой, имеющей ровную линию, и отсутствии накопления изотопа в области почки на сканограмме, можно говорить о почти полной гибели почечной паренхимы. Наличие на ренограмме резко сниженного васкулярного сегмента, уплощение и удлинение секреторного, отсутствие полувыведения препарата в течение 30—35 мин и более, отсутствие контура почки и слабое неравномерное накопление в ней изотопа на сканограмме свидетельствуют о значительном поражении почечной паренхимы.

Важную роль[4] отводят радиоизотопным методам при исследовании единственно функционирующей почки. Полученные данные большинством авторов оцениваются как постепенное компенсаторное увеличение секреторной активности и некоторое замедление ее экскреторной функции.

Почечная, ангиография по праву рассматривается как наиболее точный метод, позволяющий провести функционально-морфологическую и топическую диагностику. Однако для диагностики хронического пиелонефрита данный метод имеет ограниченные показания. Установлено, что на стороне поражения почечная артерия имеет более мелкий калибр, чем на здоровой, в паренхиме отмечается более тонкое и редкое разветвление сосудов. При значительном поражении почки обнаруживается деформация почечных артерий, облитерация сосудов коркового слоя и более слабый нефрографический эффект в сравнении со здоровой почкой. По данным Н. А. Лопаткина (1961), ангиографически можно выделить три стадии течения хронического пиелонефрита: 1) уменьшение числа мелких ветвей сегментарной артерии вплоть до их отсутствия, крупные сегментарные ветви почечной артерии напоминают картину «обгорелого

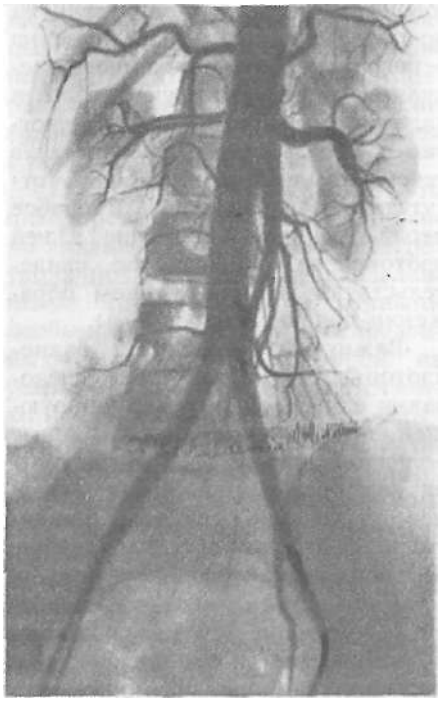


Рис. 125. Ангиограмма. Сморщенная почка справа. Хронический пиелонефрит. Картина «обгорелого» дерева.

дерева», 2) диффузное сужение артериального дерева всей почки, почечная артерия уже здоровой на половину, размеры почки меньше обычных; 3) сосуды на всем протяжении резко сужены, деформированы, почка маленького размера, отсутствуют границы между мозговым и корковым слоем (рис. 125).

Опыт многих авторов убеждает в том, что показания к применению этого метода должны быть резко сокращены. Установлено, что для ранней диагностики хронического пиелонефрита данный метод дает минимальную информацию. Почечная ангиограмма, проведенная в поздней или терминальной стадии развития пиелонефрита, позволяет провести дифференциальный диагноз между истинной гипоплазией почки и пиелонефритической сморщенной почкой.

Сужены показания к применению этого метода и для диагностики гидронефроза, так как инфузионная экскреторная урография, изотопная ренография, антеградная пиелография и т. д. позволяют установить диагноз гидронефроза. Практически отпала необходимость и в применении ее для выявления добавочных артерий и определения их роли в кровоснабжении почки, так как на операции хирург может относительно легко это обнаружить.

Относительны показания к почечной ангиографии для выявления порока развития почки; необходимость к выполнению этого исследования возникает только в редких случаях для дифференциации гипоплазии почки от нефросклероза и поясничной дистопии от нефроптоза. Необходимость в выполнении ангиографического исследования при нефроптозе возникает и в случаях, когда возникает сомнение в целесообразности проведения оперативного лечения.

Исследования выполняют в положении лежа и стоя. Сравнение ангиограмм, полученных в вертикальном и горизонтальном положении больного, позволяет обнаружить патологическую подвижность почки и связанные с ней сосудистые изменения. Патологической подвижностью считается смещение почек в ортостатическом положении более чем на высоту тела одного поясничного позвонка. Амплитуда патологической

нпднижности почек определяет тя- i i сть заболевания.

Важным показателем при нефроптозе является изменение угла т.хождения артерии при переходе И9 горизонтального положения в m-ртикальное [Лопаткин Н. А., [9711. Изменение угла отхождеЦИЯ коррелирует с амплитудой мощения почки, которая может' Ыть определен^ца^а«ним^кскре-|"';>ной у'рбграсрии.

Длина почечных артерий у детей с патологической подвижностью почек в среднем несколько больше, чем в норме, даже при горизонтальном положении больного. При переходе в вертикальное положение длина артерии унеличивается в среднем на треть первоначальной.

Сосудистых изменений при различной степени патологической подвижности почки не отмечается по данным артериальной и нефрографической фазы в положении как лежа, так и стоя.

Повышение артериального давления у детей, страдающих патологической подвижностью почки, как правило, носит ортостатическИЙ характер и не бывает стойким.

Лечение. Выбор метода лечения больных *острым гнойным пиелонефритом* зависит от наличия или отсутствия проходимости мочевых путей и стаза мочи. С этой целью необходимо тщательно собрать анамнез и выяснить возможность наличия у ребенка до возникновения острого пиелонефрита таких почечных заболеваний, как нефролитиаз, аномалии почек, мочеточника, мочевого пузыря и уретры и т. д. Исходя из полученных данных выбирают и метод лечения. Несколько ограниченное питание должно быть достаточно калорийным. Запрещать прием соли и воды не следует, ибо у ребенка с острым пиелонефритом не наступает задержки соли и воды в организме. О степени дегидратации судят по тургору кожи. При выраженной дегидратации у маленьких детей необходимо капельным способом^внутривенно вводить изотонический раствор хлорида н#ррия£. .5%^раствор глюкозы и т. д. Щрй резких болях в поясничной области ^назначают >леутоляющие средства (но-шпа, промедол), согревающие компрессы, диатермию.

При нарушении проходимости мочевых путей антибактериальная терапия должна рассматриваться как вспомогательный метод. В случаях безуспешного лечения целесообразно і прибегнуть к катетеризации! мочетбчника. Если она не дает выраженного успеха, то показана экстренная операция.

Определение сроков выполнения оперативного вмешательства связано с определенными трудностями, вызванными отсутствием четких данных о начале развития гнойной фазы острого пиелонефрита. Лишь бурное развитие заболевания, колебания температуры тела, высокий лейкоцитоз, олигурия могут явиться теми симптомами, которые указывают на необходимость операции. Сроки заболевания ребенка не могут быть критерием при выборе времени проведения операции.

Основными показаниями к оперативному вмешательству являются: 1) резкое ухудшение состояния больного, колебания температуры тела, высокий лейкоцитоз, олигурия; 2) отсутствие эффекта от консервативной терапии, включая и катетеризацию мочеточника; 3) наличие обтурационного или

компрессионного фактора мочевых путях.

Объем и характер операций определяют во время ее проведения, у детей необходимо прибегать к органосохраняющим операциям, среди которых наиболее часто применяются декапсуляция, нефростомия, вскрытие карбункула, крупных гнойничков или их скоплений, располагающихся на поверхности коркового слоя. Учитывая конусообразное строение карбункула [Войно-Ясинецкий А. М., Мапшев В. Н., 1977], рекомендуется выполнять конусовидное иссечение его с целью удаления только погибшей некротической массы без повреждения здоровой паренхимы, отказавшись от крестообразных разрезов. При локализации большого карбункула в верхнем или нижнем полюсе почки Целесообразна резекция этого участка почки с подведением резиново-марлевых выпускников. Тактика хирурга при обнаружении обструкции мочевых путей определяется общим состоянием больного и характером обструкции. ! П р и очень тяжелом состоянии ребенка пластическая операция противопоказана.

При обнаружении камня в чашечке или лоханке и возможности его быстрого удаления целесообразно проведение пиелонефротомии. К нефроэктомии прибегают только при убежденности в полном отсутствии функции почки и при условии функционирующей контралатеральнои почки.

Временное отведение мочи показано только в качестве одного из мероприятий интенсивной терапии при уросепсисе [Пугачев А. Г., 19:81; Sweitzer J., Kelalis P., 1978]. Предпочтение должно отдаваться нефро- или пиелостомии или уретеростомии в верхнем цистоиде мочеточника.

Для убежденности в полной гибели функции почки необходимо срочно провести' инфузионную пиелографию, радиоизотопную сцинтиграфию и определить клиренс гиппурана. Во время оперативного вмешательства показана экспресс-биопсия наименее пораженного участка паренхимы почки. Эти исследования позволяют клиницистам выбрать наиболее правильную тактику.

В последние годы во многих странах и в Советском Союзе расширены показания к наложению субкутанной уретеростомы (двуствольная, Т- и У-образная и т. д.). Клиницисты преследовали цель с помощью этой простой операции восстановить нарушенную уродинамику, снизить повышенное внутрилоханочное давление, создать благоприятные условия для медикаментозного лечения пиелонефрита и добиться . уменьшения дилатации чашечно-лоханочной системы и мочеточника. Накопленный клинический опыт явился основанием для значительного уменьшения показаний к этому виду временной деривации мочи [Пугачев А. Г., и др., 1982; Boehuck H. et al., 1979, и др.].

Крайне осторожно необходимо выполнять хирургическое вмешательство у детей с единственной почкой: должна осуществляться только паллиативная операция, малотравматичная, направленная на устранение нарушенного пассажа мочи и вскрытия гнойников.

Успешность терапии, включая и оперативное вмешательство, зависит от своевременности ее проведения, сроков их применения и эффективности проведенной операции. Дети, перенесшие ост-

рый пиелонефрит, должны длительное время находиться под наблюдением уролога и нефролога-педиатра.

Лечение хронического пиелонефрита. На IV Международном конгрессе нефрологов (Стокгольм, 1969) большинство участников отмечали значительные трудности лечения хронического пиелонефрита и высокий процент неудовлетворительных отдаленных результатов.

По мнению большинства уроиефрологов, терапия пиелонефрита должна проводиться с учетом характера нарушения почечного морфогенеза, состояния гомеостаза и иммунобиологического равновесия организма ребенка. Видное место в лечении пиелонефрита занимает антибактериальная терапия. Следует отметить, что в настоящее время нет каких-либо препаратов, которые после кратковременного курса лечения полностью излечивали бы ребенка от пиелонефрита.

Установлено, что положительный результат цротивоинфекционного лечения определяется многими факторами и прежде всего рациональным выбором антибактериального препарата с учетом чувствительности флоры.

По данным С. М. Невашина (1973), наибольшее число устойчивых штаммов E. co'li, выделенных у урологических больных, наблюдается к тетрациклину (67,8%), стрептомицину (62,6%) и к левомицетину (53,9%), в меньшей степени — к ампициллину (35,6%), мономицину (33,1%) и гентамицину (16,5%).

У новорожденных и детей в первые 3 мес жизни в посевах мочи чаще обнаруживаются протей, реже — кишечная и синегнойная палочка. Микрофлора чувствительна к антибиотикам широкого спектра действия [Гаврюшов В. В. и др., 1979].

Успех антибактериальной терапии зависит от способности препарата концентрироваться в моче, что в свою очередь определяется его способностью связываться с белками сыворотки крови и механизмом его внутрипочечного выделения. При ненарушенной функции почек концентрация антибиотиков в моче высокая, при обструктивных формах, особенно при компенсированной почечной недостаточности, выделение антибактериального препарата бывает замедлено, а при ХПН он оказывает токсическое действие.

При вирулентной инфекции и нарушении пассажа мочи следует прибегать к назначению антибиотиков широкого спектра с препаратами нитрофуранового ряда, которые эффективны как при грамотрицательных, так и грамположительных бактериях (фурадонин, фуразолидон, фурагин и др.). Антибактериальная терапия должна быть массивной с самого начала лечения для достижения максимальной концентрации антибиотика в крови и почечной ткани, каждые 10—12 дней их необходимо менять в соответствии с динамикой антибиограмм и результатами лечения. Наиболее эффективны в настоящее время гентамицин (внутримышечно по 20—40 мг 2 раза в сутки в зависимости от возраста пациента), фосфат, эритромицин (внутримышечно или внутривенно по 100—200 мг 2 раза в сутки), цепорин (внутримышечно или внутривенно по 300—350 мг 2—3 раза в сутки), тетраолеан (внутривенно по 0,3—0,5 г 1—2 раза в сутки),

Таблица 21. *Суточные дозы антибиотиков*

Антибиотик	Суточная доза на 1 кг массы			
	Первые 3 дня жизни		L—4-я неделя жизни	
	доза	количество приемов	доза	количество приемов
Бензилпенициллина натриевая соль	50 000	2	50 000 ЕД	4—6
Ампицилина Натриевая соль	ЕД 50 мг	2	500—150 мг	3—4
	50—100 мг	2	50—150 мг	3—4
Метициллина натриевая соль	100 мг	2	100—150 мг	4
Оксациллина натриевая соль	100 мг	2	150—200 мг	4
Карбенициллин	100—300 мг	3	250—400 мг	4
	50—100 мг	3	50—100 мг	
Новоциллин	30 000	1	30 000	
	50 000 ЕД		50 000 ЕД	2
Эритромицина аскорбинат или фосфат	20 мг	2	20 мг	2
Олеандомициина фосфат	10—15 г	2	10—15 мг	3
Гентамицина сульфат	3—5 мг	2	5—7 мг	3

сульфаниламидные препараты (уросульфан по 0,5 г 3—4 раза в сутки, сульфодиметоксин по 0,5 г 3—4 раза в сутки). В комбинации с антибиотиками нашли широкое применение и химиопрепараты: 5-НО К по 100 г 2—3 раза, неграм по 40—60 мг в сутки, бисептол (септрим, бактрим) по 1'/$_2$ таблетки 1—2 раза в сутки и т. д. При лечении новорожденных детей до 6 мес предпочтение отдается сочетанию антибиотиков с препаратами нитрофуранового ряда (фурагин) или сульфаниламидов (бисептол). И. В. Марков и В. И. Калиничев (1980) рекомендуют для новорожденных следующие дозы антибиотиков, вводимых внутримышечно (табл. 21), и препаратов нитрофуранового ряда, применяемых внутрь после еды (табл. 22).

В случае необходимости применяют антибиотики, степень эффективности которых увеличивается в щелочной среде, целесообразно назначение щелочных минеральных вод, растворов гидрокарбоната натрия. Для подкисления мочи используют растворы аскорбиновой кислоты, хлорида кальция и т. д. (табл. 23).

Чтобы избежать гипергидратации, Н. Е. Савченко и соавт. (1972) рекомендуют пользоваться следующей схемой расчета вводимой жидкости: 1) потеря жидкости через кожу и легкие составляет *15* мл/кг; 2) потеря жидкости через почки у детей до 1 года составляет 80—90 мл/кг, от 2 до 5 лет — 60—65 мл/кг, от 6 до 14 лет — 50—60 мл/кг; 3) фактическая потеря жидкости через желудочно-кишечный тракт (рво-

Таблица 22. *Суточные дозы нитрофурановых препаратов*

Препарат	Доза	Количество приемов в сутки	Курс лечения, дни
Фуразолидон	10 мг/кг в сутки	4	5—10
Фуразолин	10—15 мг на прием	3—4	7—10
Фурагин	5—8 мг/кг в сутки	4	7—10
Фурадонин	5—8 мг/кг в сутки	3—4	5—8

Важную роль в усилении противомикробного действия играет pH мочи. У грудных детей реакция мочи чаще всего кислая.

та, понос). При подъеме температуры тела на каждые 2° выше 37° С количество жидкости, теряемой через кожу и легкие, удваивается.

Ряд авторов до последнего времени остаются сторонниками длительного непрерывного курса лечения (до 6 нед) антибиотиками в высокой начальной дозе (тетрациклин, левомицетин или ампициллин) и последующей перемежающейся терапии этими же антибиотиками в течение 1 нед каждого месяца на протяжении года. Однако за последние годы значительно уменьшилось число нефрологов—сторонников подобной тактики, что связано с появлением в литературе работ, свидетельствующих о выраженных побочных явлениях, возникающих при длительном применении больших доз антибиотиков: появление штаммов микробов, устойчивых к препарату, значительные изменения в структуре паренхимы почки, вызванные нефротоксическим действием антибиотиков, аллергическая настроенность организма, анафилактический шок, увеличение заболеваемости кандидозом и т. д. Отдельные нефрологи стали рекомендовать короткий цикл лечения антибиотиками (10—14 дней) с целью стерилизации мочи, а в дальнейшем -7 длительный непрерывный курс лечения химиопрепаратами {Думнова А. Г., 1976].

Таблица 23. *Влияние pH мочи на активность антибиотиков • [Навашин С. М., Фомин И. П., 1974]*

Эффективные антибиотики		Антибиотики, эффект которых зависит 0* зеличины pH
в кислой моче (pH от 5 до 6,5);	в щелочной моче (pH от 7,5 до 8,5)	
Пенициллин Тетрациклин Новобиоцин	Эритромицин Олеандомицин Линкомицин Стрептомицин Амингликозин	Левомицин Полимиксин Ванкомицин Циклосерин

Учитывая изложенное выше, большинство клиницистов в настоящее время прибегают к комплексному цикловому лечению. Из многочисленных антибиотиков (стрептомицин, левомицетин, тетрациклин, эритромицин, олететрин, гентамицин и др.) наиболее действенны антибиотики тетрациклиновой группы [Матвеев М. П., 1970]. Многие авторы отмечают выраженную зависимость эффективности того или

иного антибиотика от флоры мочи.

С каждым годом растет число медикаментозных препаратов, выпускаемых промышленностью. Вначале их применение вызывает большой оптимизм у врачей, но с накоплением числа наблюдений выясняются теневые стороны данного препарата и прежде всего его временная эффективность.

Исходя из большого числа наблюдений, проведенных в различных лечебных учреждениях как в нашей стране, так и за рубежом, многие нефрологи пришли к выводу о необходимости лечения различными препаратами по схемам. М. П. Матвеев рекомендует следующую схему: антибиотик, препарат нитрофуранового ряда, уроантисептик (уросал, уросульфан, марибон) или бактерицидный препарат (никодин, нибиом, неграм), Н. Л. Кущ (1972) — фурадонин, бензоат натрия, этазол и неграм, В. Н. Засухина (1970) — антибиотик, неграм, препараты нитрофуранового ряда и сульфаниламиды.

Ряд нефрологов с целью повышения защитного характера специфической иммунологической реактивности макроорганизма рекомендуют сочетать антибактериальную терапию с аутовакциной, бактериофагом и стафилококковым анатоксином. В условиях вялотекущего воспалительного процесса назначаются биологически активные средства (лизоцим ежедневно по 6—12 инъекций на курс, предигиозан 1—2 раза в неделю по 3—6 инъекций на курс), которые усиливают естественную резистентность организма. Не менее важную роль играет и стимулирующая терапия (пентоксил, дибазол, экстракт алоэ, пирогенал, гамма-глобулин). При частых обострениях пиелонефрита в связи с неэффективностью лечения рекомендуется прибегать к системной иммунизации антигеном, полученным из отростков — ворсинок бактерий.

При устойчивой ремиссии фитотерапия является самостоятельным видом лечения. Травы обладают бактериоцидным, бактериостатическим, противовоспалительным и мочегонным действием. По данной схеме мы проводим лечение непрерывно в течение не менее 6 мес. Естественно, данный курс терапии рассматривается как схема. Нередко при назначении указанных выше препаратов отмечаются побочные явления, требующие замены другими препаратами этого же ряда с учетом чувствительности флоры мочи. Особенно часто отмечаются побочные действия (рвота, кожная сыпь, астматический бронхит) при назначении фурадонина и уротропина. На протяжении курса лечения производится смена препаратов с целью проведения комплексной терапии различными по химической структуре препаратами. С учетом фазы воспалительного процесса осуществляется коррекция лечения. Так, в фазе активного воспаления в комплексную терапию включаются одни из наиболее эффективных антибиотиков. В фазе латентного течения лечение проводится периодически сменяемыми химическими антибактериальными препаратами с учетом чувствительности флоры к ним и клинико-лабораторной оценкой их эффективности. В фазу ремиссии назначают настои трав, лекарственный чай, рекомендуется лечение на курортах Трускавец, Железно-

подск, Элиста, Байрам-Али и Др- Ни ж мая роль в комбинированной терапии отводится препаратпм, обладающим антисклеротик им действием (делагил, клорохин, резохин в дозе 5—10 мг/кг в сутки). Определенное место занимает и физиотерапия. Опасность применения диатермии, УВЧ и других физиотерапевтических продедур при комплексном лечении пиелонефрита преувеличепа [Езерский Р. Ф., 1977]. Тепловые процедуры (парафин, озокерит, лечебная грязь) на область поясницы применяют многие авторы. В. Н. Громова и еоавт. (1973) с успехом применяли на область почек токи УВЧ при комплексной терапий, I». М. Ханукаева (1972), Г. П. Шульцев (1974) указывают на хорошие результаты воздействия.

После выписки больного из хирургического учреждения целесообразно продолжить курс медикаментозной терапии в специализированном нефрологическом санатории. Показаниями к направлению в санаторий являются клинико-лабораторная ремиссия, период стихания патологического процесса через 6—7 мес после восстановления уродинамики.

В отношении диеты больных хроническим пиелонефритом единого мцения нет. Совершенно правы А. Я. Пытель (1969), Я. Брод (1960) и др., утверждающие, что в острый период болезни питание должно быть достаточным для обеспечения необходимого количества калорий.

При отсутствии нефрогенной гипертонии и выраженных нарушениях функции почек ребенку следует назначать обычную ПИШУ, исключая острые, жареные и соленые блюда, экстрактивные вещества, консервированные продукты, лук, чеснок, горчицу и т. д.

Продолжительность лечения зависит от многих факторов: длительности инфицирования паренхимы почек до проведения оперативной коррекции, степени патологических изменений в почечной ткани и толерантности ребенка в назначенной терапии. В период лечения необходимо постоянно исследовать мочу одним из количественных методов, изучать флору мочи и ее чувствительность к применяемым препаратам, по показаниям 1—2 раза в год проводить экскреторную урографию.

Совокупность названных выше факторов позволяет определить сроки медикаментозной терапии. В зависимости от сроков инфицированности и степени нарушения выделительной функции почки период медикаментозного лечения колебался от 6 мес до 3 лет. Курс лечения прекращают лишь при полном убеждении в отсутствии мочевого синдрома, в том числе при посеве мочи на специальную среду для выявления L-формы микробов. По данным А. В. Машкова (1978), у 21 из 76 обследованных детей в отдаленные сроки после восстановления пассажа мочи была высеяна L-форма (1978). Принимаются во внимание нормализация показателей ферментативной активности в моче, в частности ЛДГ. В. И. Пугачева при благоприятном течении пиелонефрита отметила нормализацию спектра мочевой ЛДГ (1974). Учитываются результаты контрастного рентгенологического исследования: экскреторной урогра-

фии, рентгенотелевизионной пиелографии и урокинематографии.

Среди педиатров бытует ошибочное мнение, что хирургическую коррекцию различных нарушений уродинамики, осложненных *хроническим пиелонефритом,* необходимо проводить лишь в случае убежденности в неэффективности длительного применения медикаментозного лечения. Такая тактика является неправильной, ибо при условии медикаментозной реабилизации пиелонефритического процесса в дальнейшем оперативное вмешательство позволяет сохранить функцию почек лишь на уровне, определенном на момент операции. Некоторое исключение представляют лишь больные младшего возраста: чем меньше ребенок, тем выше степень реституции. При необратимом характере изменений в почке репаративные процессы восстановления происходят за счет незрелых и функционально реактивных нефронов, в изобилии обнаруживаемых в почечной ткани детей младшего возраста и представляющих потенциальный резерв возрастного, роста органа [Пугачев А. Г., 1975]. В связи с этим оперативное вмешательство следует проводить в возможно более ранние сроки.

У значительного числа детей при аномалии деструктивные изменения в органе начинаются в антенатальном периоде, поэтому степень потери выделительной функции почки на стороне аномалии зависит от возраста ребенка. *Показанием к операции* является обструкция независимо от степени выраженности вторичных анатомических изменений и возраста ребенка. Выбор метода операции зависит прежде всего от результатов комплексной исследования функционального состояния верхних мочевых путей Важную информацию в этом плане представляют рентгенотелевизионная пиело- и уретероскопия, урокинематография и уро3 динамические исследования, электрофизиологические методы исследования. Рентгенотелевизионная пиело- и уретероскопйя, а также пиелоуретерография позволяет выявить резервные возможности сократительной спо! собности лоханки и мочеточника при гидроуретеронефротической трансформации. Если сократительная способность одного из отделов мочевой системы отсутствует, то нельзя рассчитывать на ее восстановление; необходимо иссечение этого отдела. При выполнении экскреторной урографии установить резервные возможности крайне трудно, что приводит к ошибочному выбору вида пластической операций. Наличие резко дилатированной лоханки или мочеточника на экскреторных урограммах еще не свидетельствует о полной гибели их сократительной деятельности.

При объективной оценке степени нарушения сократительной деятельности мочеточника большую помощь оказывает регистрация уретерографических параметров на уросистеме «DISA» и при проведении электроуретерографии. Выбор консервативного или оперативного лечения патологии нижних мочевых путей у детей во многом зависит от результатов исследований, полученных при микционной цистоуретрографии под контролем электронно-оптического преобразователя и уродинамических исследований (цистоманометрия,

i" -флоурометрия, электромиог- |Ш(|)Ия, измерение уретрального .....1>отивления). Комплексная Ш....<а особенно важна при вы- flope тактики лечения инфраве- шкальной обструкции у детей.

Хирургические методы лечения Описаны в главах, посвященных |нпличным порокам развития ючевой системы.

Основное направление совре- ....юй хирургии — ориентация ми щадящие операции, рассчитан- ные на оперативное удаление лишь Імиологического очага и макси- мальное сохранение тканей, которые позволяют органу выпол- и >тп> свои функции.

Развитие хирургической тех- ники, совершенствование методов диагностики при большинстве инструктивных форм хронического пиелонефрита у детей позволяют шире применять экономную ре- акцию почки. Этот сберегатель- ный принцип особенно ценен Для детского организма, так как • охранение максимального коли- чества почечной паренхимы край- не необходимо для растущего. организма (см. с. 114).

До последнего времени при лечении обструктивных уропатий детские хирурги и урологи ос- новной задачей считали устране- ние анатомических дефектов и постановление нормального пассажа мочи, в лучшем случае стремясь в ближайшем послеопе- рационном периоде добиться симптоматической ликвидации лейкоцитурии. Известно, что Спустя несколько месяцев после оперативного лечения ребенок выпадает из-под наблюдения уро- лога и длительная антибактериаль- ная терапия (в свете современных представлений о лечении этого чаболевания) в отдаленные сроки зачастую не проводится. Немалую роль в этом играет широко распространенное, но ошибочное представление, что нормализация пассажа мочи приводит к обрат- ному развитию пиелонефрита. Необходимо помнить, что у ряда детей с нормализовавшимся пассажем мочи продолжаются пиелонефритическое сморщивание почки и резкое снижение ее функции. Целесообразно разли- чать «оперативный этап лечения хронического обструктивного пиелонефрита» (применение разнообразных реконструктивно- пластических операций, направ- ленных на нормализацию пассажа мочи) и «медикаментозный этап лечения хронического обструк- тивного пиелонефрита», о чем сказано выше. Оперативное вос- становление уродинамики — это первый этап лечения обструк- тивного хронического пиелонеф- рита. В дальнейшем оперирован- ные дети нуждаются в длительной непрерывной антибактериальной терапии и санаторно-курортном лечении.

Анализ результатов, получен- ных в отдаленные сроки после восстановления уродинамики, показал, что у 78% детей ре- миссия наступила через 5—6 мес после операции [Лопаткин А. Н., и др., 1980]. Однако у половины из них под влиянием интер- куррентных заболеваний часто возникало обострение процесса, что требовало продолжения меди- каментозного курса лечения до 1 $^{1}/_{2}$ ^{лет}. У 22% больных ремиссия наступила лишь через 6—8 мес после оперативной коррекции нарушений уродина- мики. Частые обострения у детей этой группы возникали на про- тяжении 9—15 мес (курс лечения

продолжался до 1 $^{1}/_{2}$—3 лет).

Диспансерное наблюдение при условии сохранившейся клинико-лабораторной ремиссии при хроническом пиелонефрите, по мнению M. Cohen (1972), должно продолжаться не менее 6 лет, а по данным В.* В. Фоклева и М. С. Игнатовой (1973) — до передачи их под наблюдение терапевтов-нефрологов. Рецидивы хронического пиелонефрита возможны на протяжении всей жизни больного. Особенно часты они у женщин в период беременности (40—50%) [Olbing H. 1974]. Отдельные нефрологи считают возможным говорить об излечении хронического пиелонефрита при отсутствии проявлений заболевания в течение 3 лет (по-видимому, речь идет только о первичном хроническом пиелонефрите) [Студеникин М. Я., Думнова А. Г., 1976].

Важное место в обеспечении этапности лечения детей с хроническим пиелонефритом должны занимать и местные санатории [Орлова Г. И., 1973; Богданова А. А., 1973], в которых проводят рациональнбе питание, режим, обеспечивающий нормальную физическую нагрузку, фиЗ зиотерапевтическое лечение.

Сочетание указанных этапов лечения с диспансерным наблюдением, проводимым оперировавшим его урологом-хирургом, приемственность в работе уролога и нефролога при лечении ребенка позволят улучшить результаты лечения хронического пиелонефрита.

ГЛ А ВА 19

Цистит

Воспаление мочевого пузыря у детей — частое урологическое заболевание. Цистит у девочек диагностируется в 3 раза чаще, чем у мальчиков. Различают первичный и вторичный, острый и хронический цистит.

Первичный цистит наблюдается чаще у девочек, главным образом в возрасте от 4 до 12 лет, реже от 1 года до 3 лет и от 13 до 15 лет [Пугачев А. Г. и др., 1973, 1980; Ческис А. Л., 1975; Ешмухамбетов С. Н., 1980; Welch F. et al., 1976, и др.]. Среди детей со вторичным циститом преобладают мальчики.

Этиология и патогенез. Клинические наблюдения указывают на важную роль особенностей растущего женского организма в развитии первичного цистита. Ведущее место принадлежит при этом заболевании анатомо-топографическим особенностям женского мочеполового тракта: короткая уретра, близкое анатомическое расположение влагалища и ануса к наружному отверстию мочеиспускательного канала — все это создает благоприятные условия для распространения микрофлоры из этих органов в просвет мочеиспускательного канала.

Нельзя не учитывать и эндокринную особенность растущего женского организма. Среди детских гинекологических заболеваний вульвиты и вульвовагиниты занимают первое место у девочек в возрасте от 1-го месяца жизни до препубертатного периода [Туманян А. Т. и др., 1976; Богданова Е. А., 1976]. Столь большая

ім-пространенность этой болезни м.и.исняется недостаточностью выр-цботки гормбна эстрогена в ран-тм м возрасте. Известно, что у мпиорожденной "девочки под влиянием эстрогена матери, перешедшего к плоду через плаценту, эпителиальный покров стенки влагалища І ІШОВИТСЯ многослойным (30—40 і поев). В этих слоях происходит Іочревание эпителиальных клеток І накоплением гликогена и ороготмшем их, что способствует размножению влагалищной палочки (палочка Дедерлейна), обнаруживаемой у новорожденной уже через 7—24 ч после родов. Эта палочка превращает гликоген в молочную кислоту, вследствие чего реакция влагалищного секрета становится кислой. На 2—4-й неделе жизни, когда начинает постепенно снижаться концентрация эстрогенов в крови, кислая реакция сменяется щелочной. Происходит истончение эпителия, исчезает гликоген из клеток покровного эпителия, во влагалище преобладает кокковая флора при сравнительно скудном ее содержимом. И препубертатном периоде (11—13 лет) в организме девочки начинают функционировать яичники, увеличивается концентрация эстрогенов в крови и под влиянием эстрогенных гормонов вновь изменяется микрофлора влагалища. Она становится более обильной, кокковая сменяется бациллярной (палочка Дедерлейна). С наступлением половой зрелости устанавливается кислая реакция , влагалищного секрета за счет образования молочйой кислоты.

Степень концентрации гормона эстрогена влияет на нормальное развитие и физиологическое состояние дистального отдела уретры. Установлено, что диаметр среднего просвета дистального отдела уретры у новорожденного ребенка превышает таковой у детей школьного возраста. Это различие объясняется влиянием материнского гормона эстрогена, перешедшего к плоду через плаценту [Mattelaer J., Debruyne, 1974].

Особенности анатомо-топографического строения'- мочеполового тракта девочек и эндокринные, особенности растущего женского организма до препубертатного периода (до 11—13 лет) создают благоприятные условия для локализации постоянно вегетирующей микрофлоры в просвете уретры и периурётральной области.

По мнению большинства клиницистов, наиболее частым возбудителем первичного хронического цистита является кишечная палочка, реже — вульгарный протей, стафилококк, синегнойная палочка и др.

Много неясного в генезе проникновения инфекции из уретры в мочевой пузырь. В. С. Рябинский и В. Ф. Савин (1976), F. Hunman (1967), J. Corriere с соавт. (1972), A. Amar и K. Chabre (1974) объясняют инфицирование мочевого пузыря турбулентным потоком мочи, возникающим во время мочеиспускания.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями доказано, что слизистая оболочка мочевого пузыря обладает высокой устойчивостью к инфекции. Для возникновения цистита, помимо проникновения бактерий в мочевой пузырь, необходим комплекс других предрасполагающих факторов, среди которых наибольшую роль играют вирусные заболевания. Вирус, воздействуя на организм, нарушает

его физиологические функции и процессы регуляции, что способствует выведению его из состояния равновесия. Основным местом приложения токсического действия вируса являются нервная система и кровеносные сосуды. Помимо непосредственного поражения токсином различных отделов нервной системы, гриппозный вирус нарушает механизмы рефлекса, вызывая и нервнотрофические расстройства. В связи с поражением сосудистой системы и нарушением ее иннервации в различных органах, в том числе, по-видимому, и в мочевом пузыре, наступают циркуляторные расстройства, весьма характерные для гриппозной инфекции. Повышается проницаемость капилляров, снижается сосудистая резистентность. Повышенная ломкость сосудов является основной причиной геморрагических проявлений при гриппе, что наблюдается и при постгриппозном геморрагическом цистите [Михайлова З. М., Михеева Г. А., 1976, и др.].

Вторичный цистит. *Патогенез.* Анатомические и эндокринологические особенности, характерные для девочек, не играют ведущей роли в патогенезе данного заболевания. Постоянное инфицирование слизистых оболочек мочевого пузыря и уретры вследствие орошения их гнойной мочой, поступающей из почки и мочеточника (хронический пиелонефрит, уретерит), вызывает значительные морфологические изменения в слизистом, подслизистом и мышечных слоях. Степень этих изменений зависит от длительности патологического процесса и тяжести поражения паренхимы почки и стенок мочеточника. Дивертикул, камень мочевого пузыря, неврогенные расстройства мочеиспускания созд! ют благоприятные условия дЛ возникновения воспалительнбЯ процесса в стенке пузыря [ДержЯ вин В. М., Вишневский Е.)\ 1976].

В отдельных случаях устам вить первопричину развития хр] нического цистита не предсташии ется возможным, "так как ц| удается определить, что был! причиной патологии: хронически! пиелонефрит с последующим pal витием цистита или первичный цистит с нарушением функции устья мочеточника, возникновение ем пузырно-мочеточникового ре(|1 люкса (ПМР) и хроническо(пиелонефрита.

В возникновении рецидивируй щей мочевой инфекции наряду общими важную роль играют местные факторы. К ним относя ся вульвиты и вульвовагини'1 запор, экссудативный диатез и т,

Хронический воспалительны процесс в мочевом пузыре, pit пространяясь на интрамуральну и предпузырную части мочеточи ков, может привести к вторично осложнению в -виде ПМР пиелонефрита у детей.

Чаще всего воспалител..... процесс развивается в обл.и і мочепузырного треугольника и пи ки мочевого пузыря, захваты ;м устья обоих мочеточников. TaKJI локализацию воспалительного при цесса в области треугольники шейки пузыря объясняют прои хождением тканей этой области || мезодермы, которая, подобй клеткам ретикулоэндотелиалыш системы, обладает высокой *фщ* цитарной активностью в отпоим нии бактерий [Kass E., 1973] Вот почему она первой реаі м | »\ на бактериальный раздражим I что проявляется воспалительны

I ШМ слизистой, подслизис- | и мышечной оболочек пре- нии. темно с лимфоидно-гнетио- 1| ним инфильтрацией их. ....ос скопление мочи в этих | | и бурное размножение Ни и связи со снижением ....и местных защитных и «мои уретелия мочевого і і усугубляют патологиче- і Mi и IMСИСНИЯ.

II штиле воспалительного про- когда преобладают отеч- п н. м клеточная инфильтрация иIii, модслизистой и мышеч- IM почек, под влиянием токси- микрофлоры и продуктов к пия возникает сильное раз- ине интерорецепторов раз- II локализации (на эпители- клетках слизистой оболоч- 1ежду ними, под эпителием, мышечными волокнами де- |ш, а также в сосудах иго пузыря). Интерорецепто- Ill римми воспринимают разд- і ппг и передают его в кору .....ч) мозга. По мнению и Mi Васильева и Н. Е. Савченко [1, адаптационная функция и. функция торможения, или ....оепия», детрузора. Вследст- цостоянного раздражения ин- і і " ментов воспаленной сли- |м(1 оболочки мочевого пузыря .....фпльную нервную систему Dpi рынно поступают патологи- н. импульсы, в результате создается напряженная | фсееоная) ситуация: нарушает- I цштация функции детрузора, 1П миотся частые позывы и бо- II темные мочеиспускания, повы- 1Ш ге и инутрипузырное давление [| рпжос Б. М., 1972]. Наличие иилительной инфильтрации и I і собственного слоя олизис- иодслизистой и мышечной .....имен в области мочепузырного треугольника и шейки пузыря с вовлечением в процесс устьев мочеточников и их внутрипузырных отделов в сочетании с подъемом внутрипузырного давления в период сокращения детрузора приводит к субкомпенсированной недостаточности функции замыкательного механизма пузырно-мочеточникового соустья. Эта недостаточность проявляется во время мочеиспускания, когда в мочевом пузыре развивается высокое гидродинамическое давление и, несмотря на отсутствие или слабо выраженное изменение устьев мочеточника, происходит обратное забрасывание небольшого количества пузырного содержимого в мочеточник.

Начало субкомпенсированной недостаточности замыкательного аппарата ' пузырно-мочеточникового соустья — это I степень ПМР. На цистуретерограмме контрастное вещество достигает тазового или поясничного отдела мочеточника, а иногда и чашечно-лоханочного аппарата. Сохранная эвакуаторная активность мочеточников способствует скорейшему восстановлению нормоперистальтической волны, тем самым изгоняя из чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника заброшенное туда пузырное содержимое.

По мере усиления и распространения воспалительного процесса на более глубокие слои стенки мочепузырного треугольника, являющиеся прямым продолжением продольных мышечных волокон мочеточника и вальдейеровской оболочки, а также на стенку внутрипузырной части мочеточника с захватом вальдейеровской оболочки, усугубляется субкомпенсированная недостаточность функции замыкательного механиз-

ма пузырно-мочеточникового соустья. ПМР II степени регистрируется тогда, когда на цистуретерограмме при отсутствии мочеиспускания контрастное вещество достигает тазового или поясничного отдела мочеточника (пассивный), а во время микции — чашечно-лоханочного аппарата (активный). При этом визуально устье мочеточника располагается в обычном месте, чаще имеет вид косопродольной или полулунной щели, реже — вытянутого овала. Края устья чаще всего представляются в виде выступающих валиков, образованных отечной слизистой оболочкой. Недостаточность функции возникает в связи с тем, что устья мочеточника из-за образовавшегося отека и клеточной инфильтрации стенки мочевого пузыря и внутрипузырного отдела мочеточника начинают отставать от активного сокращения. Это отставание усугубляется и непосредственным воздействием токсинов микрофлоры и продуктов воспаления.

В связи с нарушением сократительной функции в период сокращения детрузора в мочеточник поступает большое количество мочи, что вызывает антиперистальтическую волну мочеточника, способствующую продвижению содержимого мочевого пузыря в верхние отделы мочевого тракта. В начале субкомпенсированной недостаточности функция замыкательного аппарата пузырно-мочеточникового соустья сохраненная функциональная активность и тонус мочеточников выступают в роли активного антирефлюксного фактора, препятствующего проникновению пузырной мочи в вышележащие отделы. Если же края устьев не смыкаются, то сохраненная функциональная активность мочеточника способствует возникновению антиперистальтической волны, «нагнетающей» пузырную мочу в верхние отделы мочевого тракта. В силу сохраняющегося тонуса и функциональной активности мочеточника, а также чашечно-лоханочного аппарата в начальном периоде относительно быстро восстанавливается нормоперистальтическая волна, в результате чего ПМР имеет скоропреходящий характер [Ешмухамбетов С. Н., 1980].

Длительный ретроградный заброс инфицированной мочи, возникающий до и во время мочеиспускания, токсическое воздействие микрофлоры и продуктов воспаления мочевого пузыря вызывают гипотонию нервно-мышечной, сис[темы мочеточника и чашечно-лоханочного аппарата. Гидродинамическое давление, возникающее во время антиперистальтического сокращения мочеточника, постепенно приводит к расширению полостей верхних мочевых путей. Сочетание этих двух патологических состояний создает повышенное гидродинамическое давление в чашечнр-лоханочном аппарате, вследствие чего развиваются пиелотубулярные и пиелофорникальные рефлюксы, а затем атаки пиелонефрита.

При прогрессировании хронического воспалительного процесса в мочевом пузыре, особенно в области мочепузырного треугольника, обоих устьев мочеточников и их внутрипузырных отделов, отмечается диффузная инфильтрация оболочек пузырной стенки, иногда с формированием фолликулов, а в дальнейшем развиваются склеротические изменения с атрофией части мышечных волокон.

Вследствие хронического воспалительного процесса с частичной атрофией продольных мышечных волокон интрамурального отдела мочеточника стенка мочеточника постепенно начинает укорачиваться, что приводит к втягиванию крыши устьев вверх по ходу мочеточника. В связи с тем что псреднебоковая стенка его находится в более свободном положении, укорочение продольных мышечных волокон с наступлением фиброза и склероза подслизистого отдела мочеточника начинается быстрее, чем в задневнутренней стенке, которая плотно прикрепляется к малорастяжимым мышцам мочепузырного треугольника. Устья мочеточников располагаются в обычном месте, но приобретают овальную форму, становятся зияющими, края их не смыкаются. Это является морфологической основой начала декомпенсированиой недостаточности функции за, мыкательного механизма пузырно-мочеточникового соустья, что соответствует ПМР III степени. На цистоуретерограмме контрастное вещество достигает чашечно-лоханочного аппарата вне акта мочеиспускания (пассивный рефлюкс), а во время мочеиспускания (активный) дилатация полостей верхних мочевых путей усиливается. Декомпенсация функции замыкательного механизма проявляется в том, что устья постепенно зияют, ретроградное поступление мочи в мочеточник- происходит до начала акта мочеиспускания, а в период мочеиспускания забрасывание контрастного вещества из мочевого пузыря в мочеточник и чашечно-лоханочный аппарат значительно увеличивается. При этом мочеточники становятся все более широкими, извитыми, а чашечно-лоханочный аппарат — дилатированным и туго заполненным контрастным веществом. Из-за снижения тонуса и сократительной активности стенки чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника под токсическим воздействием микрофлоры и продуктов воспаления эвакуация контрастного вещества происходит замедленно. На экскреторных урограммах часто определяется резко выраженная токсическая гипотония чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника с различной степенью расширения их полостей, нередко наблюдаются вторичные пиелонефритические изменения чашечно-лоханочного аппарата, характерные для хронического пиелонефрита со сморщиванием паренхимы почек. Вследствие часто возникающих пиелотубулярных и пиелофорникальных рефлюксов учащаются пиелонефритические атаки.

При прогрессировании хронического воспалительного процесса в мочевом пузыре наступают выраженные склеротические изменения с атрофией мышечных волокон поверхностных слоев мочепузырного треугольника, а также подслизистого, интрамурального и предпузырного .отделов мочеточника (рис. 126). В результате этого нарушаются нормальная подвижность интрамурального отдела мочеточника и сократительная способность тригональных мышц. Внутрипузырный отдел мочеточника укорачивается еще больше, устья приобретают воронкообразно-округлую форму: они резко зияют, сокращения их почти отсутствуют или отмечается втягивание краев зияющих устьев в глубь воронки без полного их смыкания. Наступает полная декомпенсация функции замыкательного механизма





Рис. 126. Микроскопия интрамурального отдела мочеточника.

а — полное нарушение структуры этого отдела] б' — склеротические изменения и атрофш мышечных волокон. Лейкоцитарная нифильтрация.

пузырно-мочеточникового соустья. Эта фаза соответствует пузырно-мочеточниковому рефлюксу IV степени. На цистоуретерограмме контрастное вещество достигает просвета чашечно-лоханочного аппарата как до, так и во время акта мочеиспускания. Мочеточники становятся расширенными, чашечнр-лоханочный аппарат представляется резко дилатированным и деформированным.

Из-за резкого снижения тонуса и сократительно-функциональной способности нервно-мышечной системы чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника эвакуация контрастного вещества крайне замедлена.

На экскреторной урограмме определяются выраженные анатомические изменения чашечно-лоханочного аппарата, характерные для хронического пиелонефрита, нередко со сморщиванием паренхимы почек. У детей отмечаются

чистые пиелонефритические атаки. У детей младшего возраста, V которых внутрипузырные отделы мочеточника остаются короткими, и мышечные и эластические волокна нежные, при развитии первичного хронического цистита быстро циступает декомпенсация функции •шмыкательного механизма пузырио-мочеточникового соустья. Вот почему у детей раннего возраста чисто наблюдается пассивный и активный **ПМР III**—IV степени.

Циститы, уретериты и уретриты у большинства взрослых больных не вызывают нарушения функции пузырно-мочеточникового соустья, тогда как у детей эти заболевания являются одной из основных причин, приводящих к возникновению рефлюкса, что связано прежде всего с особенностями строения интрамурального аппарата мочеточника у детей, особенно раннего возраста. Известно, что длина Этого отдела с возрастом претерпевает значительные изменения. Так, у новорожденного она равна 4—5 мм, а к 12 годам достигает 13 мм. В последующие годы этот отдел не удлиняется. В генезе развития **ПМР** нельзя не учитывать и другой анатомической особенности: величина угла соединения юкставезикального и интрамурального отделов мочеточника с возрастом меняется. Так, у детей старшего возраста и у взрослых они соединяются под косым углом, тогда как у новорожденных и грудных детей — под углом, близким к 90°.

По-видимому, этими анатомическими особенностями в строении везикоуретрального сегмента у детей и можно объяснить быстрое нарушение его функции при острых и хронических воспалительных изменениях в мочевом пузыре. Этим же можно объяснить и высокий процент транзиторного ПМР у детей ясельного и дошкольного возраста [Пугачев А. Г. и др., 1976].

В последнее десятилетие в литературе происходит дискуссия о важной роли в генезе **ПМР** повышения внутрипузырного давления, возникающего вследствие длительно существующего хронического воспалительного процесса в области шейки мочевого пузыря и уретры, который приводит к стенозированию этих отделов.

Гистологическое исследование биоптатов, полученных из области шейки пузыря при стенозе ее, свидетельствует о склеротических изменениях, возникающих вследствие длительно существующего воспалительного процесса [Потапова И.Н., 1973].

Нарушение запирательного аппарата мочевого пузыря с образованием ПМР происходит только при: 1) сочетании хронического процесса в области шейки мочевого пузыря или дистального отдела уретры с аналогичным патологическим процессом и в области мочепузырного треугольника, сопровождающимся гибелью запирательного механизма; 2) наличии порока развития устья мочеточника наряду с воспалительным процессом и инфравезикальной области. В генезе ПМР играет роль и степень нарушения уродинамики в везикоуретральном сегменте. Если же перечисленные условия отсутствуют, то у большинства больных значительного нарушения функции запирательного аппарата не происходит.

Большинство авторов считают сужение дистального отдела уретры у девочек пороком развития [Абрамян А. Я. и др., 1973;

Штанько Л. В., 1974; Гришин М. А. и др., 1974; Harvard B., 1970; Keitzer W., Allen J., 1970, и др.].

Морфологической основой этой патологии у девочек является избыточное количество коллагеновой ткани в дистальном отделе уретры [Lyon R., Tanagho, 1965].

Другие клиницисты, не отрицая наличия врожденной обструкции, считают, что в большинстве наблюдений возникновение рентгенологических признаков и истинного стеноза дистального отдела уретры у девочек происходит вследствие хронического воспалительного процесса и развития склероза в стенке уретры. Это положение авторы аргументируют гистологическими исследованиями биоптата дистального отдела уретры, а также эффективностью консервативного лечения или уретромеатотомии в зависимости от характера патологического процесса в уретре [Потапова И. Н. и др., 1973; Пугачев А. Г. и др., 1973; Горбешко Т. П., 1974; Ческис А. Л., 1975; Kaplan W. et al., 1973; Osorio V. et al., 1973].

В результате затяжного, рецидивирующего воспалительного процесса мочевого пузыря и постоянного орошения мочеиспускательного канала инфицированной мочой часто наблюдается рецидив хронического уретрита, возникают фиброз и склероз тканей, сопровождающиеся деструкцией эластических волокон в пораженных участках, что ведет к нарушению эластичности стенки уретры (становится ригидной) [Потапова И. Н. и др., 1973; Горбешко Т. П., 1974]. В запущенных случаях происходит стенозирование стенки дистального отдела уретры с резким нарушением уродинамики, что усугубляет тяжесть течения инфекционно-воспалительного процесса в верхних отделах мочевого тракта.

У девочек с длительно существующей хронической инфекцией половых органов и уретры возникающий атрофический или гипотрофический стеноз дистального отдела уретры может явиться причиной образования" укороченной стенозированной уретры (типа женской гипоспадии). В результате этого патологического процесса отверстие мочеиспускательного канала втягивается во влагалище — возникает уретровагинальный рефлюкс. Следствием его является частое рецидирование вульвовагинита, поддерживающего хронический процесс в уретре и мочевом пузыре [Schorott C, 1976].

Стеноз дистального отдела уретры при воспалительном процессе нижних мочевых путей развивается следующим образом. Эндокринологическая особенность растущего женского организма, связанная с ней склонность к функциональному спазмированию дистального отдела уретры, до препубертатного периода развития и постоянное наличие флоры в области мочеполовых органов у девочек создают благоприятные условия для развития воспаления в этой области. При воздействии неблагоприятных факторов (острое респираторное заболевание, другие детские инфекции и т. д.) в уретре и мочевом пузыре возникает воспалительный процесс. Инфицирование мочевого пузыря происходит в результате турбулентного потока мочи при условии функционального стеноза дистального отдела уретры.

Воспалительный процесс в мочевом пузыре и уретре чаще всего

извивается одномоментно. При по шикновении воспалительного процесса в мочевом пузыре создае-тся «напряженное» состояние в дггрузоре, следствием чего является резкое повышение внутрипузырного давления. Появляются учащенные позывы к мочеиспусканию. В области шейки пузыря И дистального отдела уретры в результате раздражения интерорецепторов вследствие воспалительного процесса возникает спазм, отек и клеточная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки и подслизистого слоя. Продолжающиеся частые позывы к мочеиспусканию, поступление инфицированной мочи из мочевого пузыря в мочеиспускательный канал под большим давлением и •тонкой струей (вследствие спазма шейки пузыря) в свою очередь усугубляют возникающий спазм дистального отдела уретры вследствие хронического воспалительного процесса мочеиспускательного канала. В связи с затрудненным оттоком мочи из наружного отверстия мочеиспускательного канала она застаивается в просвете уретры. Вследствие этого в среднем отделе мочеиспускательного канала, в стенке которого имеются тонкие мышечные волокна, на фоне атонии легко возникает расширение просвета уретры токсического генеза. Последнее обнаруживается на серийных микционных цистоуретрограммах.

Возникающий в этих условиях .турбулентный поток мочи создает постоянные условия для неоднократного ретроградного заброса микробов из дистального отдела уретры в мочевой пузырь, в результате чего развивается рецидив воспалительного процесса в мочевом пузыре. Так образуется порочный круг. В случае инфицирования мочой половых органов возникают вульвит и вульвовагинит, которые усугубляют спазм дистального отдела уретры, что ведет к увеличению отека и клеточной инфильтрации стенки уретры.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами острого цистита у детей являются боли внизу живота, учащенное болезненное мочеиспускание, наличие гноя в моче. Боли усиливаются в конце акта мочеиспускания. Моча мутная, нередко диагностируется терминальная гематурия. При пальпации надлобковой области отмечается болезненность. Нередко, особенно у детей младшего возраста, повышается температура тела. Наблюдаются выраженная лейкоцитурия, альбуминурия до 0,99% , гематурия. При посеве мочи чаще всего выявляется кишечная палочка. Цистоскопия при остром цистите противопоказана.

Первыми симптомами первичного инфекционно-воспалительного процесса нижних мочевых путей являются дизурические явления, пиурия и бактериурия, наи-. более часто обнаруживаемые в возрасте от 1 года до 6 лет, реже — в 7—9 лет и еще реже (9,2%) — у более старших детей [Пугачев А. Г., Ешмухамбетов С. Н., 1983]. При эндоскопических исследованиях наиболее часто диагностируется хронический катаральный (46,1%), реже буллезный (24,1%), и гранулярный (24,1%) и еще реже буллезно-фибринозный (2,8%) и геморрагический (2,9%) цистит [Ешмухамбетов С. Н., 1980). Основываясь на клинико-лабораторных, эн-

доскопических, рентгенологических и радиоизотопных исследованиях, выделяют две группы больных: хроническим циститом без осложнений и циститом с осложнениями (ПМР, пиелонефрит, стеноз дистального отдела уретры и т. д.).

Для первой группы больных характерно указание в анамнезе на возникновение дизурии и пиурии после перенесенного ребенком острого респираторного заболевания, ангины, пневмонии и т. д. В последующие месяцы дизурические явления периодически усиливаются, сопровождаются дневным неудержанием мочи и энурезом, незначительной пиурией. Изредка дети жалуются на боли внизу живота, которые после антибактериального лечения исчезают. В общих анализах мочи число лейкоцитов колеблется от 10—15 до 120 в поле зрения, в суточной пробе — от 6 000 000 до 47 000 000. Отмечаются протеинурия в виде следов, большое количество слизи. Фильтрационно-концентрационная функция почек не нарушена. При посеве мочи в большинстве случаев высевается кишечная палочка, реже вульгарный протей. У 50% девочек хронический цистит сопровождается вульвитом или вульвовагинитом.

При эндоскопии чаще обнаруживается катаральный цистит, характеризующийся застойной гиперемией различной степени выраженности, отечностью слизистой оболочки мочевого пузыря, отсутствием естественного блеска. У $^{1}/_{3}$ больных диагностируется буллезный цистит (на фоне застойной гиперемии определяется выраженный буллезный отек слизистой оболочки), реже — гранулярный цистит (при нерезкой застойной гиперемии имеются обильные гранулярные высыпания). Значительно реже обнаруживается буллезно-фиброзный цистит с обширными беловато-сероватыми фибринозными наложениями на фоне буллезного отека и геморрагический цистит: множественные мелкоточечные кровоизлияния на фоне резко гиперемированной и отечной слизистой оболочки мочевого пузыря. Оба устья имеют вид косопродольных или полулунных щелей, края их слегка отечны, сокращаются активно, смыкаются плотно. Реже оба устья имеют вид вытянутого овала. Края их представляются в виде выступающих валиков, образованных отечной слизистой оболочкой, сокращаются несколько вяло, смыкаются не плотно. Устья располагаются в обычном месте.

Для начальной стадии катаральных форм шеечного цистита характерна урофлоуметрическая кривая гиперметрического характера. При более выраженной стадии этой формы и буллезных форм с локализацией воспалительного процесса в области устьев мочеточников и мочепузырного треугольника преобладают урофлоуметрические кривые изометрического характера. Отмечается низкая максимальная скорость тока мочи и удлиненное время мочеиспускания [Унтила В. П., 1983].

При цистометрическом исследовании регистрируется резкое снижение показателей среднефункционального объема и эластичности мочевого пузыря. У детей с буллезным циститом по сравнению с больными катаральным циститом более выражена рефлексивность на всех этапах цистометрического исследования. Показа-

•тели максимального микционного и внутрцуретрального давления более высокие у детей с буллезным циститом.

По данным экскреторной урографии и динамической нефросцинтиграфии, у $^{1}/_{5}$ больных с обеих сторон отмечается нерезко выраженная гипотония чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника, у $^{1}/_{10}$ — расширение полостей верхней группы чашечек. У $^{1}/_{3}$ больных с одной или с обеих сторон выявляется гипотония мочеточников [Ешмухамбетов С. Н., 1981]. Экскреторно-:>вакуаторная функция обеих почек не снижена. На цистоуретрограмме во время мочеиспускания у многих больных контуры моченого пузыря неровные. Уретра без патологии.

Гипотония чашечно-лоханочного аппарата и мочеточников у детей свидетельствует о токсическом воздействии продуктов жизнедеятельности микробной флоры в нервно-мышечную систему мочевых путей. Расширение полостей верхней группы чашечек, сопровождающееся гипотонией чашечно-лоханочного аппарата и мочеточника, является косвенным признаком транзиторного, активного ПМР, что подтверждается результатами эндоскопического исследования, при котором обнаруживаются изменения устьев мочеточников (форма вытянутого овала, неплотно смыкающиеся края).

Более яркая клиническая картина наблюдается при осложненных формах хронического цистита. Начало урологического заболевания у этих больных характеризуется Дизурией и пиурией, возникающими после острого респираторного заболевания или других детских инфекционных заболеваний. Внезапно появляются частое болезненное мочеиспускание и неясные боли в животе и поясничной области, сопровождающиеся значительным повышением температуры тела. Спустя 1—6 лет от начала заболевания ведущими симптомами в клинической картине .становятся часто повторяющиеся приступы болей в животе и пояснице, сопровождающиеся значительным повышением температуры тела, диспепсическими расстройствами и нередко возникающими явлениями эксикоза и токсикоза. Пиурия и дизурические явления усиливаются в период интеркуррентных заболеваний и затихают или временно исчезают при антибактериальном лечении.

Особенностью анамнеза у этих больных независимо от вида цистита является начало заболевания в дошкольном возрасте. Заболевание характеризуется периодически возникающей дизурией, пиурией, дневным неудержанием мочи и энурезом, а также болями в животе и поясничной области, сопровождающимися значительным повышением температуры тела. Характерна склонность к респираторным и простудным заболеваниям, которые протекают бурно с преобладанием общих реакций над местными, вызывая рецидив хронического цистита, что резко затрудняет диагностику. Именно поэтому до установления диагноза хронического цистита дети переносят несколько пиелонефритических атак, которые чаще всего расцениваются как острое респираторное заболевание грипп, острый живот, аппендицит, сепсис и др.

При обследовании отмечаются признаки хронической интокси-



Рис. 127. Цистоуретрограмма. Стеноз дистального отдела уретры.,

кации: бледность кожных покровов, плохой аппетит, появление тошноты, рвоты, быстрая утомляемость, общая слабость, жажда и раздражительность.

При исследовании мочи у всех детей регистрируется пиурия (лейкоцитов 10—15 или они сплошь покрывают поле зрения) и протеинурия, в суточной пробе пиурия (от 3 500 000 до 360 000 000 лейкоцитов), протеинурия (от следов до 0,198% белка). Микрогематурия (от 3 040 000 до 99 200 000) [Ешмухамбетов С. Н., 1980]. Обнаруживается большое количество слизи и солей. Снижение фильтрационной и концентрационной функции почек выявляется у половины детей. Чаще всего высевается кишечная палочка, чувствительная к мономицину, левомицетину, стрептомицину, гентамицину, ампициллину, 5-НОК и хлортетрацикли ну.

У\20% девочек диагностируется вульвит: гиперемия кожи промежности, больших и малых половых губ с распространением воспалительного процесса и на клитор. У 22% других девочек определяется вульвовагинит: наряду с указанными выше изменениями отмечаются скудные белесоватые выделения из влагалища [Ешмухамбетов С. Н., 1981]. При микроскопическом исследовании мазков из влагалища обнаружены клетки плоского эпителия (от единичных до большого количества). У всех этих детей выявляются лейкоциты, покрывающие все поле зрения. В зависимости от вида цистита и степени выраженности ПМР обнаруживается и различная цистоскопическая картина устьев мочеточника: от нормальной их конфигурации до воронкообразных или кратерообразных с отсутствием сокращений.

Средняя и значительно выраженная степень латерального смещения,, устьев мочеточников обнаруживается часто. Это дает основание считать, что в механизме возникновения *ПМР* IV *степени* наряду с рецидивирующей инфекцией нижних мочевых путей определенную роль играют пороки развития пузырно-мочеточникового соустья [Пугачев А. Г., 1978; Ческис и др., 1978].

Для больных с клинико-рентгенологическими признаками стеноза дистального отдела уретры без ПМР характерен катаральный, буллезный, гранулярный и буллезно-фибринозный цистит, локализующийся обычно в области

мочепузырного треугольника и шейки пузыря (рис. .127). Отсутствие корреляции между рентгенологической картиной стеноза Детального отдела уретры с истинным размером уретры у 90% детей дает основание еще раз подчеркнуть, что в основе этого патологического процесса лежат не врожденные органические изменения, а приобретенный инфекционно-воспалительный процесс, который усугубляет течение хронического цистита, нарушая уродинамику в нижних отделах мочевых путей [Пугачев А, Г. и др., 1973].

Лечение. Комплексное консервативное лечение показано во всех случаях диагностирования острого или хронического цистита. При остром цистите или обострении хронического показан строгий постельный режим. Из пищевого рациона исключают острые и раздражающие блюда. Для усиления диуреза назначают фитотерапию (почечный чай, полевой хвощ, толокнянка). Местно на область мочевого пузыря рекомендуется тепло. Антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, олететрин и т. д.) сочетают с нитрофурановыми препаратами (фурагин, фурадонин) или сульфамидными средствами (этазол), 5-НОК, невиграмоном. Срок лечения не менее 4 нед. Уротропин и инстилляции мочевого пузыря при остром цистите противопоказаны.

При хроническом цистите основное внимание уделяется лечению воспалительного процесса и его осложнений. Длительность консервативного лечения при ПМР зависит от степени поражения пузырно-мочеточникового соустья. При субкомпенсированной недостаточности замыкательного механизма пузырно-мочеточникового соустья ПМР I и II. степени показано длительное комплексное консервативное лечение. Исключение составляют дети раннего возраста (до 3 лет), у которых из-за небольшой длины подслизистого и интрамурального отделов мочеточника, а- также нежности мышечных и эластичных волокон его терминального отдела субкомпенсированная недостаточность (ПМР I степени) замыкательной функции пузырно-мочеточникового соустья начинает быстро переходить в стадию декомпенсированной недостаточности (ПМР III степени). В этот период сложно дать объективную оценку анатомо-функционального состояния пузырно-мочеточникового соустья. На основании эндоскопической картины и цистоуретерограммы крайне трудно дифференцировать вторичные анатомические изменения устьев мочеточников и расширение полостей верхних мочевых путей от истинного их расширения или в связи с токсическим воздействием продуктов жизнедеятельности патогенных микроорганизмов и воспалительным процессом в мочевом пузыре.

В этой ситуации комплексное консервативное лечение дает возможность качественно оценить тяжесть поражения устьев мочеточников и верхнего отдела мочевого тракта и выбрать дальнейшую тактику лечения у этих больных. При наступлении клинико-лабораторной ремиссии пиелонефрита с уменьшением степени ПМР необходимо продолжать комплексное консервативное лечение хронического цистита в течение 3 и 6 мес, придерживаясь выжидательной тактики. Если в

этот период ретроградный заброс мочи прогрессирует и общее состояние больного ухудшается, то показано оперативное лечение. В таких случаях комплексное консервативное лечение является предоперационной подготовкой.

Антибактериальная терапия химиопрепаратами и антибиотиками имеет ведущее значение при лечении хронического цистита и его осложнений. Детям, поступившим с обострением пиелонефритической атаки, назначают антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, метициллин, тетраолеан и др.), комбинируя парентеральное их введение с приемом внутрь препарата нитрофуранового ряда, налидиксовой кислоты и сульфаниламидов пролонгированного действия с учетом чувствительности микрофлоры. С целью предупреждения резистентности бактерий к антибактериальным препаратам смена лекарств осуществлялась через каждые 7—10 дней. Дальнейшее продолжение курса антибактериального лечения зависит от степени его эффективности: при отсутствии рецидива цистита и пиелонефритической атаки, а также при нормализации мочи (разовый и суточный анализы по Каков-,скому — Аддису) лечение отменяют.

Ряд авторов рекомендуют продолжать антибактериальное лечение от 5—6 мес до 1—2 года [Ческис А. Л., 1975; Казаков В. Д., 1975; Helin J. et al., 1974; Bulloli G. et al., 1974, и др.]. Всем больным с первого дня лечения парентерально назначают витамины группы В (B_1, B_6, B_{12}) и С, микроволновую физиотерапию на область мочевого пузыря (СВЧ-, УВЧ- и радиотерапия). По данным ряда клиницистов, лечение абактериального цистита антибактериальными средствами оказывается безуспешным [Wettlaufek J., 1976]. Важное место в комплексной терапии занимает местное лечение. При катаральном и геморрагическом цистите, когда преобладает циркуляторное нарушение кровообращения, проявляющееся выраженной гиперемией с интенсивным расширением мельчайших артерий и вен, а также повышенной проницаемостью и ломкостью сосудов, проводят более щадящее местное лечение (5—10% синтомициновая эмульсия, шиповниковое или облепиховое масло и т. д.).

При буллезном, гранулярном и буллезно-фибринозном цистите, когда в слизистой оболочке мочевого пузыря отмечаются выраженные экссудативно-пролиферативные изменения, рекомендуется инстилляция раствора нитрата серебра в возрастающих концентрациях (1: 20 000, 1:10 000, 1 : :5000, 1:1000, 1:500) по 20 — 30 мл ежедневно в течение 10—15 дней. Концентрация нитрата серебра и длительность курса лечения зависят от выраженности экссудативно-пролиферативного процесса в слизистой оболочке мочевого пузыря [Пугачев А. Г. и др., 1977]. А. П. Ерохин и Н. П. Муртузаалиев (1981) указывают на благоприятные результаты электрофореза ионов серебра.

Частые мочеиспускания назначают детям в возрасте от 7 лет через $X^{\kappa}I\hat{}$—2 ч, от 8 до 15 лет — через $2—2'/_2$ ч во время бодрствования. Такой режим предотвращает скопление инфицированной мочи в мочевом пузыре, способствует регулярному механическому очищению от размножающейся патогенной микрофлоры, умень-

тая тем самым опасность ретроградного поступления инфицированной мочи, и предупреждает возникновение. пиелонефритических атак.

При диагностировании вульвита или вульвовагинита проводят противовоспалительное местное лечение. Ежедневно после спринцевания теплым раствором фурацилина 1:5000 во влагалище вводят шарики с антибиотиками. Назначают сидячие теплые ванны с отваром ромашки или череды, обладающие противовоспалительным и противодиатезным действием. После этого промежность и половые губы смазывают пастеризованным раствором растительного масла. Девочки с воспалительным процессом половых органов постоянно должны находиться под наблюдением детского гинеколога.

По окончании курса терапии проводят цистоскопический контроль, позволяющий оценить эффективность комплексного консервативного лечения хронического цистита, а также определить целесообразность такого лечения или ставить вопрос об оперативном лечении.

В комплекс консервативного лечения хронического цистита включается терапия, проводимая после выписки из стационара. Рекомендуется диета, соответствующая возрасту ребенка, с исключением или ограничением острых, соленых и жареных блюд, а также консервированных продуктов, ежедневный прием достаточного количества жидкости, а в период обострения хронического цистита обильное питье с целью увеличения диуреза, уменьшения раздражающего действия на воспаленную слизистую оболочку концентрированной мочи и вымывания продуктов воспаления из мочевого пузыря.

Нарушение уродинамики при хроническом цистите, осложненном ПМР, с клинико-рентгенологическими признаками стеноза дистального отдела уретры приводит к задержке слизи, гноя и слущенных клеток мочевого • пузыря и почечного эпителия, что создает условия для быстрого размножения патогенной микрофлоры. В связи с этим для регулярной механической очистки мочевых путей от продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и воспалительного процесса рекомендуется режим частых мочеиспусканий (через $2—2^{1}/_{2}$ ч) в период бодрствования с назначением растительных диуретиков (трава полевого хвоща, гореца птичьего, ягоды можжевельника, листья толокнянки, брусники, белой березы, корень солодки, трава спорыша, листья и цветы зверобоя, почечный чай или лист ортосифона и др.).

Антибактериальное лечение химиопрепаратами (сульфаниламиды, препараты нитррфуранового ряда и пиридиксиновой кислоты, 5-НОК) назначают в течение 3 мес беспрерывно, чередуя их каждые 10 дней и определяя микробных возбудителей с учетом чувствительности к антибактериальным препаратам.

В связи с частым сочетанием обострений хронического цистита с пиело нефритической атакой и обострением вульвита и вульвовагинита для предупреждения рецидива заболеваний больным рекомендуются теплые сидячие ванны с отваром ромашки или череды ежедневно в течение 2 нед каждый месяц (длительность кур-

Рис. 128. Цистограмма. Двусторонний пузырно-мочеточниковый рефлюкс.
а — через 1 $^{1}/_{2}$ года после окончания консервативного лечения; б — пузырно-мочеточниковый рефлюкс отсутствует; в — экскреторная урограмма (сохраняется снижение тонуса мочеточников, сморщивания паренхимы почек не отмечается).

са лечения 3 мес). После ванны половые губы и промежность смазывают пастеризованным растительным маслом. Показаны УВЧ-терапия, аппликация парафина или озокерита на область мочевого пузыря в период обострения хронического цистита, а также грязелечение в санатории. При хронических циститах, не поддающихся излечению, рекомендуется бальнеотерапия.

В случае наступления стойкой клинико-лабораторной ремиссии хронического цистита и пиелонефрита через 3 мес продолжают

только фитотерапию еще в течении 3 мес. По окончании курса комплексного консервативного лечения через каждые 6 мес детей повторно обследуют в условиях стационара (рис. 128).

Критериями оценки эффективности комплексной консервативной терапии и оперативного лечения хронического цистита и его осложнений являются нормализация анализов мочи, ликвидация или стихание воспалительного процесса в мочевом пузыре с восстановлением нормальных показателей функций замыкательного механизма пузырно-мочеточникового соустья (исчезновение отека слизистой оболочки в области устьев мочеточников, восстановление сократительной активности с плотным смыканием края устьев, исчезновение или уменьшение ретроградного заброса мочи при микционной цистоуретрографии, стабилизация пиелонефритического процесса с наступлением стойкой клинико-лабораторной ремиссии).

К оперативной коррекции рефлюксов необходимо прибегать только: 1) при постоянном мочевом синдроме и периодическом обострении пиелонефритического процесса, несмотря на длительную медикаментозную терапию (не менее 6 мес); б) в случае, если при активной медикаментозной терапии и проведенной по показаниям коррекции обструкции на уровне шейки мочевого пузыря или уретры дилатация верхних мочевых путей не уменьшается; в) при пороке развития устья мочеточника; г) при выраженной гидронефротической трансформации и мегауретере.

ГЛАВА 20

Неспецифические воспалительные заболевания половых органов

Среди детей с острыми заболеваниями яичек большинство составляют больные с неинфекционными поражениями. Неспецифические воспалительные заболевания половых органов в детском возрасте встречаются значительно реже, чем у взрослых. Чаще диагностируются орхит, эпидидимит и баланопостит, крайне редко — гангрена мошонки, уретрит и т. д. Преобладают больные двух возрастных групп — до 1 года и **10**—14 лет.

Орхит — воспаление ткани яичка. У новорожденных чаще всего он обусловлен проникновением в ткань железы инфекционного возбудителя из пораженных пупочных сосудов. У детей старшего возраста воспаление ткани яичка в большинстве случаев является следствием осложнения эпидемического паротита, реже — длительного нахождения в уретре постоянного катетера или распространения инфекции гематогенным путем при карбункуле, остеомиелите и т. д. Асептическое воспаление и другие острые гнойные заболевания иногда возникают при травме яичка.

Клиническая картина. Первыми симптомами заболевания являются внезапно возникшие боли в яичке, повышение температуры тела до высоких цифр (39—40°С), озноб. У новорожденных при пу-

почном сепсисе нередко регистрируется постепенное нарастание симптоматики. При осмотре обнаруживается значительное увеличение яичка. При пальпации оно резко болезненно, напряженно. Температура кожи повышена. Складки кожи сглажены, в более поздние сроки она отечна. Семенной канатик утолщен вследствие отека. Придатки яичка не увеличены. При нагноительном процессе обнаруживаются гиперемия кожи мошонки, выраженная отечность ее. Иногда при пальпации яичка удается обнаружить очаг размягчения. В периферической крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ. При эпидемическом паротите орхит развивается на 3—12-й день от начала заболевания или в 1-ю неделю после выздоровления ребенка.

У детей младшей возрастной группы на фоне высокой температуры тела возникают рвота, беспокойство. В более старшем возрасте рвота бывает редко. Ребенок жалуется на боли в области яичка, но в отличие от болей при воспалении ткани, вызванном инфекционным возбудителем, они носят непостоянный характер. Яичко постепенно увеличивается, при пальпации умеренно болезненно, плотноэластической консистенции. Отмечаются гиперемия и отек кожи мошонки. Семенной канатик не утолщен [Зуев Ю. Е., 1979]. Паротитный орхит занимает особое место, так как наиболее часто диагностируется у детей в пре- и пубертатном периоде и в 72% наблюдений заканчивается атрофией яичка [Игнатьева Ю. Д., 1974; Негреску В. Я., 1975, и др.]. У 1/3 больных наблюдается двусторонний процесс. При одностороннем процессе иногда выявляется атрофия контралатеральной половой железы, что связывают с нарушением гематотестикулярного барьера.

Решающим фактором при проведении дифференциальной диагностики является анамнез заболевания. Регистрация появления болей в яичке, отечности и гиперемии мошонки на фоне эпидемического паротита или других инфекций говорит в пользу орхита. Значительные трудности в диагностике возникают при первичном поражении половых желез, что иногда наблюдается при паротитной инфекции.

Дифференциальная диагностика. Отличить заболевание от туберкулеза и опухоли яичка не трудно: чаще обнаруживается постепенное увеличение яичка, без болей и температурной реакции. При остром туберкулезном процессе регистрируется поражение придатков.

Лечение проводят в зависимости от вида возбудителя заболевания. При неспецифическом воспалительном заболевании назначают антибактериальную терапию (антибиотики широкого спектра действия, токи УВЧ, компрессы с мазью Вишневского, парафин, озокерит, новокаиновая блокада семенного канатика, ношение суспензория). При наличии гнойника показаны его вскрытие и дренирование. При орхите паротитного генеза дополнительно проводят глюкокортикоидную терапию (преднизолон по 20 мг или гидрокортизон по 100 мг 2 раза в сутки, в течение 5—7 дней ацетилсалициловая кислота по 0,5 г 3 раза в сутки). Антибиотики при лечении таких больных не применяются [Зуев Ю. Е., 1979].

Эпидидимит — воспаление при-

дитка яичка — наблюдается у детой различного, но в большинстве случаев школьного возраста. Заболевание одинаково часто поражает левое и правое яичко. Эпидидимит чаще всего возникает пследствие проникновения инфекции в придаток восходящим путем при грубом выполнении инструментальных ••исследований, реже гематогенным путем как осложнение при инфекционных заболеваниях (пневмония, ангина, ОРЗ и т. д.). Эпидидимит туберкулезного и гонорейного характера у детей наблюдается крайне редко |Lace R. et al., 1981]. Имеются отдельные сообщения о возникновении эпидидимита на фоне пороков развития мочевыводящих путей [Jablonski J., 1980].

Клиническая картина. Первыми симптомами заболевания являются внезапно возникшая боль в области придатка и быстрое увеличение его. Боль иррадиирует в паховую область. Повышается температура тела, появляется озноб. Воспалительный процесс и отек быстро распространяются на оболочки яичка и мошонку, вследствие чего кожа мошонки растягивается, теряет складчатость, становится гиперемированной, возникает реактивная водянка оболочек яичка. Диагностируется эпидидимоорхит. Иногда эпидидимит развивается медленно без выраженных клинических симптомов, припухлость придатка незначительна, и только при случайном осмотре канатика родители или врач обнаруживают Патологию [Jablonski J. et al., 1980; Williams C. et al., 1980].

В начале заболевания, когда резко увеличенный придаток охватывает яичко, топическая диагностика затруднена. Только после стихания острого воспалительного процесса удается точно определить его локализацию. При сканировании выявляется усиленный кровоток в пораженной половине мошонки. Отдельные урологи рекомендуют при дифференциальной диагностике шире использовать эхографическое исследование [Lace R. et al., 1981].

В комплекс *лечения* включаются антибиотики широкого спектра действия, новокаиновая блокада семенного канатика, мёстно — холод, суспензорий. По стихании воспалительного процесса — диатермия или УВЧ для ликвидации воспалительного инфильтрата.

В трудных случаях производят эксплоративную операцию [Gislason T. et al., 1980; Williams C. et al., 1979, и др.).

При переходе воспалительного процесса в хронический и частых обострениях отдельные клиницисты рекомендуют эпидидимэктомию [Духанов А. Я., 1962]. Большинство же урологов являются сторонниками длительной комплексной консервативной терапии.

Баланопостит — воспаление головки полового члена и крайней плоти. Основной причиной заболевания у детей является "врожденный или приобретенный фимоз, вследствие которого возникает застой содержимого препуциальной полости. Присоединившаяся инфекция способствует развитию воспалительного процесса. Основными симптомами являются боль в области головки и крайней плоти полового члена. При осмотре отмечаются гиперемия и отечность кожи на этом участке.

У большинства детей удается ликвидировать воспалительный

процесс консервативным способом лечения: теплые ванночки с антисептическим препаратом (этакридина лактат, фурацилин и т. д.), присыпка одним из сульфамидных лекарств, смазывание антисептическими мазями. В отличие от взрослых у детей к круговому иссечению крайней плоти при' остром воспалительном процессе прибегают крайне редко. После ликвидации воспаления необходимо провести лечение фимоза (оперативный или консервативный метод), особенно в случае перехода острого процесса в хронический.

Гангрена мошонки (болезнь Фурнье). В литературе отмечено увеличение числа наблюдений гангрены мошонки у детей [Sihna S., 1975, и др.]. Ведущей причиной развития этого тяжелого заболевания считается тромбоз сосудов и гангрена ее тканей.

Заболевание развивается остро. Клиническая картина характеризуется бурным нарастанием симптомов (высокая температура тела, рвота, тахикардия). С каждым часом боль в области резко отечной, увеличенной мошонки усиливается. На коже появляются пузыри с серозно-геморрагическим содержимым, после вскрытия которых образуются эрозивные участки различной величины. При запоздалом оперативном и консервативном лечении к 6—7-му дню выявляется демаркационная линия. В дальнейшем происходит расплавление тканей мошонки.

Лечение комплексное: внутривенное комплексное введение противогангренозной сыворотки и антибиотиков широкого спектра действия, иссечение отторгшихся масс, при выраженной атаке — рассечение кожи мошонки, обработка раневой поверхности перекисью водорода, повязки с мазью Вишневского. В последние годы стали шире рекомендовать введение кислорода под кожу бедер и гипербарическую оксигенацию.

После стихания острых воспалительных явлений назначают токи **УВЧ,** теплые ванночки с 0,1% раствором перманганата калия, парафиновые аппликадии.

ГЛАВА 21

Туберкулез мочеполовых органов

Туберкулез почки и мочевых путей. Туберкулез почки у детей встречается в двух принципиально различных формах. Чаще в детском возрасте наблюдается острый «субклинический» мелкоочаговый туберкулез коры обеих почек, который возникает при генерализации процесса одновременно с милиарным туберкулезом других органов, не имеет самостоятельной клинической картины и обычно обнаруживается при патологоанатомическом исследовании.

Хронический туберкулез почки с тенденцией к деструкции мозгового *слоя,* т. е. «хирургический» нефротуберкулез, относящийся к сфере урологии, встречается у детей значительно реже, чем у взрослых. По данным литературы, дети от 1 года до 10 лет составляют лишь 2,5% больных хроническим туберкулезом почки.

Согласно данным Т. П. Мочаловой и соавт. (1976), мочеполовой туберкулез у детей и подростков составляет 2,2% внелегочных

проявлений туберкулеза. Нефротуберкулез у детей и подростков, будучи и ранее сравнительно редкой нозологической формой, в последние годы встречается еще реже. На редкость туберкулеза почки у детей указывают Chaouachi и соавт. (1982), которые за 20 лет наблюдали только 6 детей с этим заболеванием. Muller из 10 000 больных туберкулезом почек наблюдал всего *55* детей, а по данным Roussel и соавт., в 1970—1975 гг. зарегистрировано только *55* таких случаев (цит. по Chaouachi и соавт., 1982).

Интересны данные Т. П. Мочаловой и соавт. (1976) о зависимости частоты и стадии нефротуберкулеза у детей от пола: среди больных преобладали мальчики (92 из 156), и у них отмечались более поздние стадии процесса, чем у девочек.

Несмотря на относительную редкость клинически выраженного нефротуберкулеза у детей, проблема его распознавания и лечения весьма актуальна, поскольку туберкулез почек у взрослых — это результат реактивации нераспознанного и нелеченого процесса у детей [Мочалова Т.П., 1972].

Этиология туберкулеза органов мочевой системы, как и туберкулеза других органов, хорошо известна: процесс вызывается специфическим возбудителем — микобактерией туберкулеза.

Патогенез заболевания сложен. До недавнего времени считалось, что существуют три равноправных пути поражения почек туберкулезом: гематогенный, лимфогенный и восходящий (уриногенный). В настоящее время установлено, что основным путем распространения туберкулезной инфекции является гематогенный, причем из всех мочевых органов в первую очередь поражаются почки. В период первичной генерализации туберкулезного процесса, т. е. инфицирования многих органов микобактериями туберкулеза, попадающими в ток крови из первичного туберкулезного очага в легких и бронхиальных лимфатических узлах, поражаются и почки. Такое же поражение может иметь место при вторичной диссеминации. Вначале образуются мелкие туберкулезные очажки в коре обеих почек. У большинства больных при достаточной сопротивляемости организма и нормальном состоянии иммунитета происходит заживление этих очажков и в дальнейшем в течение всей жизни они клинически не проявляются. Однако в i некоторых случаях, вследствие тех или иных неблагоприятных общих или местных условий полного заживления туберкулезных очажков в коре почки не происходит: процесс в них затихает (дремлющая инфекция) или прогрессирует (обычно в одной почке). Таким образом, туберкулез почек, будучи в патогенетическом и патоморфологическом отношении двусторонним, клинически вначале почти всегда односторонний. При неблагоприятных условиях и в отсутствие лечения к клиническим признакам туберкулеза одной из почек присоединяются симптомы поражения другой, до того «здоровой». В клинической практике двусторонний туберкулез почек составляет '/$_{3}$ [сл]У~ чаев туберкулеза почки.

У детей двустороннее поражение почек туберкулезом, по данным А. Я. Духанова (1961), имеет место чаще (примерно в половине случаев), что вполне объяснимо в свете приведенной выше кон-

цепции патогенеза (начальное поражение обеих почек безусловно чаще наблюдается в более раннем возрасте, до стихания процесса в одной почке). Вместе с тем это обстоятельство характеризует нефротуберкулез у детей как более тяжелую и сложную патологическую .форму, чем. у взрослых.

Еще недавно считалось, что вторая почка поражается восходящим путем, когда туберкулез уже распространился на мочевой пузырь, однако в настоящее время установлена невозможность восходящего пути поражения туберкулезом как одной, так и другой почки.

Лимфогенный путь инфицирования почек также противоречит современным представлениям, поскольку по лимфатическим путям, дренирующим орган, осуществляется вынос из него инфекции, а не занос ее.

Установлено, что в развитии специфического воспалительного процесса в почке, как и при неспецифическом пиелонефрите, важное значение имеет нарушение оттока мочи из почки [Шабад А. Л., 1978]. Этот фактор может служить причиной превращения милиарного туберкулеза коры почки в деструктивное поражение мозгового вещества, т. е. «субклинического» нефротуберкулеза в клинический. Именно присоединением нарушения оттока мочи в какой-либо период жизни можно объяснить то, что клиническое развитие туберкулез получает лишь в одной из пораженных почек и что заболевание почечным туберкулезом возникает, как правило, сравнительно поздно. С этим же фактором можно связать преобладание в последние годы больных женского пола: у женщин в молодом и среднем возрасте более часты нарушения пассажа мочи из почек, связанные с беременностью, родами, гинекологическими заболеваниями и операциями на половых органах. Этим же можно объяснить редкость клинически выраженного нефротуберкулеза у детей, так как у них реже имеют место приобретенные нарушения уродинамики, а аномалии мочевых путей не успевают оказать влияние.

Кроме того, у детей большее значение имеют внепочечные очаги туберкулеза, который в отличие от такового у взрослых чаще протекает активно (в основном легочный и костно-суставной) [Т. П. Мочалова и соавт. (197.6), Н. А. Морозова (1983)]. На осно^вании этих данных можно считать, что у детей в отличие от взрослых туберкулез почек — это не столько самостоятельное заболевание, сколько одно из проявлений первичной или вторичной диссеминации процесса. В связи с этим по полу дети и подростки распределяются иначе, чем взрослые: клинически выраженный туберкулез почек (как и легких, костей и суставов) чаще наблюдается у мальчиков, у которых к тому же чаще имеет место нарушение уродинамики.

Патологическая анатомия. При *макроскопическом* исследовании начальные туберкулезные изменения в почке, локализующиеся в коре ее, представляют собой мелкие желтовато-белые очажки, нередко выступающие над поверхностью паренхимы («субклинический» туберкулез почки). Переход «субклинических» изменений в «клинический» туберкулез почки морфологически выражается в об-

разовании специфического воспалительного инфильтрата, распространяющегося с коркового на мозговой слой почки. В дальнейшем процесс поражает область сосочка (специфический папиллит), а затем слизистую оболочку чашек и лоханки. Продолжающийся деструктивный процесс в области сосочка и сводов чашки или в глубине мозгового вещества почки влечет за собой развитие творожистого (казеозного) распада почечной ткани, после которого остается полость (каверна). Образовавшаяся на месте некротизированного сосочка каверна обычно имеет широкое сообщение с чашечно-лоханочной системой, а полость, возникшая в глубине паренхимы, может соединяться с чашечкой или лоханкой лишь узким извилистым ходом и плохо или вовсе не опорожняться.

В первом случае при достаточной сопротивляемости организма и эффективности лечения может произойти полное очищение каверны от творожистых масс и исчезновение специфических изменений в ее стенке. При отключенных кавернах чаще происходит дальнейшее разрушение паренхимы: каверны увеличиваются, сближаются, а затем соединяются друг с другом (поликавернозный туберкулез почки, туберкулезный пионефроз).

Выйдя за пределы почечной, паренхимы, туберкулезный процесс поражает стенку лоханки, а затем распространяется на мочеточник (чаще всего на тазовый его отдел) и мочевой -пузырь. Начинаясь с инфильтративных изменений (туберкулезные бугорки, сливающиеся между собой), процесс переходит в деструктивный (изъязвление слизистой оболочки мочеточника или мочевого пузыря). Специфическое лечение ликвидирует туберкулезный процесс в стенке лоханки, мочеточника или мочевого пузыря, однако происходит рубцевание туберкулезных очагов. Развитие рубцовых деформаций и стенозов лоханки, мочеточника и мочевого пузыря приводит к тяжелым . посттуберкулезным изменениям в мочевой системе (гидронефротическая трансформация, сморщенный „мочевой пузырь, прогрессирующий неспецифический пиелонефрит с нефросклерозом).

Одним из вариантов исхода далеко зашедшего туберкулеза почки является так называемая аутонефрэктомия, т. е. полное отключение пораженной почки от остальной мочевой системы вследствие рубцовой облитерации мочеточника. Такой исход, конечно, не означает самоизлечения туберкулеза почки, хотя ни субъективных болезненных ощущении ни изменений в моче может не быть.

Нередко вариантом патомор. дологической картины туберкулеза почки является обызвествление воспалительных очагов. Омелотворению подвергаются очаги казеозного распада. В почке возникают единичные или множественные петрификаты, реже обызвествление захватывает всю почку целиком. Обызвествление туберкулезного очага не означает его санации, так как в глубине петрификата может продолжаться затихший процесс и могут сохраниться жизнеспособные микобактерии туберкулеза.

При *микроскопическом* исследовании в начальных стадиях туберкулеза почки в коре ее в окружности сосудистых клубочков, находят типичные туберку-

лезные бугорки, состоящие из эпителиоидных и у*гантских клеток Лангханса. Микроскопическая картина этих стадий туберкулеза почки, как и последующих, не отличается от таковой при туберкулезном поражении других органов.

В морфологической картине туберкулеза почки, особенно уже подвергавшегося специфическому лечению, существенное место занимает неспецифическая лейкоцитарная инфильтрация в межуточной ткани почки. Нарушение оттока мочи на почве туберкулезных и посттуберкулезных изменений в мочевых путях приводит к прогрессированию не только туберкулеза почки, но и неспецифического пиелонефрита и к развитию нефросклероза с резким нарушением функции почки.

Классификация. В основе предложенных классификаций туберкулеза почек и мочевых путей лежит описанная выше патоморфология туберкулеза: от начальных инфильтративных изменений в глубине почечной паренхимы до развития поликавернозного туберкулеза почки и туберкулезного пионефроза. Наиболее простой и удобной мы считаем четырехстадийную клинико-рентгенологическую классификацию туберкулеза почки, в основу которой положен один критерий — степень деструкции почечной ткани [А. Л. Шабад, 1978].

I стадия — недеструктивный (инфильтративный) туберкулез почки.

II стадия — начальная деструкция: папиллит или небольшие (не более 1 см в диаметре) одиночные каверны.

III стадия — ограниченная деструкция: каверна больших размеров или поликавернозный туберкулез в одном из сегментов почки.

IV стадия — тотальная или субтотальная деструкция (поликавернозный туберкулез двух сегментов, туберкулезный пионефроз, омелотворение почки).

Клиническая картина. Патогномоничных клинических признаков туберкулеза почки и мочевых путей нет, что значительно затрудняет распознавание болезни как у взрослых, так и особенно у детей. Нередко оно протекает под маской других урологических заболеваний (хронического пиелонефрита, мочекаменной болезни, опухоли почки и др.). При распространении процесса на мочевой пузырь расстройства мочеиспускания вначале расцениваются как признаки неспецифического цистита.

Из первых субъективных клинических проявлений туберкулеза почки наиболее частым является боль в почечной области, чаще тупая, ноющего характера, но и иногда острая, типа почечной колики. Последнюю обычно принимают за признак мочекаменной болезни. На втором месте по частоте находится дизурия, для которой при туберкулезе почки характерно то, что она плохо поддается неспецифической терапии, быстро возобновляется и прогрессирует. На третье место по частоте среди первых клинических проявлений туберкулеза почки можно поставить гематурию, чаще не сопровождающуюся какими-либо другими симптомами. Такая гематурия прежде всего наводит на мысль об опухоли почки.

Помимо того, что туберкулез почки может протекать под маской других заболеваний, он нередко сочетается с ними. Как уже

указывалось, очень часто туберкулез почки сопровождается хроническим неспецифическим пиелонефритом. Нередко наблюдается сочетание туберкулеза почки с мочекаменной болезнью, поэтому при симптомах пиелонефрита и нефролитиаза следует помнить и о возможности туберкулеза.

Особенности симптоматики нефротуберкулеза у детей состоят в том, что для них характерна еще более стертая клиническая картина. Острые боли типа почечной колики наблюдаются сравнительно редко: только у 3% больных, по данным МНИИТ Министерства здравоохранения РСФСР, по сравнению с 19% у взрослых [Шабад А. Л., 1978]. Реже наблюдается и гематурия (соответственно у 6 и у 31%). Дизурия также имеет особенности, может проявляться в ложном энурезе или неудержании мочи [Chaouachi et al., 1982].

Как указывают Л. В. Лебедева и соавт. (1980), у детей преобладают общие симптомы заболевания (ухудшение самочувствия, недомогание, раздражительность, снижение аппетита, бледность кожных покровов, субфебрилитет и другие проявления туберкулезной интоксикации). Дети часто нечетко локализуют боли в области почек и жалуются на боли в животе. Объективная патогномоничная симптоматика туберкулеза почки и мочевых путей также крайне скудна.

У ряда больных наблюдаются местные объективные симптомы (болезненность при глубокой пальпации в почечной области, пальпируемая почка, симптом Пастернацкого), однако и они не патогномоничны для туберкулеза почки.

Артериальная гипертензия сравнительно редко бывает симптомом нефротуберкулеза: главным образом при далеко зашедшем двустороннем процессе или поражении единственной почки.

Из объективных симптомов туберкулеза почки и мочевых путей наиболее характерны для этого заболевания изменения мочи. Самый частый признак этого заболевания — пурия (лейкоцитурия). Этот симптом встречается при нелеченом туберкулезе почек почти в 100% случаев. Особенно характерна для нефротуберкулеза стойкая лейкоцитурия, не поддающаяся неспецифической антибактериальной терапии.

Весьма часто лабораторным признаком туберкулеза почки является и протеинурия. Ее особенности при этом заболевании состоят в том, что содержание белка в моче, как правило, не превышает 1 г/мл, и в том, что в отсутствие клеточных элементов в осадке мочи белок не встречается. Это дает основание считать протеинурию при нефротуберкулезе «ложной», т. е. внепочечной.

Эритроцитурия (микрогематурия) также относится к основным объективным признакам туберкулеза почки, встречаясь у большинства больных. В ряде случаев эритроцитурия оказывается более ранним проявлением этого заболевания, чем лейкоцитурия. Такие случаи вначале протекают под видом хронического нефрита.

Наиболее достоверным признаком туберкулеза почки следует считать обнаружение в моче возбудителя заболевания — микобактерий туберкулеза. По данным Т. П. Мочаловой и соавт. (1976), даже в I стадии нефротуберкулеза

у детей и подростков микобактерии высеваются в 100% случаев при условии многократности исследования. Если в прежние годы многие исследователи считали, что существует «физиологическая» туберкулезная бациллурия при туберкулезе какого-либо органа, не сопровождающемся поражением почек, то в настоящее время большинство клиницистов и экспериментаторов согласны, что микобактерии туберкулеза не могут проникать в мочу через непораженные почки и, следовательно, их появление в моче в каждом случае означает наличие в почке хотя бы мельчайших «субклинических» очагов туберкулеза. Исключением может быть только туберкулезная микобактериурия мальчиков с туберкулезом предстательной железы, из которой возбудитель попадает в мочу.

Важным объективным признаком туберкулеза почки и мочевых путей служит характерная картина чашечно-лоханочной системы, мочеточника и мочевого пузыря на рентгенограммах.

При начальной, недеструктивной, стадии процесса — это деформация развившимся в глубине почечной паренхимы инфильтратов чашечек и лоханки (сдавление или оттеснение их, сужение шеек чашечек и расширение самих чашечек). При начинающейся деструкции паренхимы — изъеденность контуров почечных сосочков и сводов чашечек (папиллит).

Патогномоничным рентгенологическим симптомом туберкулеза почки является каверна в виде дополнительной полости неправильно-округлой формы, с неровными, «изъеденными» краями, сообщающейся с чашечно-лоханочной системой.

В последних стадиях заболевания обнаруживаются большие каверны, соединенные с чашками узкими извилистыми ходами или вовсе не имеющие с ними сообщения, отсутствие (ампутация) одной или нескольких чашек, при субтотальной или тотальной деструкции — множественные, сливающиеся друг с другом большие полости, превращающие почку в единый мешок (туберкулезный пионефроз).

Туберкулезное поражение мочеточника и лоханки также имеет рентгенологические признаки. Для туберкулеза мочеточника характерны сужения его, нередко множественные. Они чаще локализуются в лоханочно-мочеточниковом сегменте, в верхней трети мочеточника и особенно часто в тазовом его отделе. При далеко зашедшем туберкулезе мочеточника множественные стриктуры его дают характерную картину так называемого четкообразного мочеточника. Типичны для туберкулеза также выпрямление, натяжение мочеточника, исчезновение его нормальной тазовой кривизны. Для туберкулезного поражения мочевого пузыря характерны уменьшение и деформация его: на стороне поражения вследствие инфильтрации стенки, или, наоборот, на здоровой стороне в результате того, что укороченный мочеточник подтягивает пораженный участок мочевого пузыря кверху.

Наличие в почке одной или нескольких каверн служит убедительным свидетельством туберкулезного поражения, как и характерные рентгенологические признаки туберкулеза мочеточника и мочевого пузыря, однако эти признаки нельзя отнести к ранним. То же можно сказать о

симптомах туберкулезного поражения мочевого пузыря, выявляемых при цистоскопии. Наиболее ранние из последних туберкулезные бугорки — небольшие просовидные белесоватые возвышения над слизистой оболочкой, окруженные венчиком гиперемии. Бугорки обычно располагаются группами, локализуются они у перекрестка сосудов, вблизи устья мочеточника пораженной почки.

Более поздним симптомом туберкулеза мочевого пузыря являются язвы мочевого пузыря — участки, лишенные эпителиального покрова, с неровной зернистой поверхностью, нередко с подрытыми краями. В дальнейшем появляются массивные опухолевидные грануляции (обычно в области устья мочеточника), закрывающие его просвет. Заживление язв приводит к развитию в слизистой оболочке характерных рубцовых втяжений неправильной или звездчатой формы с радиарными складками слизистой оболочки в окружности. Рубцевание язв или грануляций в области устья мочеточника ведет к зиянию устья или втяжению его.

Диагностика. Клиническое обследование больного начинается с выяснения жалоб и анамнеза. Любые жалобы на явления со стороны почек и мочевого пузыря неясного происхождения должны вызывать подозрение на туберкулез почки наряду с другими урологическими заболеваниями. Перенесенный туберкулез легких, лимфатических узлов, костей и суставов, экссудативный плеврит и т. п. в значительной степени подкрепляют подозрение на туберкулез почки. Полноценное выяснение анамнеза заболевания ребенка возможно только путем беседы с родственниками.

Наша концепция роли местных факторов в патогенезе туберкулеза почки позволяет придавать анамнестическое значение при распознавании этого заболевания нарушениям уродинамики, в частности при аномалиях мочеполовых органов, которые у детей весьма часты. В свете данных о связи туберкулеза почки с хроническим пиелонефритом и нефролитиазом наличие в анамнезе этих заболеваний не исключает возможности одновременного или последующего развития нефротуберкулеза.

Физикальные методы клинического обследования мало информативны при раннем распознавании туберкулеза почки. Болезненность при поколачивании поясничной области и при глубокой пальпации в подреберье обычно не выражена. Прощупать почку при туберкулезе удается лишь в случаях пионефроза или посттуберкулезного гидронефроза. У мальчиков важное значение для диагностики туберкулеза почки имеет ощупывание наружных половых органов, предстательной железы и семенных пузырьков. Обнаружение в них характерных туберкулезных изменений подтверждает подозрение на наличие туберкулеза почки.

Основную роль в диагностике туберкулеза почки и мочевых путей играют лабораторные исследования и прежде всего анализы мочи. При общем анализе мочи выявляются такие характерные для туберкулеза почки симптомы, как протеинурия, лейкоцитурия^ эритроцитурия.

С помощью количественных методов подсчета нередко удается выявить лейкоцитурию и эритроцитурию в тех случаях, когда при

общем анализе мочи изменений не находят. Наши клинико-экспериментальные исследования показали также, что особые формы лейкоцитов в моче, впервые обнаруженные при неспецифическом пиелонефрите (клетки Штернгеймера — Мальбина, а'ктивные лейкоциты), могут быть проявлением и специфического воспалительного процесса в почке как такового, без сопутствующего пиелонефрита.

Параллельно с изучением клеточного состава осадка мочи производят бактериологическое ее исследование. Примерно у половины больных туберкулезом почки из мочи высевают неспецифическую бактериальную флору. Это позволяет опровергнуть принятое ранее мнение об «асептической пиурии» как одном из классических признаков почечного туберкулеза. «Асептическую пиурию» объясняли тем, что возбудитель туберкулеза подавляет жизнедеятельность других микроорганизмов в моче. В последние годы, возможно под влиянием специфической химиотерапии или в результате усовершенствования способов бактериологического исследования мочи, «асептическая пиурия» у большинства больных туберкулезом почти не встречается и уже не может считаться характерной для этого заболевания. В настоящее время посев мочи делают не с целью выявить пресловутую «асептическую пиурию», а с тем, чтобы определить характер сопутствующей неспецифической бактериальной флоры и тем самым тактику комбинированного антибактериального лечения.

Самым достоверным подтверждением диагноза туберкулеза почки является обнаружение микобактерий туберкулеза в моче. Методы их выявления делятся на три группы: бактериоскопические, бактериологические и биологические. В настоящее время основное значение имеют бактериологические методы: посев на картофельно-яичную среду по Левенштейну и ускоренный метод — глубинный посев на _ кровяную среду по Прейсу — Школьниковой. При первом методе результаты получают в течение 2—2'/г мес> при втором — в пределах 2—4 нед, но первый метод более чувствительный.

Самой чувствительной пробой на микобактерии туберкулеза принято считать биологическую: подкожную или внутрибрюшинную прививку осадка мочи больного морской свинке — животному, обладающему высокой восприимчивостью к возбудителю туберкулеза. Погибшую или выжившую в течение 2 мес морскую свинку, умерщвленную в более поздние сроки вскрывают и проводят гистологическое и бактериологическое исследование ее органов. Туберкулезное поражение их достоверно подтверждает наличие туберкулезной микобактериурии, а следовательно,, и туберкулеза почки у обследуемого больного.

К сожалению, методы поисков микобактерии туберкулеза в моче* позволяют выявить их не у всех больных туберкулезом почки. Дело в том, что и при несомненном почечном туберкулезе микобактериурия имеет интермиттирующий характер, т. е. не в каждой порции мочи, взятой для исследования, содержится возбудитель туберкулеза. В связи с этим важное значение приобретает многократность исследования. Бактериоскопию следует проводить ежедневно на протяжении

всего обследования, а на микобактерии туберкулеза в течение не менее 3 дней подряд.

В связи с трудностями бактериологического подтверждения диагноза туберкулеза почки определенную роль играют дополнительные методы лабораторной диагностики, среди которых в последние годы наибольшее распространение получил туберкулиновый провокационный тест [Грунд В. Д. и -др., 1972; Шабад А. Л. и др., 1973]. Он представляет собой современную модификацию подкожной туберкулиновой пробы Коха, которая дает реакции трех типов — местную, общую и очаговую. Благодаря новым количественным способам подсчета содержания клеточных элементов в осадке мочи появилась возможность объективно оценивать очаговую реакцию на подкожное введение туберкулина больным туберкулезом почки. Эта реакция, обусловленная взаимодействием туберкулина с антителами, выражается в усилении лейкоцитурии, а также в повышении числа активных лейкоцитов и эритроцитов в осадке мочи. Указанный тест имеет большое значение и у детей, особенно при дифференциальной диагностике и определении активности туберкулезного процесса во время лечения [Морозова Н. А., 1983].

. В 1973 г. В. Д. Грунд и соавт. описали туберкулино-ренографическую пробу, при которой очаговая реакция в почке на туберкулин оценивается с помощью изотопной ренографии. В последние годы нами разработаны новые модификации туберкулинового провокационного теста для выявления специфической природы инфекционно-воспалительного процесса в почке (туберкулино-иммунохимическая проба, сегментарная туберкулино-ренографическая проба) и проводится комплексная туберкулинодиагностика нефротуберкулеза [Шабад А. Л. и др., 1983].

Следующим этапом обследования больного при подозрении на туберкулез почки является рентгенологическое исследование, дающее важные сведения о характере патологического процесса и его стадии. Прежде всего необходимо тщательное рентгенологическое исследование органов грудной клетки, костей, суставов и т. д. Выявление признаков активного .или затихшего туберкулеза в этих органах служит еще одним доводом в пользу туберкулеза почки.

У детей применяют те же методы рентгенодиагностики нефротуберкулеза, что и у взрослых (инструментальные методы у маленьких детей — под наркозом) и выявляют принципиально те же признаки заболевания, но у детей изменения, как правило, являются более «свежими», чем у взрослых, реже встречается петрификация туберкулезных очагов [Chauouachi et al., 1982]. Рентгенологическое исследование почек и мочевых путей,-/-как и при других заболеваниях, начинают с обзорной урографии. Увеличение тени почки может быть следствием ретенционных изменений в. ней, гидронефротической трансформации за счет нарушения оттока мочи. Уменьшение почечной тени может свидетельствовать о развитии нефросклероза, т. е. сморщивания, почки вследствие рубцевания туберкулезных очагов и сопутствующего неспецифического пиелонефрита. Обзорная рентгенография выявляет также характерные для туберкулеза обызвествления в по-

чечной паренхиме. Петрификаты отличаются от тени почечных камней негомогенной структурой, неправильной формой, неровными краями, локализацией в проекции паренхимы почки, а не чашечно-лоханочной системы.

После обзорной рентгенографии мочевой системы выполняют экскреторную урографию. В настоящее время благодаря значительному усовершенствованию техники исследования, качества рентгеноконтрастных препаратов, внедрению новых модификаций (урография с компрессией мочеточников, с увеличением дозы, рентгеноконтрастного вещества, инфузионная урография, нефротомография) этот метод при достаточной сохранности функции почки в большинстве случаев нефротуберкулеза позволяет получить отчетливое изображение почечной паренхимы, чашечно-лоханочной системы, мочеточника и мочевого пузыря. Ретроградную пиелографию следует применять при обследовании больного с подозрением на туберкулез почки только в тех случаях, когда при экскреторной урографии из-за значительного снижения почечной функции не получено достаточно четкого изображения. У детей по понятным причинам следует прибегать к ретроградной пиелографии еще реже и по еще более строгим показаниям, чем у взрослых.

На ретроградных пиелограммах полностью отключенные или сообщающиеся с чашечкой очень узким ходом каверны могут не заполняться контрастным веществом со стороны лоханки. Проявляясь лишь сдавлением, «ампутацией» чашечек, такая каверна на ретроградной пиелограмме может симулировать картину опухоли почки. Экскреторная урография вносит ясность в диагноз, выявляя на месте «ампутированной» чашечки наполненную контрастным веществом каверну. Преимущество экскреторной урографии состоит также в том, что она позволяет одновременно получить нисходящую цистограмму и выявить характерные для туберкулеза мочевого пузыря изменения. Если нисходящая цистография не дает четкого изображения мочевого пузыря, то ретроградная цистография при поражении замыкательного аппарата мочеточниково-пузырного сегмента может выявить пузырно-мочеточниковыЙ рефлюкс: при наполнении мочевого пузыря рентгеноконтрастным веществом на уретеропиелограмме четко определяются специфические для туберкулеза почки изменения. При подозрении на туберкулез почки ретроградную цистографию нужно делать на пленке, захватывающей всю мочевую систему. Получение уретеропиелограммы при цистографии представляет ценность в тех случаях, когда ретроградная пиелография невозможна из-за малой емкости мочевого пузыря или неразличимости устьев мочеточников, а экскреторная урография — из-за. резкого снижения почечной функции.

Почечную ангиографию (как артерио, так и венографию) проводят при диагностике туберкулеза почки сравнительно редко. Эти методы лишь при кавернах больших размеров выявляют изменения в почках (смещение сосудов, дефекты изображения в нефрографической фазе). В остальных случаях нефротуберкулеза картина, получаемая на ангиограммах, практически не отличается от таковой при неспецифическом хрониче-

ском пиелонефрите. Основное значение почечной ангиографии при туберкулезе имеют те случаи, когда планируется резекция почки (для выяснения взаимоотношения каверны с магистральными почечными сосудами и определения уровня резекции). В ряде случаев, если невозможно получить изображение чашечно-лоханочной систем ни путем экскреторной урографии, ни с помощью ретроградной пиелографии, ясность в диагноз вносит чрескожная антеградная пиелография. Крупноочаговые туберкулезные изменения в почках могут быть выявлены при компьютерной рентгенотомографии.

Таким образом, на современном этапе ведущим методом рентгенодиагностики туберкулеза почки у детей служит экскреторная урография, которая в прежние годы считалась в основном функциональным исследованием, а теперь в большинстве случаев не менее четко, чем ретроградная пиелография, позволяет выявить анатомические изменения в почках и мочевых путях. Однако одновременно несколько уменьшилась ценность экскреторной урографии как функциональной пробы, ибо увеличение дозы высококонтрастных препаратов или инфузионное введение их, а также компрессия мочеточников искусственно улучшают контрастность изображения и тем самым завышают оценку почечной функции. При современной экскреторной урографии сравнительно небольшой участок сохранившейся почечной паренхимы, выделяя высококонтрастный препарат, быстро распределяющийся в чашечно-лоханочной системе, может создать ложное впечатление об удовлетворительной функции паренхимы.

Более достоверные сведения о функциональных нарушениях в почках при туберкулезе, в том числе самых ранних, дают радиоизотопные методы исследования (изотопная ренография, сканирование и сцинтиграфия почек). Эти методы не дают возможности выявить каких-либо характерных для нефротуберкулеза изменений, однако если при установленном туберкулезе одной почки обнаруживаются функциональные нарушения противоположной почки, то можно предполагать наличие в ней туберкулеза в самой начальной, «субклинической» фазе, не выявляющейся рентгенологически. Очаги туберкулезного поражения почки (казеоз, каверна, петрификат) могут быть найдены при изотопной сцинтиграфии, а характер их (жидкость или плотная среда) уточняют с помощью ультрасонографии. Последний метод предпочтителен у детей в связи с его абсолютной безвредностью.

При появлении специфических туберкулезных изменений слизистой оболочки мочевого пузыря важное диагностическое значение приобретает цистоскопия. Обнаружение в мочевом пузыре туберкулезных бугорков, язв, рубцовых втяжений, зияния и деформации устья мочеточника подтверждает диагноз почечного туберкулеза и ориентировочно указывает на сторону заболевания, так как чаще всего эти изменения локализуются в окружности устья мочеточника пораженной почки или во всяком случае в соответствующей половине мочевого пузыря.

Интерпретация найденных при цистоскопии изменений не всегда проста, поскольку макроскопическая картина некоторых патологических процессов в мочевом пу-

•%я-

зыре одинакова. Так, невозможно отличить «простую» язву мочевого пузыря от туберкулезной, иногда трудно различить туберкулезные грануляции и опухолевые разрастания. В таких случаях важную помощь в дифференциальной диагностике играет эндовезикальная биопсия. С помощью операционного цистоскопа берут кусочек ткани из подозрительного участка мочевого пузыря для гистологического исследования. Обнаружение в исследованной ткани признаков туберкулеза свидетельствует не только о специфическом поражении мочевого пузыря, но и о туберкулезе одной или обеих почек.

Как правило, цистоскопию у больного с подозрением на почечный туберкулез проводят в виде хромоцистоскопии. Отсутствие или запаздывание выделения внутривенно введенного индигокармина из устья мочеточника свидетельствует в пользу туберкулезного поражения соответствующей почки.

У детей цистоскопию и хромоцистоскопию, как и другие инструментальные методы исследования, желательно применять как можно реже, по самым строгим показаниям.

Таким образом, диагностика туберкулеза почки и мочевых путей складывается из трех основных этапов: клинического обследования, позволяющего заподозрить туберкулез почки, лабораторных исследований, дающих возможность подтвердить этот диагноз, рентгенологических и эндоскопических исследований, определяющих анатомо-функциональное состояние почек и мочевых путей и стадию заболевания, а тем самым лечебную тактику.

К сожалению, несмотря на мощный арсенал диагностических методов, нефротуберкулез у детей и подростков распознается недостаточно своевременно, на что указывают многие авторы [Мочалова Т. П. и др., 1976; Морозова Н. А., 1983, и др.]. Это во многом связано с трудностями дифференциальной диагностики.

Дифференциальная диагностика. Туберкулез почки необходимо отличать прежде всего от хронического неспецифического пиелонефрита, поскольку эти заболевания сходны между собой. Симптомами, более характерными для нефротуберкулеза, чем для пиелонефрита, являются почечная колика, дизурия, гематурия, эритроцитурия, протеинурия, признаки, выявляемые при цистоскопии, деструктивные и стенотические изменения мочевых путей на рентгенограммах.

Туберкулез почки со стенозом мочеточника и расширением чащечно-лохаиочной системы по рентгенологической картине может быть сходен с гидронефрозом, но для последнего более характерна симметричность расширенных чашечек, более четкие и ровные их контуры. Нефротуберкулез, проявляющийся тотальной гематурией, требует дифференцирования от опухоли почки, тем более, что на ретроградных пиелограммах туберкулезный очаг, расположенный в глубине паренхимы, может вызвать опухолеподобную деформацию чашечно-лоханочной системы. При экскреторной урографии обнаруживаются каверны на месте предполагаемой «опухоли», а почечная антериография позволяет исключить характерные для опухоли признаки.

Основная роль в дифференциальной диагностике почечного туберкулеза принадлежит бакте-

риологическому исследованию, выявляющему микобактерии туберкулеза в моче.

Туберкулезное поражение мочевого пузыря в виде экзофитных сосочковых грануляций с буллезным отеком в окружности может приобретать сходство с опухолью, д туберкулезная язва — с «простой» язвой мочевого пузыря (интерстициальный цистит). Ведущую роль в дифференцировании этих заболеваний'играют эндовезикальная биопсия и бактериологическое исследование.

Важное значение в распознавании нефротуберкулеза имеют активные профилактические обследования групп повышенного риска, главным образом детей с легочным, костно-суставным туберкулезом и другими его локализациями.

Лечение. За последние 30 лет в лечении туберкулеза почки и мочевых путей, как и других органов, достигнут значительный прогресс благодаря внедрению в клиническую практику специфической химиотерапии. Если в дострептомициновую эру туберкулез почки даже в самой начальной стадии служил показанием к нефрэктомии, то в настоящее время в большинстве случаев заболевание удается ликвидировать путем консервативной терапии.

Выбор того или иного метода лечения в основном зависит от стадии заболевания. В I и II стадиях проводят консервативную терапию, в III стадии — чисто консервативную терапию либо органосохраняющее оперативное вмешательство (резекция почки, кавернэктомия, кавернотомия) в сочетании с консервативным лечением, в IV стадии — нефрэктомию.

Консервативное лечение туберкулеза почки и мочевых путей включает в себя прежде всего специфическую химиотерапию. Обычно она является комбинированной. Одновременно применяют три вида лекарственных препаратов, механизм действия которых различен: антибиотик (вначале стрептомицин), препарат из групп гидразидов изоникотиновой кислоты (чаще всего тубазид) и парааминосалициловую кислоту (ПАСК). Сочетанное применение препаратов различного типа действия повышает эффективность терапии и замедляет развитие резистентности бактерий к лекарственным веществам. Стрептомицин вводят внутримышечно в суточной дозе 1 г (по 0,5 г 2 раза), тубазид — по 0,3 г 3 раза в день, а ПАСК — по 3 г 3 раза в день внутрь.

Следует иметь в виду возможность побочных реакций на противотуберкулезные препараты. Стрептомицин может вызвать нарушение функций вестибулярного аппарата (тошнота, головокружение) и слуха (вплоть до полной потери его). При первых же признаках этих осложнений введение стрептомицина должно быть прекращено. В таких случаях может быть применен в той же дозе менее токсичный вариант стрептомицина дигидрострептомицин. Длительные курсы стрептомицинотерапии (более 2 мес) опасны из-за возможности не только общих побочных реакций нервной и других систем организма, но и местных последствий (мочевые пути). Под влиянием стрептомицина происходит рубцевание туберкулезных очагов в стенке чашечек, лоханки, мочеточника, мочевого пузыря, приводящее к их деформации, сморщиванию, нарушению функции этих органов. В наибольшей степени функцию почки и мо-

4jiro.

чевыводящих путей нарушает развитие рубцового стеноза мочеточника, приводящего к гидронефротической трансформации.

Тубазид, фтивазид и ПАСК обычно не дают столь серьезных осложнений, как стрептомицин, но могут вызвать расстройства пищеварения (тошнота,'рвота, понос), заставляющие прекратить их прием.

При появлении признаков плохой переносимости или недостаточной эффективности так называемых препаратов I ряда, к которым относятся стрептомицин, тубазид, фтивазид и ПАСК, они могут быть заменены препаратами II ряда, в который входит циклосерин — антибиотик менее сильного действия, чем стрептомицин, но дающий меньше побочных реакций. Из гидразидов изоникотиновой кислоты (ГИНК) препаратами II ряда являются салюзид, метазид, этионамид и некоторые другие. Дозу рассчитывают на 1 кг массы тела ребенка: стрептомицин — по 15 мг, ПАСК — по 0,2 г, изониазид — по 10 мг, этионамид — по 15 мг, рифадин — по 10 мг, этамбутол — по 25 мг и т. д.

Одной из важных особенностей лечения больных туберкулезом почки является зависимость дозы противотуберкулезных препаратов от суммарной функциональной способности почки. При нормальной секреторной и эвакуаторной функциях почек назначают оптимальные суточные дозы препаратов. При пониженной суммарной функции почек или наличии у больного единственной почки из-за опасности кумуляции препаратов в организме суточную дозу их снижают примерно наполовину. У таких больных целесообразно проводить прерывистую антибактериальную терапию. В случаях повышенной устойчивости к лечению препараты вводят внутривенно.

В комплекс медикаментозного лечения туберкулеза почки и мочевых путей входят не только специфические противотуберкулезные, препараты, но и некоторые другие лекарственные средства, в частности препараты коры надпочечника или адренокортикотропного гормона (АКТГ), кортикотропин, тормозящие развитие рубцовой ткани на месте туберкулезных очагов. Необходимо также сочетание специфического лечения с витаминотерапией, особенно с употреблением пиридоксина (витамина B_6], который уменьшает побочные реакции нервной и других систем организма.

В качестве рассасывающей терапии применяют также подкожное введение экстракта алоэ, стекловидного тела, препаратов гиалуронидазы.

Оперативное лечение. Специфическая химиотерапия туберкулеза позволила значительно изменить показания к оперативному лечению туберкулеза почки и мочевых путей, а также способы лечения. Под защитой противотуберкулезных препаратов стали возможными органосохраняющие операции, которые в дострептомициновую эру грозили генерализацией туберкулезной инфекции (милиарный туберкулез, туберкулезный менингит). В 50-х годах XX века при туберкулезе почки с небольшой или ограниченной деструкцией (например, при кавернозном процессе в одном из сегментов почки) стали широко применять вместо нефрэктомии резекцию почки. В дальнейшем были

разработаны еще более экономные операции .(кавернэктомия и кавернотомия). Однако в настоящее время и эти вмешательства выполняются редко, поскольку накопленный опыт показал, что и туберкулез почки с начальной деструкцией, и ограниченно деструктивные его формы (II и III стадии) при условии ненарушенного оттока мочи из почки поддаются чисто лекарственному лечению.

У детей, в связи с тем что туберкулезные изменения в почках у них являются преимущественно «свежими», медикаментозное лечение особенно эффективно и к хирургическим вмешательствам прибегают сравнительно реже [Chaonachi B. et al., 1982].

Большая частота двустороннего поражения почек туберкулезом у детей также заставляет отдавать предпочтение консервативному лечению, по сравнению с оперативным [Пугачев А. Г., 1976]. B. Chaonachi и соавт. (1982) из 6 наблюдавшихся ими детей с туберкулезом почек оперировали только двоих (в одном случае резекция почки, в другом — уретероцистоанастомоз), с хорошим эффектом. Erlich и Lattimer (цит. по B. Chaonachi и соавт., 1982) из 30 наблюдавшихся детей с туберкулезом почек выполнили нефрэктомию у 8, но у 6 из них в дохимиотерапевтическую эру.

В связи со сравнительно высокой частотой рубцового процесса туберкулеза мочевых путей в последние годы приобрели большое значение различные виды реконструктивных пластических операций на мочевых органах при их туберкулезных и посттуберкулезных изменениях. При одиночном рубцовом сужении мочеточника применяется резекция суженного участка с анастомозом мочеточника конец в конец. Поскольку туберкулез локализуется чаще всего в нижнем, тазовом отделе мочеточника, наиболее часто возникают показания к уретероцистоанастомозу (пересечение мочеточника, выше стеноза и пересадка неизмененного конца его в другой участок стенки мочевого пузыря). При сравнительно большом расстоянии от места сужения мочеточника до мочевого пузыря уретероцистоанастомоз производят путем выкраивания из передней боковой стенки мочевого пузыря лоскута, который формируют в трубку и соединяют с мочеточником (операция Боари). При множественных стриктурах ув разных отделах мочеточника может быть предпринята операция замещения его (целиком или частично) отрезком тонкой кишки на брыжейке (интестинальная пластика мочеточника). В отдельных случаях перед той или иной пластической операцией на мочеточнике в качестве первого этапа оперативного лечения, для отведения мочи, улучшения анатомо-функционального состояния почки и эффекта химиотерапии производят нефростомию. В последние годы ее с успехом выполняют путем чрескожной пункции расширенной чашечно-лоханочной системы под рентгенотелевизионным или ультрасонографическим контролем.

При посттуберкулезном сморщивании мочевого пузыря (микроцистит) чаще всего применяют кишечную пластику мочевого пузыря: создание дополнительного резервуара из отрезка или тонкой, обычно подвздошной (илеоцистопластика) или сигмовидной кишки (сигмоцистопластика). Эти one-

раций приводят к увеличению объема мочевого пузыря, уменьшению дизурии и улучшению оттока мочи из почек и верхних мочевых путей.

В связи с трудностями распознавания туберкулеза почки заболевание нередко выявляется в IV стадии (поликавернозный туберкулез, туберкулезный пионефроз), когда возникают показания к нефрэктомии.

Предоперационная подготовка больных туберкулезом почки и мочевых путей состоит в проведении специфической химиотерапии (стрептомицин, тубазид, ПАСК в обычных дозах) не менее 2 нед.

Особенностью нефрэктомии по поводу туберкулеза является необходимость одновременного удаления мочеточника на всем его протяжении (тотальная нефроуретерэктомия). Оставление культи пораженного туберкулезом, рубцово-измененного мочеточника чревато опасностью развития в ней эмпиемы. Тотальную нефроуретерэктомию обычно выполняют из двух раздельных доступов: люмботомии по Федорову и косого подвздошного разреза по Пирогову.

Основной особенностью послеоперационного ведения больных туберкулезом почки и мочевых путей является необходимость в длительной (2—3 мес в стационаре или санатории и до 2. лет в дальнейшем) специфической химиотерапии.

В комплекс терапии туберкулеза и мочевых путей входят и такие важные лечебные факторы, как режим, диета, санаторно-курортное лечение, климатотерапия. Режим больного туберкулезом должен быть рациональным и общеукрепляющим, диета — полноценной, разнообразной, с исключением только острых, раздражающих блюд. Оптимальным климатом является жаркий и сухой (Южный берег Крыма и др.). В многочисленных противотуберкулезных санаториях нашей страны находятся на лечении и дети с "урогенитальным туберкулезом. Кроме того, имеются санатории, специально предназначенные' для больных туберкулезом мочеполовых органов.

Длительность консервативного лечения туберкулеза почки и мочевых путей зависит от стадии заболевания, но, как правило, оно бывает продолжительным (не менее 2 лет) и беспрерывным. Больные состоят на учете в противотуберкулезном диспансере по месту жительства. Лечение проводится под наблюдением фтизиоуролога. Для контроля эффекта лечения регулярно проводят общие анализы мочи, бактериологическое исследование ее с определением чувствительности микобактерий туберкулеза к лекарственным препаратам и рентгенологическое исследование мочевой системы (экскреторная урография). Критерием излечения почек и мочевых путей считается отсутствие на протяжении 2 лет изменений в моче и прогрессирования изменений на урограммах. Однако и такие больные подлежат систематическому наблюдению и регулярному обследованию у уролога, ибо при неблагоприятных условиях, как общих (ослабление иммунобиологических сил организма), так и местных (нарушение оттока мочи), может возникнуть новая вспышка туберкулезного процесса.

Прогноз при туберкулезе почки и мочевых путей зависит в основном от стадии заболевания. В ранних стадиях, до наступления

значительных деструктивных изменений в паренхиме почки и поражения мочевых путей, консервативная терапия приводит к полному излечению без каких-либо последствий. Вполне благоприятен прогноз и после органосохраняющих операций по поводу одностороннего туберкулеза почки (резекция почки, кавернотомия, кавернэктомия). После нефрэктомии по поводу туберкулеза почки предсказание более сомнительно, так как в оставшейся почке, как правило, имеется мелкоочаговое поражение коркового слоя — «субклинический» туберкулез, который при общих или местных неблагоприятных условиях может получить дальнейшее развитие и дать начало туберкулезу почки, оставшейся после нефрэктомии по поводу туберкулеза. Наиболее часто развивается не туберкулез, а хронический неспецифический пиелонефрит и нефролитиаз. Предрасположенность единственной почки к неспецифическим патологическим процессам требует тщательного наблюдения за больными после нефрэктомии.

Важное значение для прогноза имеет состояние мочевых путей и прежде всего мочеточника, поскольку при нарушении пассажа мочи противотуберкулезная химиотерапия малоэффективна. Даже если под влиянием такого лечения специфические туберкулезные изменения ликвидируются, рубцовые сужения мочеточника приводят к прогрессированию гидронефротической трансформации и неспецифического ..пиелонефрита, что в конечном счете приводит к гибели почки.

У детей в связи с большими резервными возможностями почек и всего организма хроническая почечная недостаточность (ХПН) на почве нефротуберкулеза развивается медленнее и поздние ее стадии наблюдаются реже.

Таким образом, прогноз в отношении выздоровления при туберкулезе почки наиболее благоприятен в отсутствие далеко зашедших деструктивных изменений в почечной паренхиме и рубцовой деформации мочевых путей. Относительно благоприятен прогноз у больных с выраженной деструкцией, но без нарушения пассажа мочи. Наихудший прогноз в отношении сохранения органа у больных в IV стадии заболевания и с туберкулезными или посттуберкулезными изменениями мочевых путей, нарушающими отток мочи из почки. Прогноз в отношении жизни сравнительно благоприятный при, одностороннем туберкулезе почки любой стадии, в том числе после нефрэктомии, и сомнителен при двустороннем туберкулезе **III** и IV стадии.

Туберкулез **мужских половых органов.** Анализ современной литературы и клинический опыт показывают, что туберкулез половых органов у мальчиков наблюдается относительно редко по сравнению с юношеским и молодым возрастом. Это обстоятельство может быть связано с не полным развитием половых органов до окончательного полового созревания, а также с меньшей частотой у детей по сравнению со взрослыми таких местных патогенетических факторов, как ушибы, венозный стаз вследствие отклонений от нормы в половой жизни и т. п. По данным Т. П. Мочаловой и соавт. (1976), из 92 детей и подростков с туберкулезом почек специфическое поражение половых органов наблюдалось у 26, причем только

у 2 — в возрасте до 5 лет, у 4 — в 11—14 лет, а у остальных — в 15—18 лет.

Этиология и патогенез. Этиология туберкулеза половых органов мальчиков не отличается от таковой туберкулеза других органов. Характерной особенностью механизма развития туберкулеза мужских половых органов является его связь с туберкулезом почки и мочевых путей. У больных туберкулезом предстательной железы, семенных пузырьков, яичек и их придатков при тщательном исследовании почек и верхних мочевых путей в них с большой частотой (примерно у 50%) выявляется туберкулезный процесс.

Инфицирование органа микобактериями туберкулеза далеко не во всех случаях означает клиническое развитие заболевания. Последнее проявляется позднее, в результате воздействия каких-либо новых неблагоприятных условий, общих или местных (переохлаждение, травма наружных половых органов и т. п.).

Первым клинически выраженным проявлением туберкулеза мужской половой системы чаще всего является туберкулез придатка яичка, поэтому прежде считали, что туберкулез вначале поражает придаток яичка, а из него распространяется в другие половые органы. В последние годы высказывается мнение о том, что туберкулез поражает в первую очередь предстательную железу, но может протекать в ней латентно, без выраженных клинических проявлений, а затем распространиться на семенной пузырек и придаток яичка. Не исключается возможность одновременного гематогенного поражения предстательной железы и придатков яичек. В любом случае из данных о патогенезе туберкулеза мужских половых органон следует важный практический вывод: при появлении признаков туберкулеза придатка яичка необходимо исследовать и другие мочеполовые органы.

Патологическая анатомия. Макроскопическая патологоанатомическая картина туберкулеза мужских половых органов весьма характерна. В начальной стадии, при инфильтративном процессе, происходит отек, набухание, уплотнение органа, поверхность его становится бугристой. В начале процесса могут быть видны отдельные туберкулезные бугорки на поверхности яичка и его, придатка. При дальнейшем развитии заболевания очаги инфильтрации подвергаются гнойному расплавлению и распаду. Нередко этот процесс захватывает соседние ткани (мошонку при туберкулезе яичка и его придатка, мочеиспускательный канал при туберкулезе предстательной железы). Постепенно происходит опорожнение туберкулезных очагов от некротического и гнойного содержимого, образуются каверны.

Туберкулез придатка яичка чаще всего начинается в его нижнем (хвостовом) отделе, а затем распространяется на остальные отделы этого органа, а также на прилежащую к нему заднюю стенку яичка. Постепенно придаток яичка или яичка вместе с придатком целиком превращаются в очаг творожистого распада и нагноения. Очень часто придаток настолько увеличивается, что охватывает яичко почти со всех сторон, но само яичко остается неизмененным (поражается значительно реже, чем его придаток). Туберкулез яичка и его придатка часто бывает двусторонним, но, как правило, не

возникает одновременно с обеих сторон.

Туберкулез предстательной железы и семенных пузырьков также начинается с образования бугорков. В дальнейшем происходит слияние их в очаги инфильтрации, а затем казеозный некроз и гнойное расплавление. Микроскопическая картина туберкулеза половых органов мужчины идентична таковой при туберкулезе других органов.

Клиническая картина. Общее состояние больных туберкулезом мужских половых органов чаще всего бывает удовлетворительным. В острой стадии может быть повышена температура тела. В крови лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Местные признаки туберкулеза мужских половых органов достаточно патогномоничны. Как правило, первым клиническим проявлением процесса служат изменения придатка яичка. Считалось, что для туберкулезного эпидидимита в отличие от неспецифического с самого начала характерно вялое, хроническое течение. Однако примерно в половине случаев туберкулез придатка яичка начинается остро в связи с травмой или простудой. При этом внезапно, в течение нескольких часов, возникают сильные боли в соответствующей половине мошонки, гиперемия и отечность ее. Происходят увеличение ее и уплотнение яичка и придатка яичка. Через 3—5 дней острые явления стихают, однако остаются увеличение, нервномерное уплотнение и бугристость придатка яичка, более выраженные в хвостовом его отделе. В дальнейшем пораженный придаток яичка спаивается с кожей мошонки, а затем в этом участке образуется гнойный свищ. Последний является особенно характерным признаком туберкулезной природы воспаления придатка яичка, отличающим его от неспецифического эпидимита. Прорыв гнойника с образованием свища может принести больному некоторое облегчение, но изменения в придатке яичка прогрессируют, на месте яичка с придатком образуется единый плотный бугристый конгломерат.

Симптоматика туберкулеза предстательной железы более скудна. В начале заболевания больной предъявляет жалобы на незначительные расстройства мочеиспускания, умеренные болевые ощущения, но часто они отсутствуют. По мере развития болезни дизурия нарастает. Объективные симптомы туберкулеза предстательной железы более ; характерны. В начальных стадиях при пальцевом исследовании ее через прямую кишку определяются легкая бугристость поверхности железы и небольшие уплотнения в ее толще. Для более поздних стадий заболевания характерны массивные, резко плотные узлы в предстательной железе.

При туберкулезе семенного пузырька последний прощупывается над предстательной железой в виде округлого уплотнения. Поскольку чаще всего туберкулез семенных пузырьков сочетается с туберкулезом простаты, при далеко зашедшем процессе они- сливаются и отдельно не пальпируются.

Туберкулез семявыносящего протока проявляется четкообразными уплотнениями в нем. Если в процессе вовлекаются ткани семенного канатика, то последний становится утолщенным и плотным. .

Диагностика. Распознавание заболевания несложно в далёко .зашедших стадиях, когда в половых органах развивается массивная бугристость, на мошонке образуются гнойные свищи. В более ранних стадиях процесса диагностика его чаще всего трудна, так как нелегко дифференцировать туберкулезные изменения от неспецифических воспалительных или опухолевых заболеваний.

Важное диагностическое значение имеет анамнез. Если у больного, перенесшего туберкулез какого-либо другого органа, в особенности почки и мочевых путей, возникает эпидидимит, прежде всего следует заподозрить туберкулезную его этиологию. Еще большее диагностическое значение имеет одновременно существующее туберкулезное поражение какого-либо органа.

При лабораторных исследованиях можно выявить лёйкоцитурию, развившуюся вследствие туберкулеза либо почки и верхних, мочевых путей, либо предстательной железы. Источник лейкоцитурии уточняют при исследовании двух-трех порций мочи. Важное значение имеет обнаружение туберкулезной микобактериурии, поскольку у мальчиков ее источником могут быть не только почки и мочевые пути, но и предстательная железа. Поиски микобактерий туберкулеза в моче и в секрете предстательной железы необходимо проводить в каждом случае хронически протекающего эпидидимита.

Следующим этапом диагностики являются рентгенологические исследования легких, почек и мочевых путей и половых органов. Обнаружение туберкулезных изменений в легких или почках является важным доводом в пользу туберкулезного характера поражения половых органов. Методы рентгенологического исследования половых органов у мужчин — вазовезикулографию, эпидидимографию (общее название «генитография») у детей, как правило, не применяют.

Самый достоверный способ подтверждения диагноза туберкулеза мужских половых органов — биопсия. Из яичка и его придатка кусочек ткани обычно получают открытым (оперативным) путем, а из предстательной железы и семенных пузырьков — путем пункционной биопсии.

Дифференциальная диагностика. Клинико-лабораторными методами трудно отличить туберкулез яичка — от неспецифического хронического эпидидимита и опухоли придатка, туберкулез яичка — от опухоли его, туберкулез полового члена — от рака его. Клиническая картина всех этих заболеваний довольно однотипна (увеличение органа, очаговое уплотнение в его ткани, бугристость его поверхности). Дифференциальная диагностика основывается на выявлении микобактерий туберкулеза в моче или пунктате из подозрительного очага и на данных биопсии.

Лечение. Туберкулез мужских половых органов значительно менее поддается специфической химиотерапии, чем туберкулез почки, что связывают с их худшей васкуляризацией. Кроме того, под влиянием стрептомицина и других препаратов развиваются рубцовые изменения на месте туберкулезных очагов, в ткани синуса яичка и его придатка, что чаще всего ведет к нарушению проходимости семявыносящих путей и делает нецеле-

сообразным сохранение пораженного придатка яичка. При достоверно установленном туберкулезе придатка яичка важно своевременно устранить туберкулезный очаг, являющийся источником инфекции для других органов, в том числе половых органов на противоположной стороне, поражение которых грозит полной потерей способности к оплодотворению. В связи с этим лечение туберкулеза мужских половых органов и в стрептомициновую эру остается преимущественно оперативным.

При туберкулезе придатка яичка обычно производят эпидидимэктомию, но при частичном поражении придатка может быть сделана резекция его. При тотальном поражении яичка выполняют удаление его (орхиэктомия), а при частичном — резекцию яичка. В последние годы при туберкулезе яичка и его придатка все чаще производят еще более экономные органосохраняющие операции: кавернотомию и кавернэктомию, т. е. широкое вскрытие и дренирование туберкулезного очага.

При туберкулезе предстательной железы и семенных пузырьков лечение преимущественно консервативное. Исключение составляет туберкулезный абсцесс в этих органах. Абсцесс вскрывают через переднюю стенку прямой кишки или через промежность, под контролем пальца, введенного в прямую кишку. Предварительно путем пункции иглой участка наибольшего размягчения удостоверяются в наличии абсцесса. В настоящее время пункцию простаты производят под контролем ультрасонографии. Эмпиема семенного пузырька требует везикулэктомии, но может быть выполнена и пункция гнойника с аспирацией содержимого.

Мальчики с туберкулезом половых органов подлежат длительному наблюдению у фтизиоуролога в противотуберкулезном диспансере и систематической химиотерапии вплоть до полного выздоровления. Важное значение, как и при почечном туберкулезе, имеют санаторно-курортное лечение, климатотерапия, режим и диета.

Прогноз в отношении полного выздоровления при туберкулезе мужских половых органов чаще всего неблагоприятный. Туберкулез придатка яичка, несмотря на интенсивную химиотерапию, у большинства больных вызывает стойкое нарушение его проходимости. Особенно неблагоприятен прогноз при двустороннем туберкулезе придатков яичек, который обычно приводит к бесплодию. Туберкулез предстательной железы и семенных пузырьков также часто приводит к необратимым нарушениям функции этих органов.

Прогноз в отношении жизни при туберкулезе половых органов можно считать вполне благоприятным. Изолированный половой туберкулез существенно не отягощает общего состояния больных и не приводит к летальному исходу.

Профилактика туберкулеза мочеполовых органов основывается на современных представлениях о его патогенезе и должна проводиться в двух основных направлениях: 1) борьба с общими причинными факторами: туберкулезом в целом и любой экстраурогенитальной локализации, а также неблагоприятными для всего организма условиями (общие инфекционные болезни, авитаминозы, переутомление и т. п.); 2) устранение нарушений уроди намики, предотвращение ушибов половых органов и неблагоприятных местных условий.

ГЛАВА 22

Нефрогенная артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия у детей встречается гораздо чаще, чем отмечалось 10—15 лет назад. В противоположность взрослым у детей удается установить истинную причину гипертензии, в основе которой лежат прежде всего различного рода изменения в почках или их сосудах. По данным P. Royer и соавт. (1967), в 90% наблюдений гипертензия у детей имеет нефрогенный генез. Из 110 детей с артериальной гипертензией у 91 ребенка обнаружены аномалии почек и их сосудов. У остальных врожденная и приобретенная гипертензия была вызвана острой или хронической одно- и двусторонней нефропатией, стенотическими поражениями почечной артерии. Многие педиатры считают, что у детей не существует так называемой эссенциальной гипертензии [Кшеска И. и др., 1968, и др.]. Такая точка зрения, несомненно, прогрессивна, ибо указывает на необходимость всестороннего урологического обследования ребенка с артериальной гипертензией.

Этиология и патогенез. Причинами нефрогенной артериальной гипертензии у детей являются аномалии развития почек, почечной артерии и аорты, а также одно- и двусторонние нефропатии как острые, так и хронические. К наиболее частым факторам, вызывающим почечную артериальную гипертензию у детей, относят врожденную дисплазию почки, сужение почечной артерии или коарктацию аорты, аномалии количества и длины почечных артерий. Несколько реже причиной нефрогенной гипертензии является одно- или двусторонний пиелонефрит с исходом в сморщивание почки, поликистоз, гидронефроз, опухоль или киста почки. Этиологическим фактором почечной гипертензии у детей могут быть острый и хронический гломерулонефрит, а также узелковый периартериит и хроническая почечная недостаточность в терминальной стадии.

Односторонние вазоренальные поражения, приводящие к гипертензии, наблюдаются у детей значительно чаще, чем у взрослых.

Травма почки может быть причиной гипертензии у детей в результате сдавления почечной ножки или самой почки гематомой. Особенно часто это наблюдается у больных гемофилией.

По данным детского госпиталя в Лондоне [Williams D. et al., 1968], у 55% детей причиной нефрогенной гипертензии (диастолическое артериальное давление 120 мм рт. ст.) служит пиелонефрит, возникший вследствие мочепузырно-мочеточниково-лоханочного (необструктивного) рефлюкса. У остальных детей причинами гипертензии были обструктивный вторичный пиелонефрит, поликистоз и аномалии сосудов почек, стенотические и окклюзионные поражения почечной артерии, синдром Фанкони и т. д.

Вазоренальная гипертензия у детей более часто возникает вследствие фибромускулярной дисплазии почечной артерии, которая может развиться в первые месяцы жизни и продолжаться несколько лет. H. Snyder и соавт. (1965) диагностировали фибромускулярный стеноз почечной артерии и

гипертензию у девочки 9 мес. Фибромускулярная дисплазия чаще встречается у девочек; у 1/3 из них имеет место двусторонний характер поражения. Стеноз почечных артерий и артериальная гипертензия наблюдаются и в неонатальном периоде. Имеются сообщения о подобных нарушениях у сестер [Bergstein J. et al., 1971]. Синдром Такаясу (неспецифический аортит) у детей описали T. Denaraj и H. Wong (1959). Внешнее сдавление почечной артерии опухолью надпочечника, ножкой диафрагмы и т. д., так же как аневризма почечной артерии или артериовенозная фистула, редко является причиной вазоренальной гипертензии у детей [Weidmann P. et al., 1969]. Эмболия и тромбоз почечной артерии как причины артериальной гипертензии могут иметь место вследствие бактериального эндокардита [Cotton D., 1968].

Нефроптоз — одна из приобретенных причин нефрогенной гипертензии у детей. Известно, что в первой стадии заболевания причиной гипертензии является функциональный стеноз почечной артерии вследствие натяжения и ротации последней. Вторая стадия заболевания, когда причиной гипертензии является органический стеноз почечной артерии, у детей не отмечена, поскольку к моменту ее развития дети становятся взрослыми.

Патогенез нефрогенной гипертензии у детей ничем не .отличается от такового у взрослых. В его основе лежит нарушение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ренин — протеолитический энзим вырабатываемый клетками юкстагломерулярного аппарата в ответ на градиент давления в магистральной почечной артерии или ее системе. Соединяясь с a_2-глобулином, образующимся в печени, он приводит к возникновению декапептида ангиотензина I (А). Последний трансформируется в октапептид ангиотензин II (В) путем воздействия на него , конвертирующего фермента плазмы крови и легких. Именно ангиотензин II является тем мощным прессорным агентом, который повышает артериальное давление. Помимо этого, ангиотензин II стимулирует кору надпочечников, приводя к высокой секреции альдостерона. Последний способствует задержке в организме натрия и воды путем изменения обмена натрия и калия в дистальных канальцах почки. Накопление натрия и воды в стенке артериальных сосудов приводит к сужению их просвета и сенсибилизирует к катехоламинам.

Длительное существование гипертензии вызывает в контралатеральной почке явления артериолонефросклероза, который сам по себе поддерживает высокие цифры артериального давления. На пораженной стороне имеют место тубулярная ишемия и атрофия почечной паренхимы, которые являются источником развития инфекции и пиелонефрита [Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б., 1975].

Таким образом, система ренин—ангиртензин вовлекается в патогенез нефрогенной гипертензии при: 1) стенозирующих или окклюзирующих поражениях почечной артерии, приводящих к возникновению градиента давления и почечной ишемии; 2) различных поражениях паренхимы почек, также приводящих к ее ишемии; 3) ренинсекретирующей опухоли почек, именуемой в по-

следнее время гемангиоперицитомой, или опухоли Вильмса, и простой кисте почки [Mitchell J. et al., 1970]. Во всех этих случаях вторичный альдостеронизм с гипокалиемией может развиться как логическое следствие высокого содержания ангиотензина II, стимулирующего гиперсекрецию альдостерона корой надпочечников.

На стороне поражения почечной артерии снижаются гломерулярная фильтрация и почечный плазмоток, возрастает тубулярная реабсорбция натрия и воды. Это приводит к редукции мочи на стороне поражения по сравнению с контралатеральной почкой, но концентрация мочевины и креатинина, как и осмолярность мочи, повышается. Этот элемент патогенеза лежит в основе определения раздельных почечных функций, предложенных Stamey и соавт. (1960), J. Howard и T. Connor (1962). Для вазоренальной гипертензии характерно снижение количества мочи на 50% и содержания натрия в ней на 20% на стороне поражения. Эти же изменения функции пораженной почки лежат в основе разных признаков, отмечаемых на экскреторных урограммах у больных этой категории.

Классификация. Нефрогенная артериальная гипертензия у детей, как и у взрослых, разделяется на вазоренальную и паренхиматозную формы, при каждой из которых могут иметь место врожденные и приобретенные причины заболевания (табл. 24).

Клиническая картина. Нефрогенная гипертензия у детей развивается в любом возрасте. Цифры нормального артериального давления у детей обычно отличаются от таковых у взрослых и, несмотря на индивидуальные варианты, более низкие (табл. 25). Всякое отклонение от указанных стандартов следует считать патологическим.

При измерении артериального давления врач обязан быть особенно внимательным. Манжетка

Таблица 24. *Классификация нефрогенной артериальной гипертензии у д.етей*

Вазоренальная форма		Паренхиматозная форма	
врожденные поражения	приобретенные поражения	врожденные поражения	приобретенные поражения
Фибромускулярная дисплазия почечной артерии Аневризма и артериовенозная фистула почечной артерии Аномалии развития аорты и почечных артерий Коарктация аорты со стенозом почечной артерии	Нефроптоз — функциональный стеноз почечной артерии Тромбоз, эмболия почечной артерии Панаортит (артериит) Лигирование добавочных артерий Сдавление почечной артерии извне	Поликистоз почки Мультикистозная почка Губчатая почка Диспластическая почка	Пиелонефрит Гломерулонефрит Туберкулез почки Гидронефроз Опухоль или киста почки Нарушение пассажа мочи по верхним мочевым путям: ; а) нефроуретеролитиаз; б) пузырно-почечный рефлюкс

должна точно подходить к размерам руки ребенка и покрывать $^{2}/_{3}$ плеча. При использовании слишком узкой манжетки показатели могут быть завышены. Для измерения артериального давления у младенцев можно применять метод прилива, или покраснения (flush method), предложенный Coloring и Wohltman (1952), который позволяет определить систолическое давление. В этом случае манжетка наполняется воздухом до побледнения кожи руки ниже места ее наложения (в это время на лучевой артерии перестает ощущаться пульс, тогда как давление в манжетке выше систолического). Момент отчетливого покраснения кожи предплечья, наблюдаемого при постепенном снижении давления в манжетке, соответствует показателю систолического давления у ребенка. При любой технике измерения артериального давления результаты не всегда точны в связи с лабильностью поведения детей в момент обследования. Однако для клинической цели точное определение артериального давления у детей менее важно, чем у взрослых, так как любой его показатель выше нормального является важным фактором в комплексе с другими симптомами. Более точным методом, чем аускультативный, является электронный, с помощью которого можно производить многократные измерения даже во время сна. Последнее обстоятельство весьма важно, так как у детей часто наблюдается эмоциональное повышение артериального давления.

Нередко для установления истинных показателей артериального давления приходится в течение 5—15 дней проводить систематические измерения в состоянии полного физического и психического покоя.

Таблица 25. *Нормальные показатели артериального давления у детей* [Haggerty et al., *1956]*

Возраст	Артериальное давление, мм рт. ст	
	систолическое	диастолическое
6—12 мес	80±16	44 ±16
1 год	89 ±29	60 ±25
2 года	99 ±25	64 ±25
3 »	100 ±25	67 ±23
4 »	99 ±20	65 ±20
5— 6 лет	94±14	55± 9
6— 7 »	100±15	56± 9
7— 8 »	102±15	56± 8
8— 9 »	105±16	57± 9
9—10 »	107±16	57± 9
10—11 »	111±17	58 ±10
11 — 12 »	113±18	59±10

Систолическое давление на нижних конечностях выше, чем на верхних. Обратное соотношение показателей может указывать на коарктацию или другие препятствия по ходу аорты. Диастолическое давление обычно одинаково как на верхних, так и на нижних конечностях. Обычно артериальное давление при паренхиматозной гипертензии повышается медленно, вначале за счет систолического показателя (120—140 мм рт. ст.). При вазоренальной гипертензии артериальное давление повышается внезапно. Гипертензия характеризуется повышением диастолического показателя и в дальнейшем имеет тенденцию к злокачественному течению.

У большинства детей в первый период развития гипертензия протекает бессимптомно. Продолжительность такого течения гипертензии весьма вариабельна (от нескольких недель или месяцев

до нескольких лет), после чего возникают жалобы на головную боль. В это время артериальное давление высокое, причем диастолический показатель достигает НО—120 мм рт. ст. При злокачественном течении гипертензии иногда наблюдается гематурия, кишечные кровотечения. При исследовании глазного дна находят отечность сосочков зрительного нерва. Зрение снижается вплоть до полной слепоты [Петровский Б. В., Крылов В. С, 1968; Kaufman I. et al., 1969]. В случае злокачественного течения нередко только эти симптомы свидетельствуют о гипертензии.

При несвоевременном распознавании в отсутствие надлежащего лечения болезнь быстро прогрессирует.

Очень важно обращать особое внимание на симптомы раннего проявления гипертензии, а также данные анамнеза (опрос родителей) . Травма области почки может указывать на организовавшуюся околопочечную гематому или посттравматический нефроптоз как на причину гипертензии. Часто повторяющаяся кишечная колика, неврологические симптомы вплоть до расстройства мозгового кровообращения, ускоренное физическое развитие ребенка и нейрофиброматоз. Реклингаузена могут быть клиническими проявлениями вазоренальной гипертензии.

Очень часто первыми симптомами гипертензии являются рвота и сердечная недостаточность. Позже к ним присоединяются головная боль, похудание и неврологические симптомы. Последние выражаются энцефалопатией в виде конвульсий, которые нередко сменяются комой, развивающейся в течение 48 ч.

Ретинопатия наблюдается почти у каждого третьего больного и, как правило, имеет место при злокачественном течении гипертензии..

Диагностика. Выявлению артериальной гипертензии у детей способствует систематическое измерение у них артериального давления. Это в первую очередь должен делать педиатр, особенно при жалобах ребенка на головную боль. Запоздалая диагностика нефрогенной гипертензии способствует быстрому развитию глубоких изменений в головном мозге и системе кровообращения, особенно в сосудах почек. Последнее обстоятельство чрезвычайно важно при односторонних заболеваниях сосудов (стенотические и окклюзионные поражения почечной артерии), как причины гипертензии. Важность выявления гипертензии такого рода у детей заключается в том, что своевременное оперативное лечение, как правило, способствует, выздоровлению. В противном случае возникает поражение сосудов контралатеральной почки артериосклерозом, что в свою очередь поддерживает гипертензию, делая нефрэктомию нецелесообразной даже в тех случаях, когда пластическая операция на сосудах невыполнима.

Основная цель диагностических тестов заключается в отборе больных для почечной ангиографии, подтверждающей или отвергающей различные виды поражения почечной артерии. При выявлении последних весьма важным фактором является установление зависимости между гипертензией и изменениями почечной артерии. При оценке указанных моментов важную роль придают комплекс-

ному обследованию клинико-лабораторными, радиоизотопными и рентгенологическими методами, одни из которых являются тестами отбора, другие — тестами функциональной способности почек.

Головная боль наблюдается у всех детей с гипертензией. Семейного анамнеза, характерного для гипертонической болезни, обычно не выявляют. Шум в области стеноза почечной артерии у детей определяется аускультативно почти всегда. Ортостатическая гипергензия наблюдается у детей очень редко (как правило, лишь при иефроптозе). Разное артериальное давление на верхних и нижних конечностях (при ослаблении пульса на бедренных артериях и изурации ребер) может свидетельствовать о коарктации аорты, а на руках или ногах — о панартериите. Глобальная функция почек обычно не нарушена, альбуминурия наблюдается редко.

Следовательно, несмотря на ограниченное значение анамнеза и некоторых общеклинических методов исследования, педиатр все же имеет основание заподозрить у ребенка нефрогенный характер гипертензии.

Стационарное обследование начинают с изотопной ренографии, динамической сцинтиграфии и экскреторной урографии.

Признаками, позволяющими заподозрить вазоренальную гипертензию, являются: .1) уменьшение одной из почек на 1—1,5 см; 2) замедленное появление контрастного вещества и снижение его концентрации на стороне стеноза на ранних урограммах; 3) гиперконцентрация контрастного вещества на стороне поражения на поздних урограммах; 4) отсутствие функции почки при нормальной пиелограмме при ретроградной пиелографии (тромбоз, эмболия почечной артерии); 5) симптом «зазубренности» мочеточника, обусловленный сдавливанием последнего коллатеральными сосудами.

Уменьшенная почка — нередкий признак при нефрогенной гипертензии у детей. Литературные данные показывают, что почти у половины детей, страдающих гипертензией, экскреторные урограммы нормальные [Loggie J., 1971]. Даже при вазоренальной гипертензии, вызванной стенозом почечной артерии, экскреторная урография может не выявить никаких изменений. У детей при резко выраженном стенозе почечной артерии изменения на экскреторных урограммах такие же, как и у взрослых.

Раздельные функциональные почечные тесты при вазоренальной гипертензии у детей (тесты Говарда, Рапопорта и др.) используются не часто, поскольку необходимо проводить раздельную катетеризацию, которая у детей весьма травматична и требует применения наркоза. Кроме того, указанные тесты не позволяют дать оценку при двусторонних окклюзионных поражениях почечной артерии, а также судить о состоянии сосудов контралатеральной почки при одностороннем стенозе. Отрицательный результат этих тестов не дает возможности исключить поражение обеих почечных артерий или их основных ветвей. Приведенные обстоятельства заставляют весьма сдержанно относиться к применению раздельных почечных тестов вообще и отказаться от использования их у детей.

Ни один из приведенных методов не позволяет с уверенностью установить у детей характер поражения почечной артерии, обусловившего гипертензию, кроме почечной ангиографии. Только благодаря последней удается определить локализацию, вид и характер поражения почечной артерии, выяснить наличие коллатералей и степень окклюзии.

Преимуществом почечной ангиографии является возможность получения при ней артериограммы, нефрограммы, венограммы. Тем самым создается возможность не только оценить состояние артериальных сосудов, но также определить размеры почки, равномерность и степень васкуляризации, изучить нарушение венозного оттока.

Если экскреторная урография, изотопная ренография и сканирование чаще рассматриваются как тесты при отборе больных для ангиографии, а последняя позволяет установить вид и характер поражения почечной артерии, то исследование активности ренина в венозной периферической крови или крови, взятой раздельно из каждой почечной вены, является тестом, подтверждающим этиологическую связь гипертензии со стенозом и уточняющим сторону поражения. Полученные данные показывают, что у больных с односторонним стенозом почечной артерии и гипертензией активность ренина в венозной крови из пораженной почки во много раз выше, чем в противоположной. Если уровень активности ренина на стороне поражения в $1'/_2$ раза выше, чем с противоположной, можно утверждать, что имеется этиологическая и патогенетическая связь установленного поражения с артериальной гипертензией и надеяться на хороший исход операции. Тем не менее нормальный уровень' активности ренина или повышение его активности с обеих сторон не исключает нефрогенного генеза гипер-'тензии.

Исследование суточной экскреции с мочой альдостерона позволяет выявить у детей вторичный альдостеронизм. Последний обычно исчезает после оперативного устранения артериального стеноза.

Обследование завершается биопсией почки, которую у детей выполняют под наркозом. Основная цель биопсии — выяснить морфологическое состояние контралатеральной почки для окончательного решения о характере операции. Чаще выполняют пункционную аспирационную биопсию почки. С пораженной стороны целесообразно производить биопсию во время операции, после чего может быть решен вопрос о целесообразности пластики почечной артерии.

С целью профилактики излишнего облучения при рентгенологических исследованиях детей, у которых предполагается почечная ангиография, экскреторную урографию выполняют как фазу аортоартериографии.

Лечение. Основным методом лечения является оперативное. Ни возраст ребенка, ни тяжесть гипертензии не являются противопоказанием к операции. Наоборот, последняя тем более показана, чем тяжелее протекает гипертензия. Откладывание операции опасно из-за грозных осложнений, одним из которых является артериосклероз контралатеральной почки, почечная недостаточность.

Пластические операции на по-

чечной артерии у детей затруднены в связи с наличием у них короткой почечной артерии и малым ее калибром, что нередко приводит к рецидиву гипертензии. Это обстоятельство, а также неудачи в результате возникновения вторичного тромбоза побуждают некоторых хирургов прибегать к аутотрансплантации почки у детей при стенозе почечной артерии, приведшем к гипертензии (перемещение почки в подвздошную ямку с обеспечением кровоснабжения ее по подвздошным сосудам).

Показанием к операции служит стойкая артериальная гипертензия, не поддающаяся консервативной гипотензивной терапии (неконтролируемая гипертензия), обусловленная одним из видов стенотического или окклюзионного поражения почечной артерии при условии его функциональной значимости.

Методами оперативного лечения вазоренальной гипертензии являются нефрэктомия, резекция почки, нефропексия, резекция почечной артерии с анастомозом конец в конец (рис. 129, 130, 131), резекция почечной артерии с замещением ее дефекта трубчатым аутоартериальным трансплантатом из глубокой артерии бедра или подчревной, обходной анастомоз между аортой и почечной артерией, спленоренальный анастомоз, аневризмография, аутотрансплантация почки с предварительной экстракорпоральной ее хирургией или без нее.

Нефрэктомия. Показания к нефрэктомии: 1) инфаркт почки с отсутствием или резким нарушением ее функции; 2) множественные поражения стенотическими процессами основных ветвей почечной артерии; 3) сочетание стеноза почечной артерии с пиелонефритом или атрофией почки; 4) отсутствие эффекта от ранее выполненной пластической операции на сосудах или резекции почки при бесперспективности повторной пластики или высоком риске из-за общего состояния больного; 5) дисплазия почки. Специальная предоперационная подготовка не требуется. При нефрэктомии, резекции почки и нефропексии оперативным подходом обычно является люмботомия.

Для пластических реконструктивных операций на почечных сосудах существует несколько видов оперативных подходов в зависимости от характера поражения сосуда, локализации стеноза, стороны поражения и вида предстоящей операции. В последнее время широкое распространение получили: 1) абдоминальный экстраперитонеальный или торакоабдоминальный экстраплевральный; 2) абдоминальный трансперитонеальный; 3) трансторакофренолюмбальный; 4) люмботомия по Нагаматцу или люмболапаротомия.

Абдоминальный экстраперитонеальный подход — это доступ к сосудам почки в тех случаях, когда последняя располагается на обычном месте или несколько ниже, при тупом угле грудной клетки. Обычно его используют для аутотрансплантации почки с ипсилатеральной стороны, так как с этой целью можно применить этот же разрез, продолжив его книзу параректально.

Разрез начинают ниже XII ребра по. срединно-ключичной линии, продолжают по ходу ребра, а затем переходят на параректальный доступ. Брюшину тупо отслаивают и отодвигают медиально, обнажая

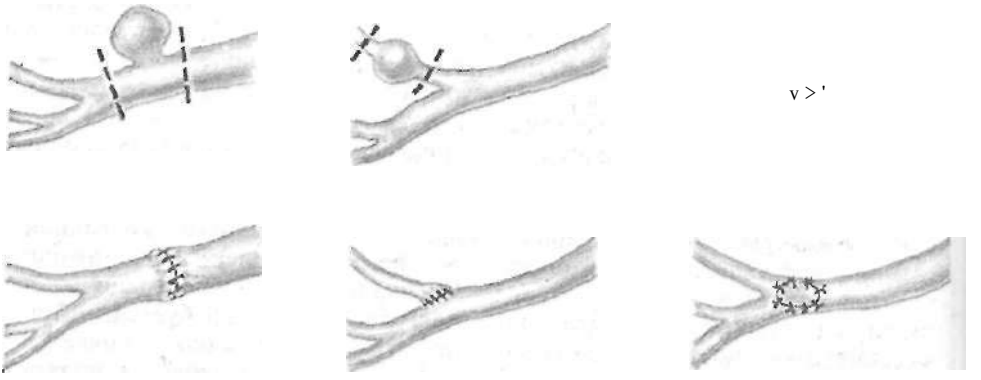
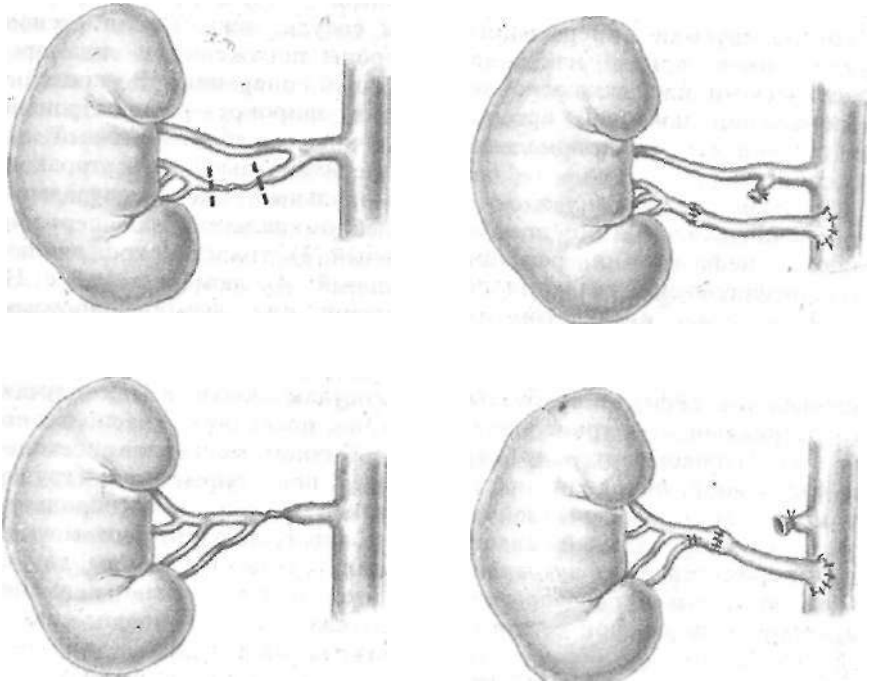


Рис. 129. Резекция аневризмы почечной артерии (схема;, а, б — резекция аневризмы; в — резекция аневризматического мешка.



а *б*

Рис. 130. Резекция стенозированного участка почечной артерии. Аутотрансплантат (схема).

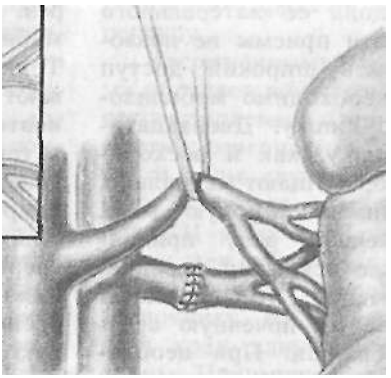


Рис. 131. Резекция стенозированного участка почечной артерии. Реанастомоз (схема).

таким образом забрюшинное пространство, находят и выделяют почку. При необходимости аутотрансплантации почки разрез продолжают до лонного сочленения. В этом случае имеется хороший доступ к мочеточнику, подвздошным сосудам и мочевому пузырю. Кроме того, удобством является положение больного на спине во время всей операции.

Недостатками такого подхода служат технические трудности при выделении сосудов и почки при ее высоком расположении, что практически исключает реконструктивные операции in situ. В этом случае рекомендуют экстраплевральный торакоабдоминальный подход, который начинают по среднеаксиллярной линии в десятом межреберье, а далее продолжают от конца XI ребра косо по направлению к пупку, однако и этот подход мало пригоден для реконструкции почечных сосудов in situ в связи с недостаточным обзором аорты и нижней полой вены.

В этом отношении большие преимущества имеет абдоминальный чресперитонеальный доступ из параректальной или срединной лапаротомии при операции на сосудах почки с одной стороны или. поперечной лапаротомии, которая нередко проходит через реберные хрящи между VIII и IX или IX и X ребрами. При необходимости применяют Т-образный подход [Joung H., 1926] — параректально продольный и отходящий от него поперечный на уровне XII ребра.

Основными условиями идеального осмотра и манипулирования на почечных сосудах являются: справа — мобилизация восходящей толстой и двенадцатиперстной кишки, слева — мобилизация нисходящей толстой кишки, особенно в зоне ее селезеночного угла.

При операции справа мобилизацию осуществляют путем рассечения париетальной брюшины вдоль наружного края восходящей толстой кишки с отодвиганием ее кнутри. Затем рассекают печеночно-толстокишечную связку, а двенадцатиперстную кишку мобилизуют после рассечения

брюшины вдоль ее латерального края. Если эти приемы не позволяют получить широкий доступ к сосудам, необходимо мобилизовать слепую кишку. Двенадцатиперстную кишку, как и восходящую толстую, смещают медиально, открывая нижнюю полую вену.- Правую почечную вену приподнимают после вскрытия переднепочечной фасции, что позволяет выделить правую почечную артерию и ее бранши. При необходимости подхода к месту отхождения последней от аорты иногда приходится перевязать 1—2 поясничные вены для более свободного смещения нижней полой вены.

При подходе к левой почечной артерии, поперечную ободочную кишку приподнимают, открывая передневерхнюю часть раны брюшной полости, и закрывают влажной марлевой салфеткой. Тонкий кишечник укладывают, смещая в правый верхний квадрант раны или в специальный пластиковый пакет, и выводят к правой боковой стенке брюшной полости.

Затем рассекают селезеночно-толстокишечную связку, париетальную брюшину вдоль латерального края нисходящей толстой кишки и вместе с селезеночным углом смещают их медиально, открывая аорту. После вскрытия переднепочечной фасции находят почечную вену, которую мобилизуют путем перевязки надпочечниковой и яичковой (яичниковой) вены. Почечная артерия находится позади и несколько выше почечной вены.

При необходимости прямого доступа к аорте, нижней полой вене и почечным сосудам обеих почек используют поперечный разрез. Двенадцатиперстную кишку мобилизуют и смещают вверх. Тонкий кишечник обычно укладывают в полиэтиленовый пакет с изотоническим раствором хлорида натрия для профилактики травматизации и высушивания серозного покрова. Поперечную ободочную кишку поднимают и смещают кверху. Брюшину рассекают вдоль нижнего края восходящей части двенадцатиперстной кишки, которую ротируют вверх. При этом открывается забрюшинное пространство, что позволяет сразу получить доступ к крупным сосудам. Яичковые или яичниковые вены перевязывают, особенно на стороне намеченной пластики, что позволяет свободно приподнять почечную вену слева и сместить нижнюю полую вену справа. С этой целью нередко бывает необходимо перевязать 1—2 поясничные вены, а слева — брыжеечную вену. Это особенно важно при подходе к проксимальной трети правой почечной артерии. Дистальные $^{2}/_{3}$ правой почечной артерии хорошо достижимы после смещения нижней полой вены медиально и правой почечной вены вверх или вниз.

При операции на проксимальной трети почечных артерий должна быть мобилизована часть брюшной аорты над и под почечными артериями в пределах 4—5 см, что достигается перевязкой находящихся в этих пределах поясничных артерий. Следует помнить, что этот этап операции осуществляется с предварительным наложением на аорту и соответствующую почечную артерию специальных турникетов.

Приведенные подходы позволяют выполнить почти все рекон-

структивные операции при вазоренальной гипертензии, но являются весьма травматичными и трудоемкими. В связи с этим многие применяют торакальный доступ (чаще всего торакофренолюмботомию), который обеспечивает точный выход непосредственно на аорторенальный сосудистый участок и хорошую ревизию почки при необходимости. Этот подход получил особое распространение при трансаортальной эндоартерэктомии, транспозиции (реимплантации) почечной артерии, одностороннем шунтировании и т. д.

Торакальный подход осуществляют в восьмом — девятом межреберье (больной лежит на боку с валиком под XII ребром) с пересечением реберных хрящей. Вскрывают плевру и защищают легкое влажным тампоном. Затем рассекают диафрагму по направлению к ее медиальной ножке (этот момент особенно важен, если стеноз почечной артерии вызван сдавлением ножки диафрагмы) и проникают в забрюшинное пространство непосредственно в область аорты и место отхождения от нее почечной артерии слева или в область нижней полой вены и аорты соответственно почечной вене и артерии справа. В дальнейшем мобилизация этих сосудов осуществляется так, как было указано выше. Удобство этого подхода заключается в непосредственном выходе на аорторенальный сосудистый перекресток, так как почечные артерии находятся позади и чуть выше почечных вен. Недостатки такого подхода в его травматичности, необходимости дренирования плевральной полости и возможности осложнений. Обязательно введение в забрюшинное пространство резинового дренажа через контрапертуру.

Несомненными преимуществами обладает *подход по Негаматцу,* осуществляемый при необходимости с резекцией XII или XI ребра. В этом случае разрез выполняют так, как при люмботомии, под XII ребром (или в одиннадцатом межреберье), а заднюю его часть проводят параллельно позвоночнику на уровне латерального края длинных разгибателей спины. Преимущества доступа заключаются в выполнении его экстраплеврально и экстраперитонеально при хорошем контроле аорторенального и венозноренального сосудистых перекрестков. Правила и приемы мобилизации крупных сосудов остаются прежними.

Особенностями подхода при аутотрансплантации почки являются выполнение ее из двух разрезов: люмботомического (например, по Нагаматцу) и в подвздошной области (обычно параректальный). В этом случае почку перемещают в подвздошную область в тоннеле, который формируют тупо между нижним углом люмботомической раны и верхним углом параректально. Особая осторожность в этом случае должна соблюдаться по отношению к мочеточнику (предупреждение его перегибов и сдавлений).

Методы оперативного вмешательства. Резекцию с анастомозом конец в конец обычно применяют при фибромускулярном стенозе или аневризме магистральных почечных артерий. Эта операция является идеальной при поражениях почечной артерии указанного характера'. При ее выполнении почечная вена обычно смещается книзу. После перекрытия кровотока в почке со стороны аорты и

почечной артерии выполняют резекцию в пределах видимо неизмененных тканей. Необходимо достаточно полно мобилизовать почку для профилактики натяжения анастомоза, который выполняют шелком или пропиленовой нитью № 5/0—8/0 в зависимости от диаметра артерии. При необходимости анастомоз можно выполнить с помощью аутотрансплантата из большой подкожной вены бедра, подвздошной или глубокой бедренной артерии. Применение дакронового протеза нецелесообразно из-за большой частоты его тромбирования. Такая необходимость может возникнуть в тех случаях, когда после резекции остаются небольшие участки почечной артерии. Даже если удается выполнить анастомоз, возникают условия для резких перегибов почечной вены и развития в дальнейшем венной почечной гипертензии. Важным этапом этих операций является нефропексия для предупреждения недостаточности анастомоза из-за натяжения почечной артерии.

При поражении основных ветвей (не более двух) почечной артерии после резекции возможно соединить их в один ствол и затем наложить анастомоз с проксимальной частью основного ствола почечной артерии. Одним из осложнений перечисленных операций является возможность рестеноза анастомоза, особенно при фибромускулярном характере поражения почечной артерии. В этом случае очень трудно точно определить место резекции сосуда. Обычно в таких случаях артерию резецируют в пределах 3,5—4 мм видимо здоровых тканей до и после стенозированного участка.

Аорторенальный шунт обычно накладывают у детей, когда другие виды операций in situ технически трудны в связи с распространенностью стенотического поражения, но при наличии значительной постстенотической дилатации артерии. Эта операция технически не трудна, однако требует значительного времени для мобилизации аорты, нижней полой вены (при операции справа), почечной артерии до ворот почки. Обычно ее выполняют при панартериите.

В качестве трансплантата чаще всего используют дакрон (реже тромбирование) или большую подкожную вену бедра [Kanfman I., Lupu B., 1970]. При выполнении операции с дакроном необходимо соблюдать ряд условий: 1) длина трансплантата не должна быть слишком большой, чтобы не произошло его перегибов; 2) следует тщательно накладывать швы на анастомозы, предупреждать вворачивание ткани трансплантата внутрь сосудов, особенно артерии, для профилактики тромбоза; 3) диаметр трансплантата должен составлять 1'/г—2'/$_2$ диаметра почечной артерии; 4) гепаринизация и мощная антибактериальная терапия считаются обязательными.

При выполнении анастомозов выключают кровоток в аорте и накладывают турникет на дистальную часть почечной артерии (при резкой степени стеноза это может отребоваться). Анастомозы накладывают по типу конец трансплантата в бок почечной артерии (шелк № 5/0) и аорты (шелк № 4/0). Вначале выполняют анастомоз почечной артерии с трансплантатом, который предварительно промывают раствором гепарина. Затем трансплантат укладывают под нижней полой веной,

если анастомоз будет осуществлен строго по боковой поверхности аорты, а не к передней. После наложения $^{3}/_{4}$ окружности анастомоза с аортой трансплантат заполняют за счет ретроградного почечного кровотока, сняв турникет с почечной артерии.

Вместо дакрона или аутовенозного участка для трансплантата можно использовать сегмент подчревной артерии. В этом случае целесообразно выполнить анастомоз с почечной артерией по типу конец в конец, а с аортой — конец в бок. Обычно такая операция является вариантом реимплантации почечной артерии.

Недостатками аорторенального шунтирования являются возможность тромбирования трансплантата, если применяется синтетический материал (дакрон и т. п.), а также развитие аневризмы при использовании аутовенозного сегмента.

При двустороннем поражении почечных артерий (панартериит) возможно одномоментное аорторенальное билатеральное шунтирование.

Спленореналъный анастомоз показан при стенозе левой почечной артерии обычно фибромускулярного. характера, когда имеет место хорошо выраженное постстенотическое расширение почечной артерии или при распространенном ее поражении остается свободной небольшая часть дистального ее отдела. В этом случае удается облегчить операцию за счет длины селезеночной артерии путем наложения анастомоза по типу конец в бок или, как мы предпочитаем, конец в конец почечной артерии. Обязательным условием является достаточный диаметр селезеночной артерии и отсутствие признаков ее поражения. Если предполагается эта операция целесообразно выполнять косую аортографию. Полученная таким образом аортограмма позволяет исключить поражение не только селезеночной, но и, что не менее важно, *правой ободочной артерии.

Принято считать, что спленоренальный анастомоз — технически более трудная операция, чем описанные выше виды пластики, что обусловлено выбором оперативного подхода и необходимостью мобилизации дистального отдела поджелудочной железы, а нередко и двенадцатиперстной кишки.

В связи с этим многие хирурги предпочитают торакоабдоминальный доступ в 10—11-ом межреберье с торакотомией и лапаротомией. Такой подход позволяет четко идентифицировать селезеночную артерию и вену. Для определения последней хорошим ориентиром является верхняя брыжеечная вена, а вернее место ее впадения в портальную вену. Селезеночную артерию следует отделить от близко расположенной ее вены и выделить на достаточном протяжении, не повредив поджелудочную железу.

С этой целью перевязывают ветви селезеночной артерии, идущие к поджелудочной железе. Затем селезеночную артерию перевязывают и пересекают непосредственно в воротах селезенки, предварительно наложив клемму на проксимальную часть выделенной артерии. Надпочечниковую вену перевязывают и пересекают. Селезенку не удаляют. Многие хирурги предпочитают выполнять анастомоз по типу конец селезеночной в бок почечной артерии. Послед-

нюю мобилизуют. Почку выключают из кровотока путем наложения клемм на ее артерию проксимальнее и дистальнее анастомоза. Почечную артерию вскрывают продольно и, если это возможно, часть ее стенки иссекают для создания «окна» — места будущего анастомоза, что важно для предупреждения тромбирования. Для этого же промывают анастомозируемые артерии раствором гепарина. Анастомоз выполняют шелком № 5/0—6/0 и заполняют кровью, сняв в первую очередь клеммы с почечной артерии (сначала с дистального, а затем с проксимального ее конца).

Неудобством и в известной степени опасностью описанного метода операции являются необходимость частичной мобилизации поджелудочной железы и Т-образный характер анастомоза, таящий возможность рецидива стеноза в месте анастомоза. Для предупреждения этого мы рекомендуем люмботомический разрез (по Нагаматцу, межреберный), а после выделения почечной артерии — лапаротомию в верхнепереднем углу раны сразу с выходом на ворота селезенки. Анастомоз осуществляют по типу конец в конец. В этом случае нет необходимости мобилизовать поджелудочную железу, что является профилактикой послеоперационного панкреатита.

При анаврызме почечной артерии обычно применяют три вида операции: 1) резекцию почечной артерии с анастомозом конец в конец (см. с. 364); 2) иссечение аневризмы с ушиванием почечной артерии или замещение ее дефекта заплатой из аутовены (подкожная вена бедра) или дакрона и т. д. При аневризме в месте бифуркации почечной артерии после ее иссечения анастомоз по типу конец в конец осуществляют между проксимальной частью почечной артерии и сшитых в один ствол ее ветвями; 3) аневризмографию — технически простую операцию, заключающуюся в ушивании стенки артерии тканями аневризмы, оставленными специально с этой целью после иссечения ее основной части. Обычно аневризмографию выполняют при множественных поражениях почечной артерии и аневризме больших размеров.

Аут от ране плантация почки показана в тех случаях, когда реконструктивная операция in situ технически трудна, опасна или практически невыполнима. В настоящее время эту операцию чаще всего производят при фибромускулярном стенозе, аневризме почечной артерии и особенно ее ветвей при их расположении в воротах почки или бифуркации ее артерии. Обычно в таких случаях перед аутотрансплантацией выполняют экстракорпоральную реконструкцию почечной артерии. Почка в это время находится при температуре 4—5°С после перфузии ее раствором Коллинза. В таких случаях может быть с успехом выполнена аутотрансплантация почки в подвздошную ямку с контралатеральной или ипсилатеральной стороны. Последняя методика предпочтительна, так как не требует дополнительных подходов к подвздошным сосудам и уретероцистоанастомоза. Почку смещают в подвздошную область, поворачивая кпереди на 180° таким образом, чтобы верхний ее полюс оказался внизу.

Артерию почки анастомозируют с подвздошной артерией по

типу конец в конец, а вену — с наружной подвздошной веной по типу конец в бок. Мочеточник укладывают в виде петли, стараясь сохранить его кровоснабжение и окружающую клетчатку, а также предупредить его перегибы и сдавления.

Особенности послеоперационного периода заключаются в контроле за проходимостью анастомозов и функционального состояния почки со стороны вмешательства. Особое значение имеет контроль артериального давления, динамика которого во многом зависит от первых двух факторов. Функциональное состояние анастомоза в почке контролируют с первых часов после операции радиоизотопными методами исследования, в частности динамической сцинтиграфии и компьютерной реографии. Снижение или нормализация артериального давления в первые дни после операции чаще свидетельствует об удовлетворительной проходимости анастомозов и функции почки. Наоборот, стойкая высокая гипертензия и особенно ее внезапное возникновение (рецидив) после снижения или нормализации давления могут свидетельствовать о наступившем тромбозе анастомоза.

В редких случаях возможна анурия. вследствие быстрой нормализации артериального давления после успешно выполненной операции. Отсюда контроль за количеством выделенной мочи после операции абсолютно необходим.

Осложнения и их профилактика. Некоторые из возможных во время операций опасностей и осложнений и меры их предупреждения рассмотрены нами в описании техники соответствующих методик.

Осложнения после нефрэктомии и резекции почки в виде раннего послеоперационного кровотечения встречаются очень редко. Почечные сосуды мы перевязываем кетгутом. При резекции почки для профилактики кровотечения на почечную артерию или ее ветвь, питающую удаляемый сегмент, накладывают турникет или клеммы.

Ранним и наиболее опасным осложнением эндартерэктомии, кроме кровотечения, является тромбоз почечной артерии. Иногда он выявляется тотчас после наложения швов (на участке после места анастомоза артерия не пульсирует). Обычно причиной этого осложнения является погрешность в технике наложения швов (во время которых захватывают интиму, и она вворачивается в просвет сосуда). Радикальным средством борьбы с этим осложнением, если оно наступило, является реанастомоз.

Если тромбоз возник в послеоперационном периоде, но почка имеет достаточно развитое коллатеральное кровообращение, то может наступить лишь нарушение функции почки и выявиться персистирующая артериальная гипертензия. В этом случае, особенно если коллатеральный кровоток недостаточно эффективен, чаще всего приходится выполнять нефрэктомию.

Кровотечение при артерио- или аортотомии еще имеет место, особенно при передозировке гепарина или реже при недостаточности швов. В первом случае гемостаза можно добиться консервативными мероприятиями, во втором необходима экстренная повторная операция.

Осложнением резекции почеч-

нои артерии с анастомозом конец в конец и реимплантации артерии в аорту является стеноз анастомоза. Причиной раннего стеноза служит нарушение техники выполнения анастомоза, когда швами захватывают слишком большие участки анастомозируемых сосудов. Поздний стеноз является следствием оставления во время резекции пораженных участков стенки почечной артерии при фибромускулярном характере ее поражения.

Профилактику осложнений методики шунтирования и спленоренального анастомоза мы рассмотрели ранее. Следует добавить, что в последнем случае надо стремиться к адекватному диаметру соединяемых сосудов при наложении анастомоза конец в конец и эллипсообразному их срезу при анастомозе конец в бок. После выполнения спленоренального анастомоза необходимо правильное дренирование для профилактики поддиафрагмального абсцесса.

В случае аорторенального шунтирования следует обращать особое внимание на длину трансплантата, его укладку, а главное на технику наложения швов, ошибки которой указаны на с. 368.

Осложнения аутотрансплантации являются следствием соединения сосудов с пораженными стенками. Чаще всего это атеросклеротическое поражение подвздошной артерии или фибромускулярная дисплазия почечной артерии. Кроме того, осложнения возможны в связи с нарушением пассажа мочи вследствие перегиба или сдавления неправильно уложенного мочеточника, а также в результате мочевого затека, если выполняется уретероцистоанастомоз.

Основным осложнением аутотрансплантации с предварительной экстракорпоральной пластикой почечной артерии является острая почечная недостаточность почки вследствие длительной ишемии и неадекватной от нее защиты. Профилактикой этого осложнения являются минимальный срок тепловой ишемии и выполнение правил ее перфузии и консервации.

Оперативное лечение приводит к нормализации артериального давления у 65—70% и значительному снижению гипертензии у 15—20% больных. Количество осложнений в среднем имеет место у 13% оперированных. Летальность составляет 3,7—4,2%.

Чем меньше длительность гипертензии, тем лучше и стабильнее послеоперационный эффект. Своевременная операция — залог реабилитации больного с возвращением его к нормальной жизни и труду. Больные, перенесшие операцию по поводу вазоренальной гипертензии, должны длительно находиться на диспансерном учете.

Прогноз вазоренальной гипертензии без операции неблагоприятный. Гипертензия прогрессирует, приобретает нередко злокачественное течение и нередко заканчивается хронической почечной недостаточностью и сердечно-сосудистыми осложнениями.

Паренхиматозная артериальная гипертензия. При наличии у ребенка гипертензии, обусловленной дисплазией почки или ее артерии, лечение сводится только к нефрэктомии при условии не нарушенной функции почки. P. Royer и соавт. (1967) и И. Кшеска (1968) считают, что, несмотря на неясность роли гипоплазированной почки в генезе гипертензии, гипоплазированную почку у детей с гипертензией следует удалить. В таких

случаях прогноз более благоприятен, нежели у взрослых, у которых, как известно, нефрэктомия так называемой маленькой почки бывает успешной в 45% случаев. По данным Е. Б. Мазо (1975), удалению подлежит только дисплазированная почка. Гипоплазированная почка является нормальной, но уменьшенной в размере и вне ее поражения другими заболеваниями (например, пиелонефритом) причиной гипертензии не является.

Среди других односторонних заболеваний паренхимы почек, приводящих к гипертензии, наиболее частым является пиелонефрит, при котором в случае склероза почки единственным методом лечения является нефрэктомия. Причинами артериальной гипертензии у детей могут быть и более редкие варианты заболеваний — сегментарная дисплазия и тромбоз почечной вены. При сегментарной атрофии диспластические изменения развиваются в пределах одного сегмента почки и нередко в результате раннего окклюзионного поражения интраренальной междольковой артерии (иногда это называют сегментарной гипоплазией), в то время как остальная часть паренхимы почки нормальная [Ask-Upmark E. et al., 1929]. Артериальная гипертензия может быть следствием венозного тромбоза почки. В этом случае ее причинами служат, быстро развивающиеся атрофия и сморщивание почки, наступающие иногда в течение нескольких недель [Perry C, Taylor A., .1940]. Такие дети должны находиться на диспансерном учете длительное время.

Если функция контралатеральной почки нормальная, а сама она гипертрофирована, нефрэктомия на пораженной стороне у детей часто приводит к нормализации артериального давления. Как известно, у взрослых в таких случаях нефрэктомия дает весьма скромные положительные результаты [Smith I., 1956]. В случае, когда трудно установить этиологическую и патогенетическую зависимость артериальной гипертензии от одностороннего паренхиматозного поражения почки, наиболее убедительным тестом является раздельное исследование активности плазменного ренина из почечных вен.

Известно, что причиной артериальной гипертензии у детей могут быть рак почки и опухоль Вильмса. Гипертензия исчезает после нефрэктомии и может вновь возникнуть при рецидиве рака [Hughes J. et al., 1949]. Нередко имеет место высокая активность ренина венозной крови, оттекающей от пораженной почки, а также вторичный альдостеронизм и гипокалиемия [Barrat T., 1974]. В патогенезе такой гипертензии у некоторых детей определенную роль играет почечная ишемия, которая не может служить объяснением рецидива гипертензии после нефрэктомии при появлении метастазов. Оказалось, что в этом случае ренин секретируется тканью опухоли [Lee M., 1971]. Среди таких опухолей особое место занимает гемангиоперицитома — рак, исходящий из клеток юкстагломерулярного аппарата, описанный P. Robertson и соавт. (1967) у мальчика 13 лет.

Наибольшие трудности при диагностике нефрогенной гипертензии и выборе тактики ее лечения представляют двусторонние поражения почек. Обычно в этом случае предпочтение отдают консервативному лечению (например,

пиелонефрита), которое само по себе или в сочетании с применением гипотензивных препаратов бывают успешным (нормализация или значительное снижение артериального давления). Неосторожная нефрэктомия как в этом случае, так и при одностороннем пиелонефрите без доказательств взаимосвязи его с гипертензией опасна, поскольку гипотензивный эффект достигается не всегда.

ГЛАВА 23
Мочекаменная болезнь

Распространенность. Статистические данные о частоте и распространенности мочекаменной болезни у детей крайне разноречивы, что, на наш взгляд, зависит от многих факторов (уровень развития санитарной культуры населения, состояние сети медицинской помощи, особенно ее диагностического звена, и др.). До недавнего времени многие специалисты считали, что мочекаменная болезнь у детей — явление редкое, причем камни почек и мочеточников встречаются как исключение, а преобладают камни мочевого пузыря. Об относительной редкости камней почек и мочеточников у детей свидетельствуют работы А. З. Гзиришвили (1967), который описал лишь 11 случаев камней почек у детей. А. Я. Духанов (1968) приводит данные Астральди, который из 25 000 больных детей только у 4 наблюдал камни почек. О редкости камней почек у детей сообщают O. Kneise и соавт. (1933), B. Bibus (1939).

Редкость клинически установленного нефролитиаза у детей Р. М. Фронштейн (1953) объясняет формой лоханки (воронкообразная, отвесно расположенная), относительно большим диаметром и эластичностью стенки мочеточника, что способствует сравнительно легкому отхождению камней из почек. Преобладание камней мочевого пузыря у детей по сравнению с частотой камней верхних мочевых путей В. И. Рейхель и соавт. (1967), А. Я. Духанов (1968) объясняют тем, что у 60—70% детей камни почек бессимптомно или малосимптомно отходят по мочеточнику в мочевой пузырь.

Противоречивы данные 6 локализации камней в различных отделах мочевыводящих путей. Наряду с сообщениями о преобладании у детей камней мочевого пузыря и уретры имеются данные о значительной (от 16,8 до 88%) частоте образования камней почек и мочеточника [Остропольская С. Л., . 1960; Brien G. et al., 1980]. На наш взгляд, разноречивость данных о частоте обнаружения и локализации камней мочевыводящих путей у детей отчасти обусловлена недостаточно хорошей диагностикой (когда те же самые камни обнаруживаются у взрослых), а тщательное изучение анамнеза указывает на начало заболевания в детском возрасте.

Работы многих авторов в последние годы свидетельствуют о значительном распространении мочекаменной болезни у детей. Факт учащения нефролитиаза у детей за последние 10-—15 лет неоспорим [Тагиров К. Х., 1967; Мурванидзе Д. Д., 1967; Minkov N., 1978; Tscharnke J., 1980]. Для объясне-

ния его можно привести следующие причины: 1) общее увеличение заболеваемости уролитиазом в последние 20—30 лет, что связано в основном с гиподинамией, перееданием; 2) улучшение диагностики мочекаменной болезни вследствие широкого использования методов рентгенодиагностики; 3) повышение уровня знаний по уросемиотике педиатров общего профиля.

Заболеваемость мочекаменной болезнью у детей и лиц моложе 20 лет по сравнению со взрослыми в 1843 г., по данным W. Prout, составляла *55,5%,* тогда как в настоящее время во всех возрастных группах больных уролитиазом отмечается до 2% детей [Sneider H., 1980].

V мальчиков уролитиаз встречается в 2—3 раза чаще, чем у девочек [Духанов А. Я., 1968]. Наблюдается некоторое преобладание правостороннего заболевания [Bocancea D., 1981]. Двусторонние камни почек (в том числе коралловидные) и мочеточников также не являются редкостью в детском возрасте и составляют от 2,2 до 20,2% [Marcelle E., 1977], однако все же чаще камни почек у детей бывают одиночными.

Мочекаменная болезнь встречается у детей всех возрастных групп, но чаще в 3—10 лет [Кубариков П. Г., 1965]. Это можно связать с особенностями питания детей, подверженностью их алиментарным токсикозам, частотой лихорадочных состояний, обезвоживающего поноса. В литературе описаны случаи заболевания новорожденных и грудных детей.

Этиология и патогенез. Причины образования камней в мочевыводящих путях у детей, как и у взрослых, не совсем ясны. У разных больных они различны, иначе говоря, данное заболевание можно считать полиэтиологичным. Существует множество теорий камнеобразования в почках, из которых наиболее признана коллоидная. Согласно этой теории, камнеобразование происходит вследствие нарушения кристаллоидно-коллоидного равновесия мочи, что вызывает выпадение в моче кристаллов солей, а затем и формирование камня. Для формирования камня необходимо наличие ядра, или «матрицы», которым могут служить клетки слущенного эпителия, бактерии, слизь.

Особое значение придается нарушениям обмена веществ (врожденные или приобретенные ферментопатии, тубулопатии, приводящие к избыточному выделению почками тех веществ, которые могут идти на построение камня, в частности оксалурия, фосфатурия, уратурия, урикурия, цистинурия, а также аминоацидурия, галактоземия, фруктоземия). Однако только энзимопатии (тубулопатии) недостаточно для камнеобразования без ряда патогенетических факторов, которые можно разделить на общие и местные.

К общим патогенетическим факторам относятся экзогенные и эндогенные влияния. Из экзогенных факторов необходимо отметить жаркий климат, характер почвы и состав литьевой воды: перенасыщение ее известковыми солями [Мурванидзе Д. Д., 1973; Яненко Э. К., 1980], отсутствие в ней солей йода [Беккерман А. Г. и др., 1941].

Большое значение имеет неправильное односторонее питание ребенка, приводящее к А и D-гиповитаминозу.

Существенная патогенетиче-

екая роль в камнеобразовании принадлежит эндогенным факторам — гиперпаратиреоидизму и костной травме, приводящим к повышенному выделению с мочой кальция и фосфатов [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Лопаткин Н. А., 1981], а также нарушениям функции печени. Некоторые авторы отмечают определенное значение 'в патогенезе камнеобразования желудочно-кишечных заболеваний у детей, в частности дизентерию и токсическую диспепсию. Например, Н. С. Доценко (1953) при вскрытии детей до 3 лет находила камни в почках у 33,5% умерших от дизентерии и у 47,2% умерших от токсической диспепсии. Д. Д. Мурванидзе (1973) отметил желудочно-кишечные заболевания только у 8,6% детей с камнями почек и мочеточников. По нашему мнению этот патогенетический фактор играет роль в том случае, если приводит- к длительному обезвоживанию организма ребенка. Немаловажное значение имеет образование мочекислого инфаркта новорожденных, при котором соли мочевой кислоты не успевают выводиться почками, осаждаясь в почечных сосочках. Такие очаговые отложения солей могут служить началом образования конкрементов, о чем еще в 1926 г. сообщил М. Д. Килосанидзе, а в 1939 г. Л. Я. Хесин.

Среди местных патогенетических факторов у детей, как и у взрослых, наиболее важны нарушения уродинамики и инфекционно-воспалительный процесс в почке. Если роль детских инфекций в патогенезе уролитиаза не столь убедительна, то значение воспалительных заболеваний почек и мочевыводящих путей в этом процессе отрицать нельзя. Известно, что пиелонефрит является одним из самых частых осложнений мочекаменной болезни, но в то же время может быть ее причиной [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Vosti K., 1975; Mandel G. et a!., 1980; Bocancea D., 1981]. В результате воспаления нарушается физико-химическое состояние уротелия, меняется pH мочи и соотношение между кристаллоидами и коллоидами, что способствует выпадению солей на белковую матрицу (лейкоциты, эритроциты, бактерии, слущенный эпителий), начинается рост камня. При наличии инфекции камнеобразование в почках может быть обусловлено также расщеплением мочевины микроорганизмами (протей, кишечная палочка, стафилококк) [Bartlett J., Gorbach L., 1981].

.Инфекция способствует возникновению камня^ особенно в тех случаях, когда по той или иной причине в верхних мочевых путях создается застой мочи. Это положение, доказанное экспериментально и клинически, признается всеми урологами. Нарушению оттока мочи в грудном возрасте и в первые $1'/_2$ года жизни могут способствовать тугое пеленание в неестественном положении, обычай носить детей за спиной, а также длительная иммобилизация в результате обширных ожогов, тяжелых травм позвоночника, переломов костей таза и нижних конечностей. Нарушению уродинамики способствуТот^гакже^Диомалий развития почек и мочеточников (например, нервно-мышечная Дйсплазия мочеточников)$_3$ нарушения иннервации мочевого пузыря (неврогенный мочевой пузырь при заболеваниях спинного мозга у детей, спинномозговая грыжа), на-

личие клапана или стриктуры уретры, фимоз, первичный и вторичный пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Простое перечисление этих заболеваний, приводящих к нарушению уродинамики верхних и нижних мочевых путей и способствующих камнеобразованию, требует урологического обследования ребенка для выявления не только факта мочекаменной болезни, но и установления ее предполагаемой причины и патогенетических факторов, так как только своевременно проведенное этиологическое и патогенетическое лечение является надежной профилактикой рецидива камнеобразования.

Причинами, способствующими образованию камней в мочевом пузыре у детей, являются хронический цистит, особенно при щелочной моче, длительное затруднение оттока мочи при стриктурах уретры (врожденных или приобретенных), клапаны задней уретры, дивертикулы, травма мочевого пузыря и уретры, неврогенные расстройства мочеиспускания, приводящие к гипо- и атонии мочевого пузыря.

Таким образом, процесс образования камней в почках и мочевыводящих путях у детей является сложным и многоэтапным. На фоне энзимопатий, нарушений обмена веществ, играющих роль этиологических факторов, действуют разнообразные патогенетические факторы — эндо- и экзогенные, общие и местные.

Форма, величина и количество камней варьируют в значительных пределах. Камни почек могут быть круглыми, овальными^угловатыми, бугристыми, иметь отростки и шипы. |Большие камни имеют причудливую форму, нередко с утолщениями на концах отростков (коралловидный камень) *А* Нередко коралловидные камни заполняют всю чашечно-лоханочную систему почки, причем большие размеры могут иметь и обычные, некоралловидные камни почек. Масса камней варьирует от нескольких граммов до 2 кг и более. Чаще всего почечные' камни располагаются в лоханке, реже — в чашечках. Камни мочеточников обычно вторичны и по происхождению являются камнями почек. В мочеточнике имеются физиологические сужения, где чаще всего задерживаются камни: у места выхода мочеточника из лоханки, при перекресте его с подвздошными сосудами, юкставезикальный и интрамуральный его отделы. Камни мочевого пузыря могут возникнуть в нем самом или опуститься из почек. В уретре камни образуются крайне редко (при врожденном или приобретенном дивертикуле). Чаще всего они являются результатом миграции камня почки или мочевого пузыря.

Клиническая картина мочекаменной болезни у детей зависит в первую очередь от места локализации камня, осложнений, которые он вызвал, и его размеров.

Наиболее характерным симптомом мочекаменной болезни у детей является боль, особенно приступообразная. Имеют значение также гематурия, дизурия, пиурия и самостоятельное отхождение камней. Необходимо отметить, что ни один из перечисленных симптомов не является типичным для мочекаменной болезни (за исключением отхождения камней). У определенного числа детей (до 15%) заболевание может протекать бессимптомно много лет [Спасокукоцкий С. М.,

1928; Тагирова К. Х., 1967; Bocaпcea D., 1981]. J. Cendron и соавт. (1962) считают, что у детей до 5 лет мочекаменная болезнь не имеет специфических диагностических признаков.

Клинические проявления мочекаменной болезни у детей находятся в обратной зависимости от возраста: чем моложе ребенок, тем менее выражены симптомы заболевания [Мурванидзе Д. Д., 1973]. У детей старшего возраста клиническая картина имеет довольно четкое проявление и более похожа на таковую у взрослых.

Боли при мочекаменной болезни являются одним из наиболее типичных симптомов, однако у детей этот симптом не имеет решающего значения и наблюдается реже, чем у взрослых: в 20% случаев по В. И. Рейхелю (1967), в *55%* — по А. Я. Духанову (1968). Однако некоторые авторы [Скляр В. К., 1960; Быков И. М., 1962] отмечали боли у 83,5 — 93,7% детей.

/ Боли могут носить тупой характера или быть приступообразными (почечная колика). Тупые боли характерны для относительно больших, неподвижных камней и зависят от сопутствующего хронического пиелонефрита или от повышенного внутрилоханочного давления. Приступы почечной колики возникают при наличии в лоханке или мочеточнике мелких подвижных камней. Приступы колик наступают периодически, иногда между ними проходит несколько месяцев и даже лет. Болевой приступ вызван резким нарушением оттока мочи из почки, перерастяжением лоханки и мочеточника мочой, спастическим сокращением мочеточника в зоне окклюзии и ишемией данного участка мочеточника, нарушением кровообращения в почке, ее отеком и перерастяжением фиброзной капсулы, имеющей нервные окончания. Определенную роль в патогенезе почечной колики играет рефлекторный спазм лоханки и мочеточника под влиянием интероцептивных раздражений, идущих от места ущемления. ^_Бшш_ < возникают в поясничной области и боковых отделах живота^_и]эргР~~ .диируют во внутреннюю поверхность бедра, паховую область йГ половые органы. Чрезвычайно типично беспокойное поведение ребенка: он -мечется, не может найти положения, при котором боль уменьшается, живот болезнен и напряжен в области подреберья. Учащенное мочеиспускание характерно для локализации камня в нижней трети мочеточника и мочевом пузыре (в последнем случае одновременно может наблюдаться прерывистая струя мочи при мочеиспускании — симптом «закладывания» струи мочи).

Считают, что у детей реже, чем у взрослых, наблюдается почечная колика. Это связывают с более легким отхождением мелких камней через относительно широкий мочеточник у детей. Большинство авторов указывают, что у грудных . детей почечная колика проявляется кратковременными и умеренными болями. Острые боли в поясничной области и правой половине живота у детей менее длительные. Нередко отмечаются боли в области пупка, сопровождающиеся метеоризмом, тошнотой, рвотой, повышением температуры тела. Основная трудность при интерпретации болей при мочекаменной болезни у детей заключается в том, что часто ребенок (особенно в первые годы жизни) не может

ее четко локализовать. Боль почечного происхождения иррадиирует у детей первых 3—4 лет жизни в основном в область живота, что обусловлено непосредственной связью почечного сплетения и блуждающего нерва, в также их незаконченной дифференциацией, лабильностью центральной нервной системы [Мурванидзе Д. Д., Гуджабидзе Д. Г., 1973]. Кроме того, у одних детей преобладают местные симптомы, вызванные поражением мочевыводящих путей, у других — рефлекторные расстройства функций органов желудочно-кишечного тракта, что объясняется широкой связью симпатической и парасимпатической систем почек и органов брюшной полости, у третьих — симптомы общего характера (гипертермия, озноб).

Гематурия — один из наиболее постоянных симптомов уролитиаза как у детей, так и у взрослых. Наблюдается у 80—90% больных в виде макро- или микрогематурии. Как правило, макрогематурии предшествует приступ болей той или иной интенсивности. Как и многие другие авторы, мы придаем гематурии важное значение как почти постоянному признаку мочекаменной болезни у детей, хотя некоторые клиницисты [Дилигентская Л. А., Дементьева Н. Г., 1958, и др.] считают ее второстепенным признаком, ссылаясь на возможное отсутствие ее при нефролитиазе или при наличии туберкулеза, опухоли, нефроптоза, гломерулонефрита.

Как макро-, так и микрогематурия всегда должна настораживать врача в отношении наличия мочекаменной болезни, особенно если имеются одновременно и другие, хотя бы слабо выраженные симптомы камнеобразования почек и мочеточников.

Дизурия наблюдается у больных мочекаменной болезнью, осложненной пиелонефритом, пионефрозом, циститом и свидетельствует об инфицировании мочевыводящих путей. По данным И. М. Быкова (1962), у детей дизурия наблюдается редко. При локализации камня в нижней трети мочеточника практически у всех детей учащаются позывы к мочеиспусканию (поллакиурия) за счет некоторой общности иннервации нижнего отдела мочеточника и мочевого пузыря [Джавад-Заде М. Д., 1961].

Пиурия не является обязательным симптомом уролитиаза у детей, и ее выявление может свидетельствовать не только о мочекаменной болезни, осложненной пиелонефритом, но и некалькулезных воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей. По мнению ряда авторов [Мурванидзе Д. Д. и др., 1973; Dosch W., 1975, и др.], при пиурии, не поддающейся лечению в течение нескольких недель, следует подозревать в первую очередь уролитиаз, а также аномалию развития мочевыводящих путей. S. Rummelhardt (1962) обнаружил лейкоцитурию у 50% больных, И. М. Быков (1962) — у 69,4%, Д. Д. Мурванидзе и соавт. (1973) —у 87%, А. Я. Пытель и А. Г. Пугачев (1977) — у 79,8% детей. Иногда лейкоцитурия является единственным симптомом заболевания. Инфекция при уролитиазе проявляется в виде острого или хронического пиелонефрита, инфицированного гидронефроза, пионефроза, сепсиса.

Отхождение камней — наиболее доказательный симптом мочекаменной болезни. Без предшест-

вующей почечной колики камни отходят крайне редко. М. И. Кокочашвили (1950) наблюдал самостоятельное отхождение конкрементов у 8,3% детей, И. М. Быков (1962) — у 9,3%, Д. Д. Мурванидзе (1973) — у 6,4% детей.

При окклюзии камнем мочеиспускательного тсанала возникает острая задержка мочеиспускания с соответствующей клинической картиной. Способность камня к самостоятельному отхождению зависит от величины и местонахождения, его формы, от состояния тонуса и уродинамики верхних мочевых путей.

При осмотре больного ребенка с односторонним нефроуретеролитиазом можно отметить сколиоз и атрофию мышц поясничной области с противоположной стороны. Пальпировать пораженную почку удается редко, но болезненность при пальпации и положительный симптом Пастернацкого отмечаются часто.

Диагностика мочекаменной болезни у детей основывается на оценке анамнеза, данных объективного, лабораторных и рентгенорадиологических исследований.

Если у взрослых учитываются прежде всего данные анамнеза и жалобы (предшествующие заболеванию мочеполовых органов, почечная колика, отхождение камней, гематурия), то у детей, особенно младшего возраста, анамнестические сведения приходится получать от родителей. Иногда родители сообщают, что после приступа болей (нередко в животе) у ребенка выделилась красного цвета моча или же она стала мутной, приобрела молочный цвет. Нередки случаи, когда при собирании анамнеза выявляется только один симптом мочекаменной болезни.

Исследование больного ребенка начинают с пальпации почки, что позволяет установить ее увеличение при гидро- или пионефрозе. На поражение почки указывает также положительный симптом Пастернацкого. Отсутствие болевого ощущения и болезненности при камнях почек и мочеточников не имеет решающего значения для исключения диагноза нефроуретеролитиаза у детей, но наличие боли в поясничной области или в животе (у детей младшего возраста) должно навести на мысль о возможном камне почки или мочеточника.

Анализ крови у больных с уролитиазом в период ремиссии без изменений, а при почечной колике или атаке пиелонефрита выявляют лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ.

Исследование мочи является важным вспомогательным способом в диагностике мочекаменной болезни и ее осложнений. При анализе мочи обнаруживаются небольшое количество белка (0,03—0,3 г%), наличие эритроцитов (у 90% больных), солей. Лейкоцитурия появляется при осложнении нефроуретеролитиаза пиелонефритом. Реакция мочи остается кислой в 80% случаев, хотя у детей младшего возраста бывает нейтральной или щелочной. В осадке преобладают оксалаты и ураты, редко (лишь у маленьких детей) встречаются фосфаты или щелочная реакция мочи. Особое значение в лабораторной диагностике отводится лейкоцитурии и гематурии, обнаружение которых всегда должно являться показанием к полному урологическому обследованию ребенка с целью выявления

камня (или других заболеваний) почек, мочеточников и мочевого пузыря, і

Эндоскопическое исследование (хромоцистоскопия) дает возможность выявить камни мочевого пузыря, устья мочеточников, оценить характер уродинамики верхних мочевых путей, что имеет большое дифференциально-диагностическое значение. При калькулезном пионефрозе отмечается выделение густого гноя из устья, как пасты из тюбика. Коралловидные камни почек, нарушая их функцию, в большинстве случаев приводят к позднему (более чем через 12 мин) и слабому выделению индигокармина.

Несмотря на достаточную диагностическую и дифференциально-диагностическую информативность хромоцистоскопии, ее применение у детей, в силу анатомических особенностей нежелательно. Она, как правило, предшествует катетеризации мочеточника с лечебной и (или) диагностической целью и очень редко применяется как самостоятельное исследование.

Рентгенологические исследования занимают ведущее место в диагностике мочекаменной болезни. У детей не всегда удается получить хорошие рентгенограммы в связи с метеоризмом и беспокойным поведением во время исследований. Подготовка к исследованию общеизвестна. Спокойное поведение детей во время эндоскопического исследования обеспечивается применением наркоза или хлоралгидратной клизмы в соответствующих дозах, а также различных наркотиков и седативных препаратов.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенографии мочевой системы. Выявляют наличие рентгенопозитивных камней, их ориентировочную локализацию, форму и количество. Принадлежность обнаруженных на обзорной рентгенограмме теней к органам мочевой системы устанавливают экскреторной урографией (или ее разновидностью), с помощью которых определяют функциональное- и анатомическое состояние почек и мочевыводящих путей, локализацию камня, изменения чашечно-лоханочной системы. Признаком камня в почке является • округлой или овальной формы дефект наполнения контрастного вещества. В случае локализации камня, в мочеточнике контрастное вещество располагается над камнем, указывая на причину нарушения оттока мочи из почки. Диагностика рентгенонегативных камней основывается на ретроградной пневмоуретеропиелографии и уретеропиелографии с 20—30% жидким контрастным веществом. Камень выявляется на фоне газа или жидкого контрастного вещества в виде четкой тени. Проведение ретроградных уретеропиелографии у детей имеет свои особенности. Продвижение цистоскопа по уретре должно быть крайне осторожным и осуществляться под обезболиванием. Для катетеризации мочеточников применяют катетеры № 2 и 4 по шкале Шарьера. При введении контрастного вещества в почки необходимо учитывать уменьшенный (по сравнению со взрослыми) объем лоханок (0,5—3 мл в зависимости от возраста).

Почечная артериография имеет значение для определения степени васкуляризации, функционального состояния и типа кровообращения почки при коралловидных, особенно рецидивных, камнях, когда

во время операции предполагается пережатие почечной артерии для резекции почки или множественных нефротомий.

Радиоизотопные методы исследования (радиоизотопная ренография и динамическая сцинтиграфия) позволяет установить сохранность функциональной способности блокированной («немой») почки и необратимость изменений канальцевого аппарата, характер оттока мочи из почек, что имеет большое значение при выборе метода лечения. С помощью изотопного сканирования можно выявить аденому паращитовидных желез (этиологический фактор камнеобразования). При селективной катетеризации вен паращитовидных желез и радиоиммунологическом определении содержания паратгормона в венозной крови выявляется его повышение. Необходимым условием профилактики рецидива камнеобразования у таких больных является оперативное удаление аденом паращитовидных желез.

Определенными диагностическими возможностями обладает ультразвуковое сканирование почек и мочевого пузыря. Метод безвреден, не требует специальной подготовки ребенка. При помощи эхосканирования определяют акустические признаки камня лоханки, чашечек почки, камня мочевого пузыря. Косвенным подтверждением камня мочеточника является расширение лоханки и чашечек.

Дифференциальная диагностика мочекаменной болезни с острыми заболевания органов брюшной полости является самой ответственной задачей. При заболеваниях органов брюшной полости (острый аппендицит, холецистит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, непроходимость кишечника) только неотложная операция может спасти жизнь ребенка, в то время как при почечной колике возможно консервативное лечение.

Следует помнить, что у детей, особенно раннего возраста, почечная колика чаще, чем у взрослых, напоминает картину острого живота в связи с рефлекторным напряжением мышц передней брюшной стенки, задержкой газов, стула, болями в области пупка, часто неадекватным поведением ребенка (вследствие испуга) при пальпации живота. Диагностические ошибки при камнях почек и мочеточника у детей встречаются чаще, чем у взрослых [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Minkov N. et al., 1980]. Д. Е. Левант и И. А. Гурвич (1956) отметили 89 ошибочных диагнозов у 623 взрослых с камнями почек и мочеточников (12,6%). У детей количество ошибочных диагнозов составляет от 32,8 до 61,7% [Кубариков П. Г., 1965]. Вместо мочекаменной болезни обычно ставится диагноз острого некалькулезного холецистита, острого аппендицита, диспепсии, острого гломерулонефрита (при макро гематурии), некоторых острых заболеваний органов брюшной полости (инвагинация). Нередко причиной диагностических ошибок является невнимательный, поверхностный осмотр больного ребенка, неполноценное обследование и атипичная картина болезни. Во избежание диагностических ошибок, иногда приводящих к угрожающему для жизни состоянию, необходимо наряду с тщательным изучением данных анамнеза и клинической картины учитывать результаты ла-

бораторноГО (анализ мочи) и рентгенологического исследований.

У детей, как и у взрослых, нередко на рентгенограммах камни почек и мочеточников приходится дифференцировать от теней иного происхождения. В отличие от Камней почек и мочеточников тени обызвествленных лимфатических узлов имеют негомогенную структуру, неровные контуры, значительно смещаются на рентгенограммах от своего первоначального положения. Камни желчного пузыря расположены скученно, форма их фестончатая. Окончательную ясность в дифференциальный диагноз (особенно с таблетками лекарств, каловыми камнями в кишечнике, флеболитами) вносят экскреторная урография в двух и более проекциях, введение в мочеточник рентгеноконтрастного катетера, ультразвуковое исследование.

Лечение. Для лечения детей, страдающих мочекаменной болезнью, применяют консервативные и оперативные методы. Поскольку растущий детский организм имеет особенности, оправдано стремление к органосохраняющим операциям. Оперативное лечение при мочекаменной болезни у детей оуществляется в 62—91% случаев [Мурванидзе Д. Д., Гуджабидзе Д. Б., 1973; Soltesz J., Varga A., 1980, и др.], что в 1'/$_2$— 2 раза превышает этот показатель у взрослых.

Оперативное лечение, избавляя больного от камней, предупреждает гибель почечной паренхимы вследствие хронического воспалительного процесса и атрофических изменений в почке, способствует, более эффективному применению консервативных методов лечения.

Устанавливая показания к операции, необходимо учитывать выраженность осложнений заболевания (частота рецидивов пиелонефрита, степень нарушения оттока мочи из почки), интенсивность болей и гематурии, степень развития атрофических изменений в почке, ее функциональную полноценность. Нефрэктомию производят в исключительных случаях: при пионефрозе, нефрогенной гипертонии и полной утрате функциональной способности почки. При единственной почке операция удаления камня почки или мочеточника должна осуществляться как можно раньше (при калькулезной анурии незамедлительно).

При двусторонних камнях почек, как правило, сначала предпринимают операцию на стороне большей выраженности нарушения оттока мочи. В последние годы все шире применяются одномоментные двусторонние оперативные вмешательства.

Возраст больных не является противопоказанием к оперативному лечению.

Сочетание мочекаменной болезни и обструкции мочевых путей способствует рецидиву уролитиаза и требует корригирующих пластических операций по устранению уростаза, выполняемых одновременно с удалением конкремента (уретеролиз, различные виды уретеропиелоанастомозов при стриктурах лоханочно-мочеточникового сегмента и высоком отхождении мочеточника от лоханки, антеваэальный уретеропиелоанастомоз и др.). Обратимость патологических изменений растущего организма выше, чем взрослого. Это позволяет надеяться на лучшие анатомические и функциональные ре-

зультаты корригирующих операций.

Таким образом, показаниями к оперативному удалению камней почек и мочевыводящих путей у детей являются: 1) боли в поясничной области, изнуряющие ребенка; 2) частые атаки пиелонефрита или прогрессирующее течение хронического; 3) рецидивирующая макрогематурия; 4) гидронефротическая трансформация; 5) прогрессирование хронической почечной недостаточности при билатеральном нефролитиазе.

Консервативное лечение показано при: 1) камнях, размеры (диаметр 0,3—0,6 см), форма (округлая, поверхность гладкая) и положение которых позволяют надеяться на их самостоятельное отхождение и которые не вызывают выраженного нарушения оттока мочи и ухудшения функции почки; 2) мелких камнях чашечек без нарушения оттока мочи и атак пиелонефрита; 3) при временных противопоказаниях к оперативному лечению; 4) предоперационной подготовке и в послеоперационном периоде.

Под консервативным лечением мочекаменной болезни понимают все те мероприятия, которые применяются для неоперативного освобождения мочевых путей от конкрементов, а также лечение, которое проводится до и после операции с целью ликвидации осложнений [Мурванидзе Д. Д. и др., 1973; Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Лопаткин Н. А. и др., 1980; Яненко Э. К., 1980; Kucera I. et al., 1980; Griffith et al., 1980].

Консервативное лечение уролитиаза должно преследовать несколько целей: 1) снятие болевых ощущений (спазмолитики, анальгетики, седативные препараты, иглорефлексотерапия); 2) ликвидацию инфекции, т. е. противовоспалительное лечение, назначаемое в зависимости от чувствительной флоры мочи к антибактериальным препаратам; ,3) предупреждение рецидивов и осложнений нефролитиаза: диетотерапия, витаминотерапця (витамины А, В, и B_6), лечение на курорте, 4) создание возможности растворения камней и их спонтанного отхождения.

Боли тупого характера исчезают или значительно ослабевают по мере стихания воспалительного процесса в почках. Первая помощь при почечной колике у детей заключается в назначении тепловых процедур (горячая ванна, грелка на поясничную область), подкожные инъекции 2% раствора промедола, омнопона вместе с 0,1% раствором атропина или но-шпы, введение (внутримышечно или внутривенно), баралгина в возрастных дозах. Хороший эффект дает новокаиновая блокада семенного канатика или круглой маточной связки (блокада по Лерину — Эпштейну). При безуспешности мероприятий осуществляют катетеризацию мочеточника для восстановления пассажа мочи.

Консервативная терапия состоит из общеукрепляющих мероприятий, диетического питания, медикаментозного и санаторно-курортного лечения.

Наиболее благоприятной реакцией мочи является слабокислая (pH 6,0—6,5). Диету назначают в зависимости от вида нарушения солевого обмена. При уратурии и уратных камнях назначают диету и питьевой режим, способствующие ощелачиванию мочи (молочно-растительная пища), ограничивают мясные блюда — мозги, поч-

ки, печень, мясные бульоны, консервы.

При фосфатурии и фосфатных камнях необходимо изменить щелочную реакцию мочи в кислую. Исключают молоко, щелочные воды. Назначают преимущественно мясную пищу, рыбу, сало, мучные блюда, растительные жиры, витамин А. Однако полностью исключить из рациона детей молоко и молочные продукты нельзя.

При оксалурии и оксалатных камнях из рациона исключают молоко, яйцо, шпинат, щавель, салат, ограничивают картофель, томаты, бобы, шоколад, какао. Назначают мясо-растительную пищу, фрукты.

Питьевое лечение основано на принципах восстановления кислотно-щелочного состояния, повышения диуреза, усиления перистальтики мочеточника. Однако к назначению минеральных вод надо относиться осторожно. Санаторно-курортное лечение целесообразно проводить после отхождения камня или его удаления оперативным путем при достаточной динамике опорожнения лоханки и мочеточника. При мочекислом диатезе (уратурия) рекомендуются щелочные минеральные воды (ессентуки № 4 и 17, смирновская, славяновская, боржом), при оксалурии — слабоминерализованные воды . (ессентуки № 20, нафтуся, саирме), при фосфатурии — минеральные воды, -способствующие окислению мочи (нарзан, нафтуся, арзни). Лечение на курортах Трускавец и Саирме показано при всех видах диатеза.

Медикаментозное лечение детей, больных мочекаменной болезнью, направлено на активацию уродинамики при небольших камнях лоханки и мочеточника с целью их самостоятельного отхождения, на борьбу с инфекцией, и растворение камней. С целью самостоятельного отхождения конкрементов применяют группы терпенов (цистенал, артемизол, энатин, ависан) в возрастных дозах.

Применяют также экстракт манеры красильной, но-шпу, папаверин, галидор, обладающие хорошим спазмолитическим действием. Водную нагрузку детям следует назначать с большей осторожностью, чем взрослым, учитывая их гидролабильность и возможность быстрого всасывания жидкости.

Одно из центральных мест в медикаментозной терапии уролитиаза отводится препаратам, вызывающим растворение камней (литолитическая терапия). В последние годы особые успехи достигнуты при растворении уратных камней. При нарушении оттока мочи из почек литолитическую терапию осуществляют на фоне постоянного дренирования лоханки почки «подвесной» катетеризацией («стент»), что позволяет осуществлять ее длительное время (месяцами), не опасаясь атак пиелонефрита. При таком виде катетеризации лоханки почки лечение может осуществляться амбулаторно. Удаляют стент при помощи операционного цистоскопа.

Еще в 1959 г. B. Bibus предложил растворять уратные камни почек лимонным соком в течение многих месяцев; успешные результаты получены им у 50% больных. Eisenberg (1976) предложил раствор, состоящий из 40 г лимонной кислоты, 60 г цитрата натрия, 66 г цитрата кал? я, 6 г настойки померанцевой корки, 600 мл простого сиропа, по 1 десертной ложке

3 раза в сутки (для детей 5—12 лет) в течение 3—12 нед при pH мочи не ниже 6,6.

Для растворения мочевых камней некоторые клиницисты [Stande G. et al., 1980] применяют различные растворы (ренацидин, гемиацедрин, трилон^Б, ЭДТА) путем катетеризации и промывания почечной лоханки. Несомненно, что длительное нахождение катетера в мочевыводящих путях ребенка может вызывать самые разнообразные осложнения (пиелонефрит и др.), что снижает достоинства метода.

О. Л. Тиктинский и И. Ф. Новиков (1976) проводят подобный восходящий литолиз в послеоперационном периоде, используя нефростомы и пиелостомы.

В последние годы при литолитической терапии уратного уролитиаза с успехом применяют блемарен, солуран, уралит-У, магурлит, милурит, карбонат лития по 0,2 г 3 раза в сутки, литозол. Оптимальный pH мочи для растворения уратов 6,7—7,0.

Применение ферментов (уреаза, протеиназа, пепсин, трипсин) для растворения камней основано на том, что мочевые камни содержат 2—5% органических веществ..

Оксалатные, фосфатные и особенно смешанные камни нисходящему литолизу практически не подвергаются. Однако работы в этом направлении интенсивно продолжаются. Так, при фосфатных камнях C. Dulce (1966) применил смесь, состоящую из фосфата калия (1 часть) и фосфата натрия (4 части), в дозе 3 г 3 раза в сутки.

Lavegood и соавт. (1972) рекомендуют принимать в течение дня 40 мг карбонато-алюминиевого геля, 1300 мг фосфатов, 3000 мл жидкости и антибактериальные препараты. С целью окисления мочи и уменьшения выведения почками кальция и фосфатов рекомендуется также прием внутрь одноосновного фосфата натрия (по 5—8 г ежедневно) и препаратов геля алюминия (коллоидные соединения гидрата алюминия).

Интересные данные получены Chahido 1976 и сотр. в отношении применения различных препаратов, образующих в кишечнике нерастворимые комплексы с фосфором и кальцием. Препятствуя поступлению их в кровь, они уменьшают их концентрацию в моче. Так действуют гидроокись алюминия, альмагель (гель гидроокиси алюминия), целлюлозофосфат. Назначают альмагель по 1—2 чайные ложки 4 раза в сутки за полчаса до еды. При его приеме существует опасность подшелачивания мочи. Аналогично действует ортофосфорнокислый гексаметилентетрамин, который связывает в кишечнике кальций, снижая его выделение до 50%. Назначают его по 0,1 г 3 раза в сутки.

Лечение больных с оксалатными камнями является наиболее трудным. Оксалурия является следствием глубоких нарушений пуринового обмена (при умеренных нарушениях возникает уратурия).

Для лечения больных с оксалатными камнями широко применяют препараты магния, учитывая химический антагонизм катионов магния и кальция: пиридоксйна (витамин B_6) 2 г, окиси магния 30 г, фосфата кальция 30 г, пилюльной массы — на 400 пилюль. Назначают по 1—2 пилюли 3 раза в сутки во время еды. Витамин B_6, который входит в пропись, снижает выделение щавеле-

ной кислоты с мочой. Прием пилюль сопровождается обильным питьем и соответствующей диетой.

Для лечения цистиновых камней применяют D-пеницциллин (диметилцистеин), имеющий способность соединяться и образовывать дисульфан пеницциллина и цистеина, который растворяется в 50 раз лучше, чем цистин. Принимают препарат по 0,1—1,5 г в сутки в сочетании с большим количеством жидкости.

Drach и соавт. (1970) при цистиновых камнях получили хорошие результаты, назначая обильное питье (до 2—3 л) и щелочные растворы (20 г цитрата натрия и 5 г цитрата калия). При уратных камнях к этой терапии добавляли аллопуринол по 0,2—1 г в сутки.

Таким образом, чисто консервативное лечение камней почек и мочеточников у детей применяется довольно ограниченно, при отсутствии показаний к оперативному лечению или при наличии противопоказаний.

Оперативное лечение. Оперативные доступы к почке и мочеточнику у детей применяются те же, что и у взрослых: внебрюшинные пояснично-брюшные (разрез по Федорову, Израэлю, Бергману), чрезбрюшинные, трансторакальный, забрюшинно-диафрагмальный.

Наименее травматичными следует считать доступы к верхним мочевым путям, осуществляемые без пересечения мышц (межмышечные доступы), так как размеры анатомических образований у детей малы, ткани нежны, легко ранимы. Недостатком межмышечных доступов является узость операционной раны при выраженном подкожном жировом слое. Необходимость корригирующих операций, осуществляемых одновременно с удалением камней, с самого начала предполагает применение доступа с пересечением мышц. Удаление камня следует производить без мобилизации и выведения почки и мочеточника в рану. Предотвращение мочевых затеков осуществляется введением в операционную рану полиэтиленовой или резиновой дренажных трубок с боковыми отверстиями, целлофано-марлевого тампона.

У больных нефролитиазом могут быть выполнены органоносящие и органосохраняющие операции. Необходимость в нефрэктомии может возникнуть при калькулезном пионефрозе, гидронефрозе в конечной стадии, нефрогенной гипертонии и сморщенной почке, остром пиелонефрите с деструктивными изменениями почечной паренхимы (карбункул, абсцесс почки). Наибольшее распространение из органосохраняющих операций получила пиелолитотомия, впервые произведенная Czerny в 1880 г. Чаще всего производят заднюю пиелолитотомию, так как по передней поверхности лоханки проходят магистральные почечные сосуды. При множественных и коралловидных камнях почек пиелолитотомия «в чистом виде» у детей практически невыполнима в связи с большой частотой внутрипочечного типа лоханки. Подобные камни чаще всего удаляют с помощью пиелонефротомии или нефротомии (рис. 132). Широкие нефротомические разрезы у детей представляют большую опасность в отношении кровотечения. Идеальной является нефротомия, при которой кровообращение в почке временно выключено (зажим на почечную артерию, окклюзия по-

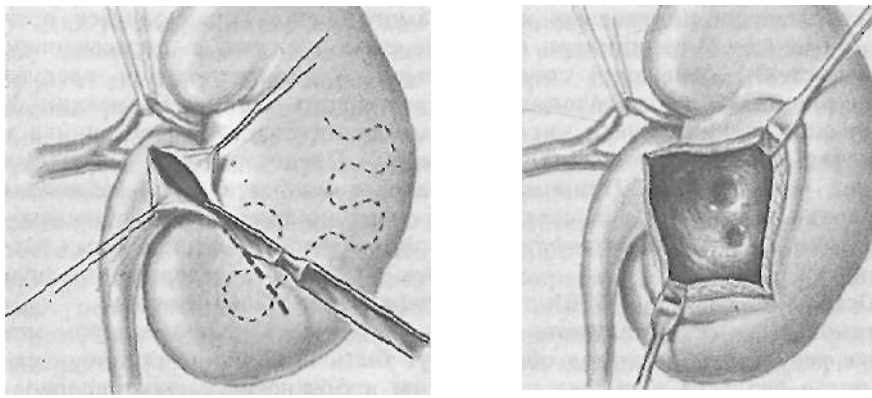


Рис. 132. Пиелонефротомия пр коралловидном камне (схема).

чечной артерии баллоном-катетером с гипертермической перфузией почки) (рис.133—135). Операцию заканчивают дренированием почки (нефростомия, пиелостомия) в случае кровотечения во время операции, активного воспалительного процесса в почке или оставления фрагментов камня.

При выраженном гидрокаликозе, обусловленном камнем, производят резекцию, почки с целью более эффективного воздействия на воспалительный процесс последующей консервативной терапией и предотвращения рецидива камнеобразования. В случае необходимости одновременно с удалением конкрементов выполняют корригирующие операции (уретеролиз, различные виды уретеропиелоанастомозов, уретерокаликоаяастомоз, нефропексия и др.) (рис. 136).

Небольшие камни нижней трети мочеточников (0,5—0,6 см диаметром) нередко удается низвести с помощью дилататора Дурмашкина, петли Цейса и корзинки Дормиа (как правило, у детей старше 8—9 лет).

Оперативное удаление камня мочеточника предпринимают при окклюзирующем характере камня, сопровождающемся атакой пиелонефрита, при безуспешности консервативной терапии и прогрессировании уретерогидронефроза.

Доступы к мочеточнику могут быть выполнены из внебрюшинного, чрезбрюшинного комбинированного разрезов. При камне верхнего отдела мочеточника используют доступ по Федорову, среднего — косой доступ с параректальным разрезом, нижнего — подвздошный разрез по Пирогову.

Камни мочевого пузыря у детей старшего возраста можно удалить путем литотрипсии и литотомии. Цистолитотрипсия является методом выбора и выполняется цистолитотриптором [Brundig P. et al., 1980] с помощью аппарата «Урат-1».

Камни переднего отдела мочеиспускательного канала удаляют специальными уретральными шип-

Рис. 133. Внутрипочечный сосудистый рисунок и направление анатрофического разреза (схема).

Рис. 134. Анатрофический разрез (схема).

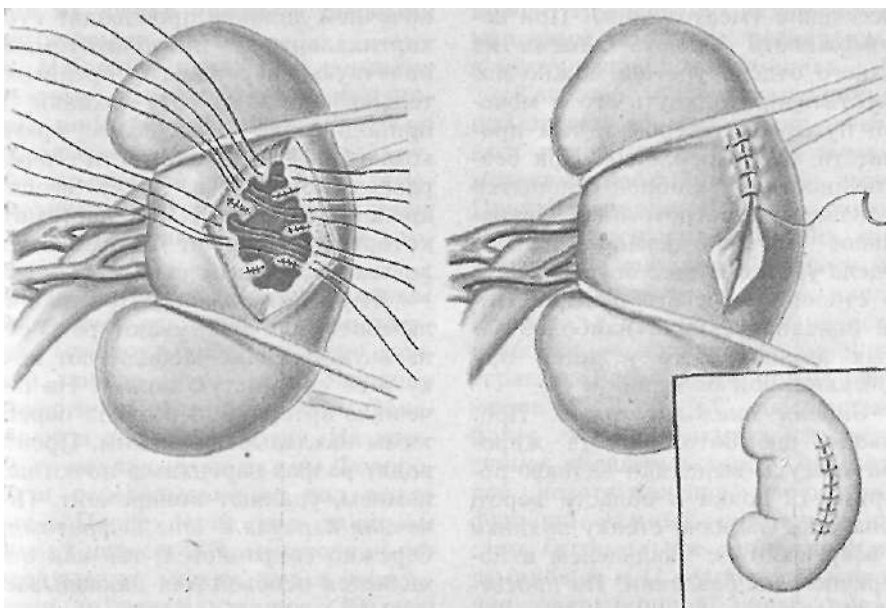


Рис. 135. Удаление коралловидного камня через анатрофический разрез. Поэтапное ушивание операционной раны.

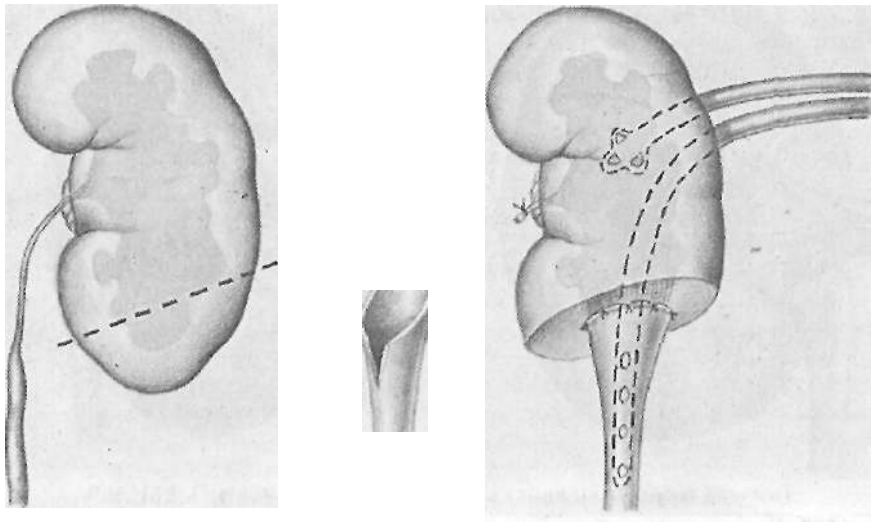


Рис. 136. Уретерокаликоанастомоз (схема)

цами. При узком наружном отверстии уретры производят его рассечение (меатотомия). При невозможности извлечь камень из заднего отдела уретры можно попытаться протолкнуть его в мочевой пузырь катетером и там произвести камнедробление. При безуспешности подобной попытки производят уретротомию. Оперативное удаление камней заднего отдела уретры лучше осуществлять со стороны мочевого пузыря. Ниже описана техника наиболее частых вмешательств у детей при мочекаменной болезни.

Задняя пиелолитотомия. Производят люмботомию. Из жировой капсулы выделяют заднюю поверхность почки в области ворот, обнажают заднюю стенку лоханки и вскрывают ее скальпелем в поперечном направлении. Из просвета лоханки инструментом удаляют конкремент. Мочеточниковым катетром определяют проходимость мочеточника до мочевого пузыря и накладывают узловые кетгутовые швы на рану лоханки. При внутрипочечной лоханке производят субкортикальную пиелолитотомию: почечную паренхиму предварительно отделяют от лоханки й приподнимают маленьким крючком. При необходимости через разрез лоханки в почку вводят дренажную трубку (пиелостома), которую фиксируют к лоханке узловым* кетгутовым швом.

- *Нефролитотомия.* Производят люмботомию. Вскрывают ретроренальную фасцию. Мобилизуют почку и ее сосудистую ножку. На почечную артерию до разреза паренхимы накладывают зажим. Производят разрез паренхимы почки над камнем, удаляют конкремент. Почечная капсула в зоне нефротомии бережно сохраняется, так как она является основой для накладываемых на рану паренхимы узловых кетгутовых швов. Швы глубокие, затягиваются после снятия зажима с почечной артерии. При резко

выраженном воспалительном процессе или опасности окклюзии лоханки сгустком крови через рану почечной паренхимы в лоханку вводят дренажную трубку (нефростома), фиксируемую в капсуле почки узловым кетгутовым швом.

Резекция почки. Различают плоскостную и клиновидную резекцию почки. После обнажения и выделения почки на сосудистую ножку накладывают зажим (не более чем на 20 мин без перерыва и 30 мин суммарно). На 1,5—2 см дистальнее предполагаемого разреза паренхимы рассекают фиброзную капсулу почки и отслаивают ее. После этого иссекают патологически измененный участок почечной паренхимы (вместе с камнем). Разжимая сосудистый зажим на короткое время, выявляют кровоточащие сосуды и прошивают их. Вскрытые чашечки или их шейки ушивают узловыми кетгутовыми швами.

На рану почки накладывают узловые или матрацные кетгутовые швы (иногда предварительно укладывают на нее разбитый кусок мышечной ткани или гемостатическую губку) и закрывают ранее отслоенной фиброзной капсулой.

Нефрэктомия. Чрезбрюшинным доступом вскрывают париетальный листок брюшины над почкой, после чего ход операции аналогичен резекции почки. Обнажают и выделяют почку. На ножку ее накладывают за'жим Федорова и перевязывают ее под зажимом. После этого над зажимом ножку пересекают, мочеточник перевязывают между двумя лигатурами и почку удаляют. Культю почечной ножки прошивают и перевязывают дополнительной лигатурой (желательно отдельно перевязать культю почечной артерии) и зажим снимают. Почечную ножку, как правило, лигируют кетгутом.

Уретеролитотомия. Доступ тот же, что при нефрэктомии. После обнажения мочеточника в нем пальпаторно определяют камень. In situ на мочеточник выше и ниже прощупываемого камня накладывают два провизорных кетгутовых шва и между ними продольно рассекают стенку мочеточника (лучше над верхней частью камня). Камень извлекают через разрез металлическим зажимом. Затем проверяют проходимость мочеточника до лоханки почки и мочевого пузыря мочеточниковым катетером. Разрез ушивают неглубокими (чтобы не стенозировать) узловыми швами, используя кетгутовые или хромированные кетгутовые нити. Рану дренируют резиновой трубкой и целлофаново-марлевым тампоном, подведенным к месту разреза мочеточника.

Качество *предоперационной подготовки* во многом обусловливает исход оперативного лечения мочекаменной болезни у детей. Предоперационные мероприятия складываются из нескольких компонентов. Основными этапами являются активная терапия пиелонефрита, а при почечной недостаточности — дезинтоксикационная терапия. Регулярный прием витаминов А, B_1, B_6, С обеспечивает более легкую реакцию на оперативное вмешательство, более быстрое восстановление нарушенных функций важных органов и систем. Оптимальное содержание витаминов А и С ускоряет заживление операционной раны, уменьшает послеоперационную кислородную недостаточность. Дозы витаминов группы В увеличивают,

так как длительная антибиотикотерапия способствует гиповитаминозу В.

В предоперационную подготовку, кроме дезинтоксикационных мероприятий и борьбы с обезвоживанием (внутривенные введения растворов глюкозы, Рингера — Локка, гемодеза, реополиглюкина), входит гемотрансфузия (лучше эритромассы) при анемизации у детей, а также борьба с нарушениями кислотно-щелочного состояния крови.

Необходимым компонентом является санация очагов хронической инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит) [Мурва-: нидзе Д. Д. и др., 1973].

Непосредственную подготовку проводят по общим правилам. Накануне вечером и утром в день операции ставят очистительную клизму. Маленьким детям дают сладкий чай за 3—4 ч до операции. Детям старше 2 лет за 30—40 мин до операции вводят 0,1% раствор атропина и 1% раствор промедола из расчета 0,1 мл на год жизни ребенка.

Необходимо помнить, что дети, особенно в первые 5 лет жизни, плохо переносят охлаждение тела, поэтому температура в операционной должна быть не ниже 22—24°С. •

В *предоперационном периоде* ребенка необходимо обучить комплексу гимнастических упражнений, особенно дыхательных, что в послеоперационном периоде является профилактикой пневмонии, улучшает регенерацию раны и общее состояние детей. При первичном гиперпаратиреоидизме, обусловленном аденомой паращитовидных желез, в качестве подготовки к операции удаления камня целесообразно осуществить удаление аденомы паращитовидных желез (профилактика рецидива камнеобразования).

В *послеоперационном периоде* продолжают активную противовоспалительную терапию. Особого внимания требуют дренажные трубки (нефростомы, пиелостомы, интубирующие мочеточник дренажи и др.). Постоянная работа дренажей обеспечивает хороший пассаж мочи и раневого отделяемого и способствует быстрому заживлению операционной раны. В ближайшем (до 1 мес) послеоперационном периоде посев мочи из дренажей с определением чувствительности микрофлоры мочи с целью коррекции целенаправленной антибактериальной терапии должен осуществляться не реже 2 раз в неделю. При обтурации нефропиелостом (солями, сгустками слизи, гноя) просвет их очищают стерильным металлическим зондом или мочеточниковым катетером. При необходимости их отмывают небольшими порциями изотонического раствора хлорида натрия с добавлением антибиотиков. Частая смена пропитанных мочой и раневым отделяемым повязок* является важным фактором профилактики раневой инфекции. Дренажные трубки удаляют в разные сроки в зависимости от характера оперативного вмешательства.

Довольно часто у детей после операции наблюдается нарушение водно-солевого баланса [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977]. Детский организм характеризуется быстрым ритмом водного обмена: дети быстро усваивают, но быстро и легко теряют жидкость, очень тяжело переносят состояние эксикоза, испытывают постоянную жажду. Для утоления ее к питье-

ной воде целесообразно добавлять лимонный сок. В первые 2—3 дня после операции баланс жидкости восполняют ее парентеральным введением, со 2—3-го дня прием жидкости внутрь доводят до требуемого количества. В 1-е сутки назначают (при наличии дренажей в почке) подкисляющие мочу препараты (борная кислота, метионин, нередко пенициллин, хлорид аммония).

Для устранения болевых ощущений применяют промедол (детям старшего возраста). Маленьким детям (1—3 года) достаточно хлоралгидрата в виде клизмы (2% раствор) и вдыхания смеси закиси азота с кислородом (1:1).

Большое влияние на течение послеоперационного периода оказывает кровопотеря во время операции, а дети раннего возраста крайне тяжело переносят даже незначительную потерю крови. Восполнение потери крови всегда должно быть адекватным.

Лечебную гимнастику назначают в 1-е сутки после операции. На 2—3-й день после уретеролитотомии, пиелолитотомии (неосложненное течение) больным разрешают ходить.

В течение 2—3 сут после нёфрэктомии, а также после удаления коралловидного камня отмечается умеренная олигурия, которая через 3—4 дня, как правило, прекращается.

Среди опасных, *осложнений* послеоперационного периода следует отметить кровотечение, острый пиелонефрит, острую пачечную недостаточность или обострение хронической почечной недостаточности, нагноение послеоперационной раны, сепсис, пневмонии. Любая гипертермия крайне плохо переносится маленькими детьми, поэтому необходимо своевременно купировать ее жаропонижающими препаратами. Кровотечение из почки чаще всего обусловлено возникновением артериального или венозного инфаркта и иногда требует нефрэктомии.

Особо следует остановиться на послеоперационной почечной недостаточности. Компенсация функции почек у детей, больных нефролитиазом, весьма лабильна и, быстро поддаваясь нормализации, столь же быстро нарушается. Операция, наркоз, послеоперационный ацидоз, переливание крови и других жидкостей, атаки пиелонефрита являются причинами острой или обострения хронической почечной недостаточности. Особенно часто такое состояние наступает при камнях единственной почки, двустороннем характере заболеваний и если ребенок был оперирован в состоянии почечной недостаточности или вскоре после выведения из него [Мурванидзе Д. Д. и др., 1973]. Как правило, в таких случаях вполне достаточно указанной выше дезинтоксикационной терапии, назначения мочегонных препаратов (лазикс), бикарбоната натрия (100—150 мл 3—4% раствора внутривенно), леспенефрила, кофетола. В случае прогрессирования олигурии, азотемии, нарушений электролитного баланса проводят гемодиализ. Для детской практики вполне приемлем и перитональный диализ.

С целью профилактики рецидивов нефролитиаза особое внимание в послеоперационном периоде необходимо уделять соответствующей характеру мочекислого диатеза диете, витаминотерапии, медикаментозному и питьевому лечению.

Консервативное лечение кам-

ней мочеточников у детей в 19—37% случаев завершается их самостоятельным отхождением при диаметре не более 0,5—0,6 см и овальной форме [Духанов А. Я., 1968; Toth C, 1980; Iediny I. C, 1980]. Консервативное лечение камней почек и мочеточников, нарушающих отток мочи, поддерживающих течение пиелонефрита, бесперспективно (за исключением некоторых случаев уратного литиаза) и применяется как этап предоперационной подготовки при противопоказаниях к оперативному лечению.

Удаление камней из почки или мочеточника быстро улучшает функцию почек, которая постепенно может восстановиться до нормы, если не было выраженных деструктивных изменений ее паренхимы. Значительно уменьшается степень дилатации верхних мочевых путей.

Наблюдения многих авторов показывают эффективность *оперативного лечения* уролитиаза у детей [Пытель А. Я., Пугачев А. Г., 1977; Flynn I. D., 198.0; Bocaпcea D., 1981]. Операция в значительной мере способствует ликвидации воспалительного процесса в мочевыводящих путях. Изучение отдаленных результатов хирургического лечения имеет большое значение в выявлении рецидивов заболевания, дает возможность судить о правильности диагностики. Результаты лечения, особенно хирургического, должны оцениваться не только по наличию или отсутствию рецидивов камнеобразования, но и по функциональному и морфологическому состоянию почки и мочевыводящих путей, результатами лабораторных анализов.

Д. Д. Мурванидзе и Д. В. Гуджабидзе (1973) обследовали 146 детей, ранее лечившихся по поводу камней почки и мочеточников (после консервативного лечения — 26, после оперативного — 120 детей). Сроки наблюдения от 1 до 8 лет. Рецидив камнеобразования отмечен у 9 детей (6,2%). Оперативное вмешательство благоприятно повлияло как на общее состояние большинства больных, так и на функциональную способность почек: отмечены увеличение клиренса эндогенного креатинина по сравнению с дооперационным, снижение уровня азотемии. Результаты посева мочи оказались менее утешительными: у 72 детей после операции высевались различные микроорганизмы, у 50 моча оказалась стерильной. По данным В. Д. Бабухадия (1969), хорошая инволюция чашечно-лоханочной системы после удаления конкрементов отмечена у 53%, удовлетворительная — у 25,7% из 47 детей; у остальных больных анатомического улучшения чашечно-лоханочной системы не наступило. Это объясняется далеко зашедшей дооперационной гидронефротической трансформацией.

Рецидив камнеобразования у детей, *по данным большинства авторов, встречается редко — в 3—10% случаев [Быков И. М., 1962; Тагиров К. Х., 1967; Джавад-Заде М. Д., 1961]. У взрослых процент рецидивного камнеобразования насколько больше — от 11 до 28,5% [Смеловский В. П., 1965; Amar A. et al., 1981, и др.].

Особенно велико значение инфекции для рецидива камнеобразования, а также для операционной травмы почки и послеоперационного нарушения пассажа мочи вследствие периуретерита и стриктуры мочеточника. Неудален-

ные камни также способствуют ухудшению функции почки. Рецидивы камней после нефролитотомии наблюдаются чаще, чем после пиелолитотомии. Еще реже встречаются рецидивы камней после уретеролитотомии. Необходимо отличать истинные рецидивы от ложных (камни, не удаленные во время операции). Ряд авторов считают, что в 15% случаев рецидивт иого нефролитиаза причиной его является гиперпаратиреоидизм [Bocancea D., 1981].

Отдаленные результаты оперативного лечения уролитиаза у детей показывают его высокую эффективность, что выражается как в улучшении общего состояния ребенка, так и в улучшении функциональной способности почек. Результаты лечения находятся в прямой зависимости от сроков оперативного вмешательства: чем раньше оно произведено (до развития необратимых анатомических изменений почечной паренхимы), тем лучше результат.

Большинство клиницистов отмечают значительное уменьшение рецидивов нефролитиаза после резекции пораженного камнем сегмента почки.

Учитывая большие пластические возможности детского организма, нефрэктомию при уролитиазе производят в исключительных случаях, по строгим показаниям.

Комплекс *реабилитационных мероприятий,* направленных на профилактику рецидива камнеобразования у детей, перенесших оперативное лечение или после самостоятельного отхождения конкрементов, включает: 1) борьбу с инфекцией мочевыводящих путей назначением длительной (месяцы и годы) целенаправленной антибактериальной терапии в соответствии с чувствительностью микрофлоры мочи; 2) уменьшение концентрации солей в моче и повышение их растворимости, усиление выведения их из организма (обильное питье, соответствующая диета, витамины и указанные выше лекарственные препараты с учетом pH мочи и химического состава камня); 3) ликвидацию функциональных расстройств центральной нервной системы особенно при фосфатурии; 4) санаторно-курортное лечение; 5) длительное диспансерное наблюдение.

Активный пиелонефрит, поддерживаемый устойчивыми микроорганизмами (протей, синегнойная палочка), изменения в лоханочно-мочеточниковом сегменте, нарушающие отток мочи, переохлаждения, нарушения функции желудочно-кишечного тракта быстро приводят к рецидиву камня в оперированной почке.

В тех случаях когда удается при хорошем пассаже мочи ликвидировать воспалительный процесс и поддерживать pH мочи на необходимом уровне, рецидив камней не возникает многие годы.

ГЛАВА 24

Почечная недостаточность при урологических заболеваниях у детей

Почечной недостаточностью принято считать выраженное нарушение всех компонентов почечной функции в организме и прежде всего способности почек к поддержанию постоянства

внутренней среды организма, а также к очищению крови от продуктов азотистого обмена. По клиническому течению почечная недостаточность разделяется на острую (ОПН) и хроническую (ХПН). Некоторые клиницисты выделяют также транзиторную почечную недостаточность, характеризующуюся парциальным снижением почечных функций, и тотальную — при полном нарушении функции почек.

Острая почечная недостаточность. Этим термином обозначают внезапно возникшее нарушение почечных функций с резким снижением или отсутствием образования мочи, задержкой в организме продуктов метаболизма, значительным изменением постоянства внутренней среды, повышением артериального давления и изменениями основных органов жизнеобеспечения. Впервые термин ОПН был предложен I. Smith в 1955 г.

Истинная частота ОПН при заболеваниях детского возраста неизвестна. Стертость клинической картины и активная симптоматическая терапия в целом ряде случаев затрудняют установление диагноза ОПН, особенно у детей раннего возраста. По данным различных авторов, в общей педиатрической практике ОПН наблюдается в 0,48—1,6% случаев [Наумова В. И., 1976]. Нефропатии, ведущие к возникновению ОПН, отмечаются в основном у детей до 4 лет, особенно часто в грудном возрасте [Royer P., 1963]. Принято считать, что истинная ОПН встречается у детей значительно реже, чем у взрослых.

Этиология и патогенез. У детей с урологическими заболеваниями ОПН возникает по причинам общего характера или имеет непосредственную связь с основным заболеванием. Этиологические факторы, способствующие развитию ОПН, разделяются на три группы [Пытел'ь А. Я. и др., 1963]: преренальные, ренальные и постренальные.

К преренальным факторам относятся шоковые состояния и кровопотеря, сопровождающиеся резким снижением артериального давления, гемолиз, и миолиз, связанные с переливанием несовместимой крови или острая гемолитическая анемия, выраженное обезвоживание с большой потерей электролитов. Определенное значение имеет эндогенная интоксикация (гепаторенальный синдром, перитонит, панкреатит и др.). Особую роль при этом играют патологические процессы в магистральных почечных' сосудах (травма, тромбоз почечных артерий или вены).

На первом месте, среди ренальных факторов возникновения ОПН находятся урологические заболевания и их осложнения, прежде всего острый пиелонефрит. Кроме этого, в детской урологической практике возможно токсико-аллергическое поражение почек (передозировка или индивидуальная чувствительность к сульфаниламидам, антибиотикам, препаратам для анестезии и пр.).

Постренальные факторы развития ОПН включают разнообразные патологические процессы в мочевых путях, ведущие к нарушению оттока мочи из почек.

По патологоанатомическим данным, ОПН в детском возрасте — это полиэтиологическое состояние, при котором совокупность причинных факторов ведет к развитию некроза кортикального слоя почечной

Пвренхимы. Нередко и обострение патентной формы ХПН проявляется клинической картиной, во многом сходной с таковой при ОПН.

Основным патогенетическим фактором ОПН у детей следует считать нарушение кровообращения в почках, ведущее к аноксии почечной ткани и некрозу наибоаес чувствительных к недостатку кислорода эпителиальных клеток почечных канальцев с резким снижением их многочисленной функции [Игнатова М. С, 1973; Наумо‖.i В. И., 1976]. Теория гипоксии почек при ОПН имеет много подтиерждений. Она основывается на гистологических данных, показыпа ющих анемию клубочковых капилляров, и экспериментальных исследованиях по моделированию ОПН на основе закона Труэта. Согласно последнему, в норме бблыпая часть крови проходит через корковый слой почек. При снижении артериального давления и недостаточности кровообращения возникает шунтирование коркового почечного кровотока и большая часть крови проходит через мозговой слой, вследствие чего корковый слой находится в состоянии выраженной гипоксии.

Уменьшение или прекращение клубочковой фильтрации и гипоксическое повреждение базальных мембран канальцев ведут к усилению канальцевой реабсорбции интралюминарной .жидкости. Последняя проникает в интерстициальную ткань, вызывая отек почечной паренхимы и увеличение внутрипочечного давления. Нередко содержимое канальцев оседает в них (кровяной пигмент, кристаллы и др.) и закупоривает их просвет. Все это еще более ухудшает почечную микроциркуляцию и продвижение мочи по канальцевому аппарату не'фронов. Наступает полное прекращение функции почек.

При острой обструкции верхних мочевых путей резко повышается давление как в чашечно-лоханочной системе, так и интраламинарное. Возникает обратный поток мочи, что ведет к еще большему отеку интерстициальной ткани почек и вторичной гипоксии почечной паренхимы. При этом большое значение, по данным F. Renyi-Vamas (1972), имеют патологические изменения химического состава интерстициальной жидкости. В исходе ОПН немаловажную роль играет состояние лимфатического дренажа в почках, освобождающего интерстиций от продуктов изменения клеточного метаболизма. Усиление распада белков при ОПН сопровождается элиминацией из клеток в интерстициальное пространство продуктов обмена. Вследствие этого в крови повышается содержание калия, фосфора, органических кислот, так называемых средних молекул, что приводит к тяжелым нарушениям функций жизненно важных органов.

Клиническая картина. Клиническое течение ОПН делится на четыре стадии: начальную, олигоанурическую, полиурическую и стадию выздоровления. Симптоматика начального периода ОПН в большей степени определяется первопричиной этого осложнения.

Начало ОПН стремительное, особенно у детей раннего возраста, с ухудшением общего состояния, токсикозом, болями в области живота, пояснице, повышением температуры, а нередко и артериального давления. Длительность ста-

дии продолжается от нескольких часов до нескольких дней.

Основным симптомом второй стадии ОПН является олигурия, реже анурия. Состояние больного ухудшается, нарастает адинамия. Отмечаются сухость кожных покровов, стоматит, жажда, тошнота, рвота, желудочно-кишечные кровотечения. Из-за развития метаболического ацидоза наблюдается расстройство дыхания. Развитие гипергидратации приводит к периферическим отекам, асциту, иногда к гидротораксу, гидроперикарду и отеку легких. Ухудшается сердечная деятельность. В крови повышается содержание мочевины, креатинина, мочевой кислоты, остаточного азота, калия, натрия, магния и фосфора. Уровень кальция и хлора в плазме снижается. У детей раннего возраста гиперкалиемия не имеет выраженных клинических проявлений, в связи с этим после двух—трех эпизодов олигурии необходимо не только исследовать концентрацию калия в плазме, но и изучать данные ЭКГ, на которой гиперкалиемия проявляется высоким зубцом *T,* широким комплексом *QRS,* снижением интервала 5—7'.

Нарастание азотемии, гипергидратации и декомпенсированного метаболического ацидоза связано с резким ухудшением фильтрационной способности почечных клубочков. Дисэлектролитемия и снижение относительной плотности мочи указывают на значительные нарушения тубулярных функций.

Изменения в сердечно-сосудистой системе могут проявляться остро возникшим миокардитом, эндокардитом, дистрофией миокарда с характерной для этих патологических процессов клинической картиной. По данным F. Kënyi-Vamos (1972), в этой стадии может возникнуть гепаторенальный синдром из-за параллельного поражения печени и почек, а также вследствие развития гепатита. Постепенно развивается гипохромная анемия. В стадии восстановления диуреза, или полиурической, **ОПН** проявляется постоянным увеличением количества выделяемой мочи. Вначале гиперазотемия сохраняется и может нарастать, затем постепенно показатели азотистого обмена возвращаются к норме. Выделяемая моча имеет низкую относительную плотность, содержание солей в ней увеличено. Полиурия характеризуется значительным снижением калия и натрия крови, что требует систематического контроля и адекватной коррекции водно-электролитного баланса.

Стадия выздоровления обычно продолжается от 20 до 75 дней. Постепенно нормализуется количество выделяемой мочи, восстанавливаются показатели гомеостатической функции почек. Полное выздоровление, однако, может затянуться до 1—2 лет.

Диагностика **ОПН** у детей затруДнена, особенно в ранних стадиях. Большое значение имеют правильно собранный анамнез и тщательный анализ результатов объективного обследования. Основная диагностическая информация при ОПН складывается в процессе внимательной оценки общего состояния ребенка и данных постоянного биохимического исследования концентрации различных ингредиентов в плазме, сыворотке крови и моче. Немаловажное значение имеет также объективная оценка функционального состояния таких жизненно

важных систем, как дыхательная, сердечно-сосудистая и пищеварительная. *

Лечение. Лечебные мероприятия при ОПН заключаются в применении консервативных методов и методов внепочечного очищения крови. Лечение начальной стадии исегда консервативное и направлено на ликвидацию или уменьшение воздействия причины ОПН, коррекцию возникших нарушений внутренней среды организма, а также на профилактику и лечение различных осложнений.

В ранней стадии развития ОПН наиболее важны противошоковые мероприятия, ведущие к ликвидации гиповолемии и гипоксии. Для восстановления объема циркулирующей крови внутривенно вводят растворы реополиглюкина, полиглюкина, Рингера, 5—20% раствор глюкозы, буферные растворы. Следует строго учитывать количество выделяемой и потребляемой жидкости. Общий объем вводимой жидкости должен быть равен количеству выделяемой мочи с учетом потери воды с калом и рвотными массами. Контроль осмолярности плазмы при внутривенном введении жидкости является обязательным. Гиперосмолярность как следствие экстрацеллюлярной дегидратации является показанием для введения раствора Рингера, 5% раствора глюкозы и физиологического раствора. При гипергидратации (гипоосмолярности) вводятся гипертонические растворы (20—40% раствор глюкозы с добавлением 1 ЕД инсулина на 4 г сухой глюкозы). Наиболее объективным показателем равновесия водного баланса служит отсутствие прибавки массы тела при ежедневном взвешивании ребенка.

В начальном периоде олигоанурии вводят маннитол (1 г/кг) капельно в 15—20% растворе глюкозы, фуросемид, некоторые другие диуретики (альдактон, этакриновая кислота). Назначение сорбитола или сульфата натрия может значительно увеличить количество азотистых веществ и калия, выводимых с каловыми массами.

При необходимости воздействия на метаболический ацидоз количество 4% раствора гидрокарбоната натрия рассчитывают следующим образом: ВЕ (дефицит

чество вводимого внутривенно 4% раствора бикарбоната натрия. Если невозможно определить дефицит оснований в крови, то раствор вводят из расчета 3—8 ммоль/л на 1 кг массы тела в сутки. Следует обратить внимание на то, что 100 г 5% раствора содержит 60 ммоль гидрокарбоната натрия.

Для стимуляции обменных процессов при ОПН назначают АТФ, кокарбоксилазу, глутаминовую кислоту, витамины B_1, B_6, B_{12}. Снижение распада белков и стимуляция секреторной активности канальцевого эпителия достигаются введением анаболических гормонов (неробол, ретаболил, тестостерон пропионат и др.).

Питание больных в анурической стадии основано на резком ограничении (18—20 г в сутки) потребления белков в сочетании с высокой калорийностью пищи (не менее 2000—3000 ккал в сутки для предупреждения гиперкатаболизма тканей). Подобным требованиям соответствуют различные диеты, о которых более подробно сказано в разделе, посвященном ХПН. При резком снижении аппетита или неоднократной рвоте кормление ребенка ОСуЩеСТВЛЯ-

ют через желудочный зонд или путем питательных клизм. Гиперкалиемия корригируется резким ограничением калия в пище, а. также введением ионообменных смол. В стадии восстановления диуреза необходимо увеличить количество вводимого, белка, калорийность пищи. Объем вводимой жидкости, а также ионов K, Na и O должен покрывать потери их из-за полиурии.

Показаниями к проведению гемодиализа при ОПН являются олигоанурия в течение 3—5 сут, гиперкалиемия, ацидоз, нарастание азотемии, тяжелое состояние ребенка с клиническими признаками нарастающей уремической интоксикации (тошнота, рвота, спутанность сознания, расстройство желудочно-кишечного тракта и др.). Применение аппарата «искусственная почка» позволяет за короткий период (1—4 сеанса) вывести из организма излишки накопившихся продуктов азотистого обмена и благодаря ультрафильтрации крови — необходимое количество жидкости при гипергидратации. Используя стандартный состав диализирующего раствора или составляя его по индивидуальному рецепту, можно добиться полной нормализации гомеостаза. Обычно состояние больных улучшается уже в конце сеанса гемодиализа. Критерием успешно проведенного гемодиализа является снижение содержания в кровц мочевины на 75—80%, а креатинина — на 40—50%.

Противопоказаниями к применению гемодиализа при ОПН являются внутреннее кровотечение, активный септический процесс, особенно с признаками септического эндокардита, тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность. Наличие противопоказаний к гемодиализу или техническая невозможность его выполнения диктуют необходимость применения перитонеального диализа. Последний при ОПН менее эффективен, чем гемодиализ, однако с его помощью можно освобождать организм больного от больших количеств жидкости, быстрее корригировать метаболический ацидоз. Одним из современных методов лечения ОПН вследствие экзогенной интоксикации или сепсиса является гемосорбция с использованием угольных гемосорбентов.

Наиболее частыми осложнениями ОПН у детей являются инфекционно-воспалительные процессы. Чаще всего поражаются почки, мочевыводящие пути и органы дыхания. Лечение этих осложнений затруднено тем, что большинство антибактериальных препаратов, выводимых с мочой, не может быть назначено в должной концентрации вследствие еще не восстановившейся. функции почек. При лечении воспалительных осложнений чаще назначают такие препараты, как пенициллин, хлорамфеникол, эритромицин и цефалотйн. Следует избегать применения тетрациклина, цефалоридина, стрептомицина, канамицина, полимиксина, гентамицина. Эти препараты допустимо вводить только по жизненным показаниям, снижая их дозы и увеличивая интервалы между введениями.

Тяжесть клинического течения и исход ОПН зависят от причинных факторов ее возникновения, а также своевременности и способа лечения. Применение гемодиализа в детском возрасте во многом облегчает течение ОПН и снижает летальность.

Большое значение имеет также профилактика возникновения ОПН: стимуляция диуреза при временной функциональной олигурии, стабилизация сердечно-сосудистой деятельности, фармакологическая и холодовая защита почки от гипоксии во время хирургического вмешательства, интенсивная противошоковая терапия.

Хроническая почечная недостаточность. Хроническую почечную недостаточность (ХПН) обычно рассматривают как клинический синдром конечной стадии различных хронических заболеваний почек с развитием склероза значительной части почечной паренхимы, характеризующейся прогрессирующим снижением функции почек по обеспечению гомеостаза.

На IV Европейском конгрессе педиатров-нефрологов (1971) было предложено констатировать ХПН у детей, страдающих болезнями почек 3—6 мес и более, при наличии у них снижения клиренса эндогенного креатинина ниже 20 мл/мин на 1,73 $м^2$ поверхности тела, содержании мочевины сыворотки крови более 6 ммоль/л, а креатини на — свыше 0,18 ммоль/л. Термин «уремия», предложенный Piorry и L. 'Heritier в 1840 г., в настоящее время используется для характеристики терминальной стадии ХПН (цит. по М. С. Игнатовой, 1973).

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении заболеваний мочевой системы, смертность от ХПН среди детей остается довольно высокой и в среднем составляет 3,5 на 1 000 000 населения в возрасте до 15 лет [Игнатова М. С, Вельтищев В. Е., 1980]. Сравнительно редко ОПН непосредственно переходит в ХПН; однако динамическое наблюдение за детьми, перенесшими нефронекроз различной этиологии, показывает наличие у них симптомов ХПН в отдаленном периоде.

Этиология и патогенез. Развитие ХПН в детском возрасте возможно вследствие различных причин. В первые 3 года жизни ХПН наблюдается очень редко. Как правило, причиной ее являются осложнения врожденных пороков развития мочеполовой системы со значительным недоразвитием почечной паренхимы или нарушением оттока мочи, присоединением гидронефротичёской трансформации и пиелонефрита [Наумова В. И., 1977; Игнатова М. С, 1980]. Среди больных более старшего возраста наряду с аномалиями развития в возникновении ХПН большую, роль играют хронические заболевания почек: хронический гломеруло нефрит, хронический пиелонефрит, туберкулез почек, коллагеновые заболевания. По данным K. Scharrer (1971), причинами ХПН в детском возрасте в 31% наблюдений были врожденные пороки развития почек, в 30% — гломерулонефрит, в 28 % — сосудистые болезни почек, в 11% — системные и другие заболевания, среди которых цистиноз, синдром Альпорта, билатеральное поражение почек опухолью Вильмса, семейно-наследственные заболевания почек. Развитие ХПН преобладает (84%) у детей в школьном возрасте [Наумова В. И., 1976]. Урологу чаще всего приходится сталкиваться с ХПН, причиной которой являются обструктивные аномалии [Пугачев А. Г., 1975].

Морфологической основой развития и прогрессирования ХПН являются нефросклеротические

изменения — замещение клубочков и интерстиция соединительной тканью, атрофия канальцев. Начальные стадии этого процесса отличаются в зависимости от характера почечной патологии. При врожденных аномалиях развития мочевой системы начальным звеном патогенеза ХПН является дисплазия почечной паренхимы, т. е. врожденное недоразвитие клубочкового и канальцевого аппарата, на фоне которого проявляются вторичные нефросклеротические изменения. Направленность и интенсивность развития деструкции почечной паренхимы и нефросклероза нередко трудно прогнозировать, так как при этом играют различную роль степень недоразвития почечной ткани, одно- или двусторонность поражения, а также выбор метода лечения основного заболевания и его эффективность.

В патогенезе ХПН принципиальным является вопрос о том, объясняется ли длительная компенсация почечных функций гипертрофией оставшихся при деструкции почечной паренхимы нефронов (теория «интактных нефронов») или какой-то период этот процесс осуществляется поврежденными нефронами, которые постепенно теряют функциональную активность. Согласно теории «интактных нефронов», склерозированные нефроны полностью не функционируют, а сохранившиеся нефроны работают с повышенной нагрузкой в условиях осмотического диуреза, так как повышение содержания мочевины в клубочковом фильтрате приводит к усилению выделения мочи. Несмотря на то что каждый из оставшихся нефронов выделяет в 5—20 раз больше азотистых веществ, ионов натрия и калия, это постепенно становится недостаточным для компенсирования функции пораженных нефронов, изменения гомеостаза нарастают. Согласно другой точке зрения [Ратнер М. Я., и др., 1977], функциональная активность почек при ХПН носит мозаичный характер, поскольку нарушается соответствие между отдельными функциями всех нефронов.

Существенной патогенетической особенностью развития ХПН при урологических заболеваниях у детей в отличие от таковой при диффузном гломерулонефрите является преимущественное поражение канальцевого аппарата. Процесс развития терминальной стадии ХПН при этом более медленный, так как канальцевая недостаточность длительное время компенсируется интенсивной функциональной активностью клубочкового аппарата нефронов. Совершенствование методов исследования функционального состояния почек и внедрение иммунологических тестов по идентификации уропротеинов во многом изменили представление о механизмах повреждения нефронов, приводящих к ХПН.'Уже на ранних стадиях ее развития эти методы свидетельствуют о том, что интактных нефронов при ХПН не существует [Лопаткин Н. А., 1970].

В основе снижения концентрационной способности почек при ХПН лежит несколько факторов. В первую очередь это атрофические изменения эпителия дистальных канальцев, затем замедление медуллярного кровотока, ограничение деятельности противоточно-умножительной системы. Механизм разведения мочи сохраняется в течение некоторого времени,

но он не стабилен и нарушается при водной нагрузке.

При прогрессирующем снижении клубочковой фильтрации увеличивается количество реабсорбируемого натрия, что способствует развитию отечного синдрома.

Уменьшение массы действующих нефронов вызывает значительную нагрузку на канальцы по секреции калия, однако лишь в терминальной стадии ХПН наблюдается гиперкалиемия. Гиперсекреция альдостерона, отмечающаяся у подобных больных, усугубляют дисэлектролитемию. Снижение выделения фосфатов почками происходит за счет уменьшения объема клубочковой фильтрации и канальцевой секреции.

Утрата почками способности секретировать Н-ионы, накопление фосфорных и сернокислых анионов, ионов серной и фосфорной кислот способствуют развитию метаболического ацидоза. Нарушение обмена кальция приводит к дистрофическим изменениям костной ткани, метастатической кальцификации, склонности больных к тетании.

В процессе ухудшения почечной функции появляются нарушения эритропоэза в форме нормохромной и нормоцитарной анемии, продолжительность жизни эритроцитов при ХПН снижается. Гиперазотемия, уменьшение числа кровяных пластинок и их аггрегация приводят к геморрагическому синдрому.

Хроническая уремическая интоксикация значительно нарушает функцию различных внутренних органов. Снижаются синтетическая и антитоксическая функции печени, иммунологическая реактивность организма, что нередко ведет к инфекционным осложнениям. За счет гиперальдостеронемии и повышения функции юкстагломерулярного аппарата в условиях отсутствия ингибитора ренина возникает значительная ренинемия, ведущая к артериальной гипертензии. Длительная уремическая интоксикация, артериальная гипертензия, а также дисэлектролитемия приводят к ослаблению деятельности миокарда и сердечной недостаточности. Следует также отметить, что большое значение в развитии ХПН при урологических заболеваниях у детей имеет степень выраженности нарушения уродинамики верхних мочевых путей. Оказывая непосредственное влияние на почечное крово- и лимфообращение, уродинамические расстройства ускоряют наступление терминальной стадии ХПН, особенно при вторичном хроническом пиелонефрите.

При обструктивных уропатиях у детей течение хронического пиелонефрита характеризуется особой агрессивностью процесса с явлениями ХПН. Выявлена прямая зависимость между степенью нарушения уродинамики и сроками возникновения ХПН.

Исследования последних лет показывают, что при аномалиях развития верхних мочевых путей, не осложненных пиелонефритом, нарушения функциональной деятельности почек начинаются с расстройства гломерулярных процессов. Главным патогенетическим фактором нарушения деятельности гломерулярного аппарата почек является нарушение уродинамики при этих пороках развития с последующим повышением гидростатического давления в полостях почки и мочеточника. После присоединения пиелонефрита в процесс функциональных нарушений

вовлекается и тубулярный аппарат почек, что нередко сопровождается сдвигами в солевом обмене больных. Вторичный хронический пиелонефрит является патогенетическим фактором, который сначала обусловливает расстройство тубулярных процессов, а по мере прогрессирования болезни приводит к развитию тотальной почечной, недостаточности.

С нарастанием степени уростаза и прогрессированием хронического пиелонефрита при аномалиях развития мочевой системы усугубляются тяжесть нарушений гломерулярно-тубулярных процессов, а затем и функции нефрона в целом [Мамедов Р. А., 1982].

Классификация. Ряд авторов в течении ХПН различают две стадии, характеризующие степень ее выраженности — полиурическую и терминальную [Студеникин М. Я., Наумова В. И., 1976]. Некоторые отечественные и зарубежные авторы [Джавад-Заде М. Д., 1976; Eggert W., Zoellner K., 1979; Dudlitz H., Jppen A., 1979] разделяют ХПН у детей на три стадии течения: I — стадию компенсации, II — стадию декомпенсации, III — конечную (уремическая). J. Helin и J. Winberg (1980) различают у детей нетерминальную и терминальную ХПН.

Наиболее распространенной классификацией ХПН при урологических заболеваниях является утвержденная I Всесоюзным съездом урологов классификация, предложенная Н. А. Лопаткиным в 1972 г. Согласно ей, ХПН можно разделить на четыре стадии: латентную, компенсированную, интермиттирующую и терминальную.

Латентная стадия ХПН, характеризуется практическим отсутствием субъективных и объективных проявлений. Эта стадия может быть определена только в ходе всестороннего клинико-лабораторного обследования. Отмечаются двустороннее снижение секреторной активности почечных канальцев, определяемое по клиренсу гиппурана-^{131}1, снижение клубочковой фильтраций до 60—50 мл/мин, повышение экскреции Сахаров, дисаминоацидурия и протеинемия.

Компенсированная стадия ХПН отличается от предшествующей полиурией (2—2,5 л), снижением клубочковой фильтрации до *50*—30 мл/мин, снижением осмолярности мочи. В крови периодически возникает дисэлектролитемия, однако повышения содержания мочевины и креатинина, как правило, не наблюдается. Очистительная способность канальцев при радиоизотопном исследовании снижается на 50—60%.

Интермиттирующая стадия ХПН характеризуется дальнейшим снижением функциональной активности почек. Клубочковая фильтрация 30—15 мл/мин. Канальцевая секреция значительно угнетена (снижение очистительной способности на 80%) вплоть до отсутствия накопления меченого гиппурана и невозможности определения его клиренса. Азотемия, как правило, выходит за пределы нормальных показателей и колеблется по мочевине в пределах 8—20 ммоль/л и по креатинину 0,2—0,4 ммоль/л. Стадия характеризуется появлением клинических признаков интоксикации и сменой периодов улучшения и ухудшения состояния в зависимости от степени активности пиелонефрита, характера и длительности нарушений оттока мочи, а также тече-

пия интеркуррентных заболеваний. В интермиттирующей стадии, особенно при окклюзии мочевых путей, обострение может протекать по типу ОПН.

Терминальная стадия ХПН без применения методов диализа и аллотрансплантации почки является необратимой. Характеризуется снижением клубочковой фильтрации до 10 мл/мин и более низких цифр, постоянно высокой азотемией, нарушением водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния. Вследствие выраженных нарушений клубочкового и канальцевого аппаратов, постоянно высокой азотемии при радиоизотопной ренографии определяются прямые линии и подсчет клиренса гиппурана невозможен.

По степени тяжести клинических проявлений терминальная стадия подразделяется на четыре периода:

I — сохранена водовыделительная функция почек, клубочковая фильтрация составляет 15—10 мл/мин, азотемия не превышает 35 ммоль/л, наблюдается умеренный ацидоз.

ПА — олигоанурия, сопровождающаяся задержкой жидкости,-дисэлектролитемией, более выраженная азотемия (мочевина выше 35 ммоль/л), ацидоз, осмолярность мочи 340—360 ммоль/л. Наблюдаются стойкая артериальная гипертензия, недостаточность кровообращения II стадии, нарушение функции других органов.

ИБ — более, тяжелая сердечная недостаточность с нарушением кровообращения в малом и большом кругах.

III — тяжелая уремическая интоксикация (мочевина сыворотки крови 66 ммоль/л и выше), декомпенсация сердечной деятельности, дистрофические изменения внутренних органов. Следует отметить, что изложенные классификации характеризуют течение ХПН у взрослых. Особенности развития и течения ХПН у детей при урологических заболеваниях требуют специальной разработки классификации.

Клиническая картина ХПН у детей характеризуется разнообразием, что обусловлено различием патогенетического механизма и морфологических . изменений в почках. Симптоматика ХПН у детей определяется не столько степенью азотемии, сколько быстротой угнетения всех функций почек и тех изменений в организме, которое оно вызвало.

Длительное время ХПН протекает бессимптомно. Биохимические нарушения появляются при уменьшении функционирующей паренхимы почек на $^{1}/_{4}$ и по мере дальнейшей гибели почечной ткани возникают клинические признаки.

При внешнем осмотре чаще всего отмечаются отставание ребенка в- физическом развитии [Eggert W. et al., 1979]. Масса тела и рост увеличиваются очень медленно. Вторичные половые признаки отсутствуют. Кожные покровы бледные, сухие, серо-землистого оттенка, легко травмируются и воспаляются. Чаще всего наблюдаются жажда, тошнота, рвота. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Нередко появляются нарушения функций органов желудочно-кишечного тракта — понос, вздутие живота, икота, иногда псевдоперитонеальные явления. Вследствие нарушения кальциевого обмена возможны проявления остеодистро-

фии (остеопороз, остеомаляция). Нередко дети жалуются на головную боль, что, как правило, бывает вызвано артериальной гипертензией, анемией. В таких случаях на глазном дне определяются отек сосочка зрительного нерва, кровоизлияния в сетчатой оболочке, бледность" и истонченность сосудов, суженные и извитые артерии.

На рентгенограммах легких густые прикорневые тени, соответствующие скоплению жидкости в результате недостаточности левого сердца. Часто присоединяется инфекция дыхательных путей (трахеит, бронхит, пневмония).

Терминальная стадия ХПН у детей имеет клиническую картину, сходную с таковой при «уремии» у взрослых, и проявляется вялостью, .заторможенностью, гиподинамией, отсутствием аппетита, сухостью во рту, жаждой, тошнотой, рвотой. По мере нарастания интоксикации и артериальной гипертензии усиливаются признаки сердечной недостаточности, появляются приступы сердечной астмы, беспокоят боли вследствие коронарной недостаточности и развившегося уремического перикардита. Нарастают явления дыхательной недостаточности, обусловленные гипергидратацией и отеком легких, метаболическим ацидозом. Уремический гастроэнтероколит, который нередко сопровождается изъязвлением слизистой оболочки, может привести к желудочно-кишечному кровотечению. Явления гипергидратации вызывают хронический отек головного мозга, а при нарушении водного режима острый отек головного мозга с потерей сознания или отек легких. Электролитные нарушения вызывают подергивания отдельных групп мышц, судороги, нарушения сердечного ритма.

Диагностика ХПН на ранних стадиях представляет определенные трудности, которые обусловлены скудностью клинических проявлений и необходимостью проведения специальных методов исследования для выявления нарушений почечных функций. Распознавание ХПН складывается из диагностики первичного заболевания почек и стадии развития почечной недостаточности, это возможно осуществить у детей с хроническим заболеванием почек, находящихся под длительным диспансерным наблюдением при условии периодического целенаправленного их обследования. Определение характера урологического заболевания почек и мочевых путей производится путем урологического обследования преимущественно рентгенологическими методами.

Особое значение в диагностике первичного поражения почек и стадии ХПН приобрели в настоящее время методы радиоизотопной индикации. Относительная простота выполнения и атравматичность исследования в сочетании с высокой информативностью получаемых данных позволяют включать эти методы в обязательный комплекс обследования детей с ХПН. При изучении ренограмм у детей получены средние ренографические показатели. До последнего времени исследования проводились гиштураном-^{131}I. Установлены три вида ренографических кривых при двустороннем гидронефрозе: I—обструктивный, II — изостенурический, III — афункциональный [Переверзев А. С, 1980; Паникратов К. Д. и др., 1976; Ахундов М. А. и др., 1977], Г. Г. Гусейнов и Ф. Г, Давы-

дов (1976) считают, что сцинтиграфическая картина в начальной стадий ХПН характеризуется снижением контрастности изображения и четкости контуров почек, неравномерностью накопления РФП. По мнению этих авторов, в тяжелой и терминальной стадиях ХПН отмечались отсутствие визуализации почек или едва заметные следы накопления радиоактивного вещества.

В последнее время в практику функционального исследования почек при ХПН у детей вошло радиоизотопное исследование с технецием (ДТРА-^{99}Тс). С помощью этого препарата проводятся непрямая ангиография почек, реносцинтиграфия и ренография.

Перспективным является также применение ультразвукового сканирования и компьютерной томографии, которые позволяют в атравматичных условиях судить о форме, положении почек, толщине почечной паренхимы, а также об органических изменениях в верхних мочевых путях.

Основой современной диагностики ХПН является детальное биохимическое исследование, возможности которого позволяют уловить; минимальные нарушения гомеостаза, предшествующие клиническим признакам уремической интоксикации.

Таким образом, диагностика первичного заболевания почек состоит из следующих этапов: 1) сбора анамнеза, 2) исследования сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, пищеварения и нервной системы; ~ 3) биохимических и иммунохимических исследований мочи; 4) радиоизотопного исследования почек (ренография, динамическая нефросцинтиграфия); 5) экскреторной урографии; 6) ультразвукового сканирования и (или) компьютерной томографии; 7) ретроградной пиелографии; 8) непрямой и прямой почечной ангиографии; 9) пункционной биопсии почек.

Диагностика ХПН должна включать следующие этапы: 1) определение диуреза; 2) исследование парциальных функций почек; 3) радиоизотопное обследование (ренография, динамическая сцинтиграфия) с гломеруло- и тубулотропными мечеными препаратами; 4) рентгенографию грудной клетки; 5) биохимическое исследование крови и мочи на содержание мочевины, креатинина, мочевой кислоты, электролитов, щелочно-кислотного состояния, гормонов, ферментов, аминокислот; 6) определение осмолярности и удельного веса мочи; 7) определение свертывающей системы крови и гематокрита; 8) определение селективности протеи нурии.

Дифференциальную диагностику. следует проводить при анемии неясной этиологии, с несахарным нейрогипофизарным диабетом, при полиурии.

Необходимо отметить сложность дифференциации обострения ХПН от ОПН и терминальной стадии ХПН. Сложность заключается в схожести симптомов уремической интоксикации, прогрессировании азотемии, часто в отсутствии эффекта консервативной терапии. Диагностике ХПН в таких случаях помогает тщательно собранный анамнез, данные клинического обследования (тяжесть анемии, выраженность гипертензионного фактора, состояние глазного дна, динамика клинических проявлений почечной недостаточности и др.). В отдельных случаях диагноз может быть установ-

лен с помощью пункционной биопсии.

Обострение ХПН у детей, вызванное интеркуррентными заболеваниями или обострением основного заболевания почек, может проявляться клинической картиной, сходной с таковой в терминальной стадии ХПН. Положительная динамика клинических признаков в результате проведения комплексной терапии свидетельствует в пользу обострения ХПН.

Лечение ХПН у детей необходимо проводить с учетом анемии, гипертензии, возникших водно-электролитных нарушений, и кислотно-щелочного состояния, а также других нарушений, вызванных хроническим заболеванием почек. Лечебные мероприятия при урологических заболеваниях у детей, осложненных ХПН, складываются из нескольких направлений. К одному из них относятся разнообразные оперативные вмешательства, целью которых является восстановление оттока мочи по верхним мочевым путям, что позволяет надеяться на улучшение почечного кровообращения и очистительной функции почечной паренхимы. Решение о проведении оперативного вмешательства должно быть принято только после тщательного определения стадии ХПН, так как наличие латентной, компенсированной, интермиттирующей стадии является показанием к предоперационной подготовке. Благоприятные результаты хирургического лечения ХПН у детей после правильно проведенной предоперационной подготовки послужили толчком к расширению показаний к оперативному лечению урологических заболевании, осложненных почечной недостаточностью [Пугачев А.' Г., 1974; Ермолин В. Н., 1978; Терещенко А. В., 1978; Тарасов Н. И., 1980; Bachmann H., Olbing H., 1977].

При ХПН на почве двусторонних уропатий подавляющим большинством авторов рекомендовано начинать операцию на более пораженном органе [Вайнберг З. С, Шапошников Ю. А., 1972]. Однако поэтапное восстановление оттока мочи таит в себе опасность прогрессирования ХПН [Тарасов Н. И., Гельдыев Х., 1980]. В связи с этим в • некоторых учреждениях СССР успешно выполняются одномоментные операции.

При уретерогидронефрозах с резким снижением уродинамики верхних мочевых путей, осложненных ХПН, применяется пиело-, или нефростомия, которая позволяет вывести больного из тяжелого состояния, а в дальнейшем произвести радикальную операцию [Джавад-Заде М. Д., 1980; Штанько Л. В., 1972; Bachmann H., Olbing H., 1977].

Прогноз оперативного лечения зависит от стадии ХПН. Наиболее благоприятные результаты получены при оперативном лечении в латентной и компенсированной стадиях и менее благоприятные в интермиттирующей стадии.

Консервативные мероприятия при подготовке больных к пластическим операциям должны быть направлены на коррекцию водно-электролитных нарушений и уменьшение гиперазотемии^. При достаточном выделении почками жидкости внутривенно необходимо вводить 5% раствор глюкозы или декстрана, 4% раствор гидрокарбоната натрия, 3% раствор хлорида натрия, а если имеются признаки анемии, — то цельную

кровь или эритроцитную массу. Для уменьшения отеков применяют внутривенно осмотические диуретики — реополиглюкин, маннитол, 10—20% раствор глюкозы С инсулином. При ацидозе и гипернатриемии в пищевой рацион больных включают цитрусовые, персики, абрикосы, груши, картофель.

С целью уменьшения катаболических процессов необходимо применять анаболические гормоны (иеробол, метиландростендиол, тестостерон пропионат, ретаболил). Из препаратов, уменьшающих азотемию, назначают хофитол, леспенефрил. Для снижения уровня азотемии должна применяться диета, содержащая ограниченное количество белка, высококалорийная и обладающая способностью к некоторой коррекции электролитных расстройств и нарушений кислотно-щелочного состояния. Этим требованиям отвечает диета с ограничением белка до 18—20 г в день и высокой калорийностью (не менее 2000—3000 ккал в день), которая была предложена Giordano (1963) и Giovannetti (1964). Giordano (1968) доказал, что у таких больных в условиях ограничения белка и высокой калорийности питания мочевина включается в состав сывороточного белка. Одновременно вводят двойную дозу витаминов в связи с нарушением их усвояемости.

Второе направление — это лечение терминальной стадии ХПН, которое сострит в применении различных видов диализа. Наибольшее распространение получил программный гемодиализ, при котором больному индивидуально подбирают режим проведения сеансов очищения крови с целью подготовки к аллотрансплантации почки. Нередко только гемодиализ, проводимый 2—3 раза в неделю, продлевает больным жизнь на 5 лет и более. Своевременно начатый гемодиализ ликвидирует некоторые расстройства деятельности внутренних органов, симптомы остеодистрофии, снижает артериальную гипертензию. В последнее десятилетие вновь получил широкое распространение перитонеальный диализ, хотя за равные промежутки времени эффективность его значительно ниже гемолиализа, что компенсируется увеличением времени перитонеального диализа.

Весьма перспективным направлением в лечении ХПН урологической этиологии у детей является аллотрансплантации почки. В последнее время этот метод с успехом применяется в виде аллотрансплантации трупной почки. В среднем через 2 года после пересадки почки в возрасте до 5 лет были живы 44,5% реципиентов, от 6 до 10 лет — 45,2%, от 11 до 20 лет —58,2% [Наумова В. И., 1977]. После трансплантации почки 168 детям в возрасте от 2 до 15 лет выживаемость до 4 лет составляет 68% [Scharrer K. et al., 1976]. По данным R. Weil и соавт. (1976), из 57 детей в возрасте 3—18 живы от 6 до 13 лет 61%.

Продолжительность жизни детей с ХПН во многом зависит от причины, ее вызвавшей, своевременности и правильности лечения основного заболевания почек, наступившей почечной недостаточности и ее осложнений. Так, при почечной недостаточности, развившейся в результате аномалий развития мочеполовой системы, а также приобретенных урологичес-

ких заболеваний, ХПН длительное время находится в стадии компенсации и продолжительность жизни детей больше, чем при ХПН, обусловленной хроническим гломерулонефритом. Такие осложнения, как артериальная гипертензия, частые интеркуррентные заболевания, отягощают прогноз. Продолжительность жизни при ХПН может колебаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Можно предполагать, что хирургические Методы лечения ХПН (гемодиализ, трансплантация почки) позволят продлить жизнь определенному количеству детей и адаптировать их к социальной жизни.

Профилактика ХПН у детей заключается в своевременном распознавании, комплексном и полноценном лечении хронических заболеваний почек, а также строгой диспансеризации детей с периодическим обследованием и лечением в стационарных условиях. При выявлении ХПН все усилия нефрологов должны быть направлены на длительное сохранение стадии компенсации, что может быть достигнуто санацией воспалительных очагов, ограждением ребенка от инфекционных заболеваний, рациональным медикаментозным, а при необходимости своевременным хирургическим лечением основного заболевания почек. При обследовании 359 больных с так называемым первичным хроническим пиелонефритом М. Ф. Трапезникова (1984) у 15% выявила пузырно-мочеточниковый рефлюкс, который, по данным литературы, в большинстве случаев свидетельствует о наличии врожденной патологии мочевой системы. Эти данные еще раз подтверждают необходимость ранней диагностики и своевременного адекватного лечения заболеваний почек у детей.

ГЛАВА 25

Пересадка почки

Пересадку почки и гемодиализ применяют для лечения уремии в той стадии, когда использование всех остальных методов консервативного и оперативного лечения оказывается безуспешным. Уремия или, как принято ее сейчас называть, терминальная стадия хронической почечной недостаточности (ХПН) развивается у детей несколько реже, чем у взрослых, и наблюдается у 1—5 детей на 1 000 000 населения. Дети, больные уремии, составляют 4—8% общего числа больных уремией. Заболевания, которые приводят к терминальной стадии ХПН, у детей распределяются несколько иначе, чем у взрослых. У детей старше 6 лет, как и у взрослых, гломерулонефрит наблюдается чаще других причин уремии. У детей моложе 6 лет, по данным 13-го Международного регистрационного комитета (1977), первое место занимают врожденные заболевания мочевыделительной системы и обструктивные уропатии. За этими заболеваниями по частоте причин, приводящих к терминальной стадии хронической почечной недостаточности, следуют злокачественные опухоли почек, гемолитический уремический синдром, цистиноз и некоторые другие.

Диагноз терминальной стадии ХИН устанавливается в основном на основании биохимических исследований крови. Повышение содержания мочевины крови до 25—ВЗ ммоль/л, креатинина — до ()()()—800 мкмоль/л, снижение клиренса эндогенного креатинина до d 8 мл/мин, появление таких клинических симптомов, как общая слабость, анемия, тошнота, риота, свидетельствуют о наступлении терминальной стадии ХПН. Обследование больного производят в зависимости от этиологии ХПН.

Гемодиализ является основным способом подготовки больных к трансплантации почки, а в случае, когда она противопоказана, единственным альтернативным методом лечения больных этой категории. Первое сообщение о применении аппарата «искусственная почка» у детей сделали F. Mateer и соавт. в 1955 г. Однако гемодиализ в клинику внедрялся очень медленно. Хронический гемодиализ у детей — достижение последних 10—15 лет. По данным литературы [Anderson J. et al., 1965], до 1965 г. только 2 ребенка моложе 2 лет и 30 детей моложе 15 лет получали лечение с помощью аппарата «искусственная почка». В последние годы в значительном числе клиник стали успешно лечить детей с помощью гемодиализа. Этому способствовало усовершенствование аппаратуры и накопление клинического опыта.

Показания к диализу у детей ставят на основании клинических и биохимических показателей: при стойком повышении содержания мочевины крови до 25—33 ммоль/л, креатинина до 600—800 мкмоль/л, снижении клиренса эндогенного креатинина до 6—8 мл/мин, появлении симптомов общей уремической интоксикации (слабость, утомляемость, анемия, рвота, повышение артериального давления, отеки, остеодистрофия и др.).

Перманентный гемодиализ стал доступным только после изобретения в 1960 г. Скрибнером наружного артериовенозного шунта. Без артериовенозного шунта проводить гемодиализ невозможно. Наложение артериовенозного шунта у детей представляет сложную, жизненно важную операцию, значительно более трудную, чем у взрослых, поэтому остановимся на ней подробно.

Шунты у детей тромбируются чаще, чем у взрослых, требуют более скрупулезной хирургической техники наложения и более внимательного ухода. Чем моложе ребенок, тем более ограничено число периферических сосудов, которые можно использовать для наложения шунта. Существует несколько типов шунтов: изогнутый (реверсионный), прямой и шунт Томаса для наложения на бедре.

Основными анатомическими областями, где обычно накладывают шунт, являются предплечье (нижняя, средняя и верхняя треть), плечо, нижняя треть голени и бедро. У детей моложе 3—4 лет применяют общее обезболивание, у более старших — местную или проводниковую анестезию. Важными моментами наложения шунта у детей являются надежная фиксация его к окружающим тканям (чтобы ребенок не смог случайно во время игры вытащить его из просвета сосуда), расположение шунта вне области сустава, надежная фиксация наружных отделов венозного и артериального сегментов.

У детей старше 6 лет шунт накладывают обычно на предплечье, в более молодом возрасте чаще приходится прибегать к вшиванию шунта Томаса на бедре, используя верхнюю бедренную артерию и большую подкожную вену. В редких случаях, когда все другие возможности исчерпаны, накладывают артерио-артериальный шунт на плечевую или бедренную артерию. Эти шунты очень опасны, так как при нагноении могут вызвать смертельное эррозивное кровотечение, а перевязка этих сосудов чревата гангреной конечности. Кроме того, такие шунты стоят недолго, так как часто тромбируются.

После начала лечения ребенка гемодиализом в помощью шунта следует как можно скорее наложить артериовенозную фистулу и с помощью подкожной артериовенозной фистулы подключать аппарат «искусственная почка». Впервые подкожная артериовенозная фистула была предложена M. Brescia и соавт. (1966), а в дальнейшем была модифицирована многими авторами.

Существуют следующие способы наложения артериовенозных фистул: бок в бок, конец в бок, конец в конец, а также свободная пластика аутовеной, алловеной или ксеноартерией, консервированной сонной артерией быка. У детей предпочтительнее накладывать фистулы по типу конец в конец, так как они реже тромбируются и обеспечивают лучший кровоток.

На предплечье анастомоз чаще всего накладывают между лучевой артерией и латеральной подкожной веной руки, которые находятся относительно недалеко друг от друга и при мобилизации легко могут быть сопоставлены. Разрезы применяют либо поперечный, либо два продольных. Более целесообразно делать один продольный разрез по наружному краю предплечья, посередине между проекциями артерии и вены. Из такого разреза удобно мобилизовать на большом протяжении и артерию и вену. В то же время он расположен не над веной, поэтому послеоперационный рубец не сокращает длину вены, пригодной для пункции во время диализа. После обнажения артерии все боковые ветви ее перевязывают и пересекают. Затем на протяжении 4—5 см мобилизуют латеральную подкожную вену руки и также перевязывают боковые ветви. На проксимальную часть мобилизованных сосудов накладывают зажимы типа «бульдог». В дистальном отделе сосуды перевязывают и пересекают. Хотя изобретатели артериовенозной фистулы Брешни и соавт. рекомендовали делать анастомоз шириной 3—5 мм, причем по типу бок в бок, мы предпочитаем накладывать анастомоз шириной 20—25 мм и по типу конец в конец. Эту модифицированную методику наложения фистулы особенно важно соблюдать у детей. Такие анастомозы лучше функционируют и реже тромбируются.

После пересечения сосудов свободные концы артерии и вены рассекают вдоль на протяжении 20—25 мм и сшивают между собой непрерывным обвивным швом атравматической иглой с синтетической нитью № 4/0—5/0.

У детей с массой тела более 30 кг наложение артериовенозной фистулы по типу конец в конец в средней или верхней трети предплечья обычно дает хорошие результаты. При массе тела менее

,10 кг приходится накладывать аркриовенозный анастомоз либо на плече между плечевой артерией и медиальной подкожной веной руки, либо использовать бедренные оосуды. Если невозможно применить и эти способы, то приходится прибегать к свободной пластике иутовеной или же ксеноартерией. Можно использовать также специВльный синтетический протез.

У детей с массой тела менее 15 кг нередко приходится отказыиаться от применения артериовеиозной фистулы и проводить диализы только с помощью шунта. Это вызвано тем, что маленькие дети плохо переносят повторные пункции артериовенозной фистулы, и эта процедура становится для них слишком мучительной.

Общим правилом подготовки больных к лечению хроническим гемодиализом является заблаговременное наложение артериовенозной фистулы не позднее чем за месяц до предполагаемого начала лечения гемодиализом, чтобы к 1>тому моменту фистула хорошо сформировалась. При оценке пригодности для диализа шунта или фистулы следует иметь в виду, что для адекватного гемодиализа необходимо, чтобы они обеспечинали кровоток не менее 9 мл/мин на 0,1 $м^2$ поверхности тела. Если такой минимальный кровоток во иремя диализа не создается, диализ оказывается неэффективным и, следовательно, нужно наложить новый шунт или фистулу.

Для проведения гемодиализа в настоящее время создано большое число различных типов одноразовых диализаторов. При проведении гемодиализа у детей применяют специальные детские диализаторы и магистрали с меньшим объемом первичного заполнения. Объем первичного заполнения не должен превышать 10% всего объема крови ребенка. В противном случае во время гемодиализа возникнут серьезные гемодинамические нарушения. Периодичность, длительность и методику диализа устанавливают по тем же правилам, что и у взрослых [Gusmano R., 1978; Wolf A., 1980].

Помимо гемодиализа для лечения терминальной стадии ХПН и подготовки больных к трансплантации почки применяют также постоянный амбулаторный диализ, который однако в детской практике не получил широкого распространения. Тем не менее в ряде клиник его применяют успешно.

ПеритонеальнЫй диализ имеет как преимущества перед гемодиализом, так и недостатки (последних, несомненно, больше). Следует отметить, что в детской практике постоянный амбулаторный перитонеальный диализ не требует наложения шунта или фистулы, которые у детей часто тромбируются. В то же время при длительном' перитонеальном диализе в брюшной полости образуются спайки, из-за которых эффективность диализа постепенно снижается. Нередко развивается перитонит. Тем не менее у детей с массой тела 10—13 кг, когда гемодиализ технически невозможен, перитонеальный диализ остается единственным выходом [Potter D., 1978; Dippel J., 1981].

По общему мнению специалистов, гемодиализ и перитонеальный диализ менее эффективны, чем трансплантация почки, и их следует применять главным образом при подготовке больных к операции. Однако в настоящее время трансплантация почки не может считаться идеальным спо-

собом лечения, ибо также сопровождается значительным числом серьезных осложнений. Специфическими проблемами детской трансплантологии являются токсичность иммунодепрессивной терапии, технически более сложное выполнение операции, задержка роста в связи со стероидной терапией, трудности социального фактора [Muller-Wiefel J., 1979].

Мнения о показаниях и противопоказаниях к диализу и пересадке почки в первые 5 лет жизни весьма противоречивы [Dreikorn K., 1981]. Несмотря на то что имеются отдельные сообщения об успешных пересадках почек у детей до 1 года, клинический опыт показывает, что в этом возрасте предпочтительнее лечить больных с помощью диализа и ставить показания к трансплантации у детей старше 1 года. При двусторонних опухолях почек трансплантация показана не ранее чем через полгода после удаления опухоли и в отсутствие метастазов. Если раньше подобные операции считались абсолютно безнадежными, то в последнее время появились сообщения о больных с опухолью Вильямса, живущих 5 лет и более после трансплантации почки. В то же время рецидивы этой опухоли после трансплантации возникают нередко.

По данным разных авторов, опасность рецидива злокачественной опухоли неодинакова. Причиной его может быть сама иммунодепрессивная терапия, являющаяся канцерогенным фактором, способствующим метастазированию. В связи с этим в возрасте до 5 лет пересадка почек производится относительно редко. Так, из 1372 пересадок почек, выполненных в мире к началу 1976 г., лишь 10% произведено в возрасте моложе 5 лет (XII отчет комитета по регистрации пересадок почек в мире).

При подготовке к операции необходимо тщательное всестороннее исследование всех органов и систем больного — сердца, легких, печени, желудочно-кишечного тракта, костно-мышечной и нервной систем. У детей с врожденными заболеваниями мочевой системы необходимо тщательно изучить функцию мочевого пузыря, провести флуорометрию, цистографию для оценки функции нижних мочевыводящих путей. В ряде случаев при нарушении мочеиспускания предварительно выполняют трансуретральную резекцию шейки мочевого пузыря и накладывают кишечный кондуит. Разумеется, проведение этих корригирующих операций во время или после трансплантации нецелесообразно, так как в условиях иммунодепрессивной терапии они могут вызвать тяжелые осложнения из-за резкого снижения регенеративной способности тканей.

Билатеральную нефрэктомию у детей производят по более строгим показаниям, чем у взрослых. Предтрансрлантационная билатеральная нефрэктомия у детей показана при билатеральных злокачественных опухолях почек, опухоли единственной почки, выраженном нефротическом синдроме, который сопровождается прогрессирующей белковой дистрофией, больших поликистозных почках в случае частых обострений воспалительного процесса, некорригируемой диализом артериальной гипертонии. Получены убедительные данные о том, что вторично-сморщенные почки, утратившие экскреторную функцию, в то же время могут длительно сохранить эндокринную функ-



цию, в частности способны вырабатывать активную форму витамина D. Последствия нарушения метаболизма витамина D у детей, как правило, более опасны, чем у взрослых, и проявляются в виде грубых нарушений роста костей, деформации костей и суставов, иногда требующей хирургической коррекции. Дети значительно труднее переносят жажду и ограниченный водный режим. Если сохранилась какая-либо остаточная водовыделительная функция собственных почек больного, то до трансплантации почки их по возможности не удаляют.

После подготовки больного поиторными сеансами диализа, ликвидации симптомов уремической интоксикации, иммунологического исследования и подбора иммунологически совместимого донора производят пересадку почки. Она более эффективна, чем гемодиализ, обеспечивает наилучшую реабилитацию больных и является методом выбора при лечении ХПН в •терминальной стадии.

Донорами почек могут быть живые родственники и трупы. Раньше результаты пересадок от трупов были значительно хуже, чем от живых людей, в последнее же время в связи с успехами трансплантологии они мало различаются. Поскольку нефрэктомия представляет несомненную опасность для живого донора и вероятность последующей инвалидизации его довольно высока, в нашей стране в последнее время пересадки выполняют только от трупов. В детской практике производят пересадку почки от взрослого ребенку, от ребенка ребенку, а также двух почек грудного ребенка ребенку. 11ервое сообщение о пересадке у детей сделали T. Starzl и соавт. в 1964 г. В настоящее время подобные операции выполняют во многих клиниках нашей страны и за рубежом [Лопаткин Н. А. и др., 1979; Шумаков В. И. и др., 1980; Исаков Ю. Ф. и др., 1981; Fine et al., 1973; Novick A., 1980; Warshaw B., 1980].

У детей старще 5—6 лет пересадку почки осуществляют по классической экстраперитонеальной методике с теми или иными модификациями в зависимости от возраста и размеров тела ребенка. При пересадке детям моложе 6 лет используют трансперитонеальную методику с анастомозированием почечной артерии и аорты, а почечной вены с нижней полой веной [Starzl T. et al., 1966]. Рассмотрим классическую экстраперитонеальную методику.

По . этой методике пересадку производят в правую или левую подвздошную область. Сторону операции выбирают в зависимости от того, какую почку донора (правую или левую) пересаживают. Левую почку лучше пересаживать в правую, а правую в левую подвздошную область. Необходимость перекрестной пересадки вызвана тем, что при этом можно перевернуть почку ее задней поверхностью вперед. Лоханка и мочеточник в организме реципиента оказываются лежащими кпереди, т. е. создается обратное нормальному топографическое соотношение элементов почечной ножки. Если же пересаживать в ибсилатеральную подвздошную область, то лоханка и мочеточник, обращенные кзади, оказываются зажатыми между нижним полюсом почки и подвздошной костью, что нередко приводит к нарушению пассажа мочи.

Это правило не обязательно

строго соблюдать. Некоторые хирурги с успехом пересаживают левую почку как в правую, так и в левую подвздошную область. Пересадка правой почки технически труднее, чем левой, так как правая почечная вена намного короче левой, а левая подвздошная вена реципиента короче и лежит глубже правой подвздошной вены.

При пересадке почки применяют два вида кожного разреза. ^Starzl и соавт. в 1964 г. впервые произвели косой разрез параллельно и несколько медиальнее паховой связки. Его начинают на 2—3 см выше и медиальнее гребешка подвздошной кости и проводят параллельно паховой связке косо вниз, заканчивая на 2 см выше лонного сочленения. Рассекают подкожную жировую клетчатку, обнажают фасцию наружной косой мышцы. Последнюю рассекают по ходу волокон. Затем по ходу разреза рассекают внутреннюю косую и поперечную мышцы, вскрывают предбрюшинную фасцию и обнажают брюшину, которую тупым и острым путем отпрепаровывают от стенок таза и отодвигают к средней линии, обнажая подвздошные сосуды. С нашей точки зрения, этот доступ обладает следующими недостатками. Приходится пересекать внутреннюю косую и поперечную мышцы, которые сильно Кровоточат, плохо срастаются в условиях уремии и иммунодепрессивной терапии, что может привести к образованию послеоперационной грыжи. Кроме того, разрез обеспечивает недостаточно удобный доступ к мочевому пузырю.

Чтобы устранить указанные недостатки, применяют несколько видоизмененный доступ, особенности которого заключаются в следующем. Разрез кожи начинают несколько выше уровня пупка и делают его не косым, а клкишкообразным, проводя вертикальную его часть по параректальной линии. Затем на 2 см выше лонной кости поворачивают разрез медиально, проводят его параллельно лонной кости и заканчивают на средней линии живота. Подкожную жировую клетчатку и апоневроз наружной косой мышцы рассекают по ходу разреза. Затем рассекают сухожильную перемычку между прямой и внутренней косой мышцами живота, подбрюшинную фасцию и обнажают брюшину. Этот разрез менее травматичен, вызывает меньшую кровопотерю и создает более удобный доступ к мочевому пузырю, чем косой чрезмышечный разрез. При зашивании разреза создают дупликатуру апоневроза, наподобие того, как это делают при операциях по поводу косых паховых грыж. Послеоперационные грыжи никогда не возникают. Выполнив более 400 операций, мы не наблюдали осложнений, связанных с применением разработанного нами доступа.

После обнажения предбрюшинной клетчатки выделяют и перевязывают проходящие в ней нижние надчревные артерию и вену. У мальчиков семенной канатик мобилизуют и оттягивают крючком медиально. У девочек круглую связку матки перевязывают и пересекают.

Следующим этапом операции является выделение подвздошных сосудов. Артерию реципиента выбирают в зависимости от диаметра и количества почечных артерий у донора. У детей старшего возраста при наличии одной почечной артерии накладывают анастомоз с внутренней подвздошной артерией по типу конец в конец. При наличии

двух почечных артерий, а также у детей младшего возраста обычно применяют анастомоз по типу конец в бок либо с общей, либо с наружной подвздошной артерией.

При анастомозе конец в конец внутреннюю подвздошную артерию мобилизуют полностью, включая начальные отделы ветвей, на которые она делится. Лигатуры накладывают именно на начальные отделы этих ветвей, артерию пересекают непосредственно перед развилкой. Этот прием позволяет сохранить максимальную длину артерии, что облегчает техническое выполнение анастомоза, а также обеспечивает наиболее благоприятное размещение почки в подвздошной области.

Затем необходимо убедиться в хорошей проходимости устья внутренней подвздошной артерии. В последнее время в литературе описан ряд наблюдений, в которых после операции при ангиографическом исследовании выявлен стеноз, проксимальнее анастомоза, ведущий к артериальной гипертонии. Чаще всего это не вновь образовавшийся после операции стеноз, а незамеченный во время операции стеноз устья подвздошной артерии, т. е. результат неверной хирургической тактики. Только после того, как установлена хорошая проходимость внутренней подвздошной артерии, на ее основание накладывают зажим типа «бульдог». Затем выделяют наружную подвздошную вену и берут ее на резиновую держалку.

После выделения сосудов почку донора извлекают из металлического контейнера или полиэтиленового мешка, в котором она хранится в период консервации. Почку кладут в лоток с изотоническим раствором хлорида натрия в смеси со льдом и тщательно выделяют все элементы сосудистой ножки. Следует отметить, что хирург, удаляющий почку у донора-трупа, не имеет возможности, да и не должен, тщательно выделять все элементы почечной ножки. Его задача — как можно скорее извлечь почку, охладить ее,; чтобы максимально сократить время первичной тепловой ишемии, наиболее губительной для почки. После извлечения почки из контейнера в условиях постоянного охлаждения хирург, производящий трансплантацию, имеет возможность не спеша тщательно выделить все элементы почечной ножки, удалить жировую капсулу почки и перевязать все пересеченные боковые ветви артерии и почечной вены.

Обычно из стенки аорты вокруг устья почечной артерии формируют венчик, который значительно облегчает наложение артериального анастомоза и практически исключает опасность стенозирования его. Реваскуляризацию почки обычно начинают с наложения артериального анастомоза. Поскольку этот анастомоз уже^ венозного, техника его выполнения должна быть более атравматичнее. Кроме того, в тех случаях когда первым накладывают венозный анастомоз, а вторым — артериальный, во время наложения последнего ассистенту приходится подтягивать и поворачивать почку. При этом могут легко прорезаться швы венозного анастомоза, так как стенка почечной вены очень тонка и легко рвется.

Некоторые хирурги орошают сосудистые анастомозы раствором гепарина [Calne R., 1965]. Техника наложения сосудистых анастомозов цо типу конец в конец заключается в следующем. Вначале

на противоположные по диаметру участки анастомоза накладывают П-образные швы-держалки, а затем атравматической иглой с синтетической нерассасывающейся нитью № 4/0 или 5/0 накладывают на артерии непрерывный обвивной шов.

У 25% потенциальных доноров встречается удвоение одной почечной артерии или вены, у 15% обе почки имеют удвоенные сосуды. Учитывая большой дефицит в донорских органах, хирурги вынуждены пересаживать почки, имеющие удвоенные сосуды. Хотя техника операции при этом сложнее, функциональные результаты при правильно выполненной технике не хуже, чем при пересадке почек с одной артерией и веной. Разработано несколько приемов пересадок почек с удвоенными сосудами.

Если устья почечных артерий отходят недалеко друг от друга, то из стенки аорты формируют розетку с двумя устьями и вшивают их единым блоком в наружную или общую подвздошную артерии. Если каждая из двух артерий имеет приблизительно равный диаметр, а устья их отстоят далеко друг от друга, то можно одну артерию вшить в наружную подвздошную артерию по типу конец в бок, а другую — во внутреннюю подвздошную артерию по типу конец в конец.

При наличии трех и более почечных артерий методом выбора служит методика, предложенная Н. А. Лопаткиным. Из стенки аорты формируют новый артериальный ствол и затем вшивают его во внутреннюю или наружную подвздошную артерию. Можно также рассечь вдоль оба конца почечных артерий, сшить их друг с другом, формируя общий ствол, а затем соединить его с артерией реципиента по одной из указанных выше методик.

После окончания артериального анастомоза приступают к наложению венозного. Наружную подвздошную вену пережимают зажимами. Между ними и передней стенкой вены иссекают «окошко», по величине равное диаметру почечной вены. Если в просвете подвздошной вены видны клапаны, их необходимо иссечь. На концы анастомоза накладывают два П-образных шва-держалки, затем выполняют сам анастомоз непрерывным обвивным швом атравматичной иглой с синтетической нерассасывающейся нитью № 4/0 или *5/0.*

При наличии двух почечных вен следует использовать все технические возможности, описанные выше, чтобы восстановить кровоток по обеим венам. Если это не-1 возможно, в крайнем случае перевязывают меньшую по диаметру почечную вену. Резкого нарушения гемодинамики в почке при этом ^ не происходит. Тем не менее в отдаленном периоде нарушение 1 функции и пиелонефрит трансплантата могут возникнуть вследствие : нарушения венозного оттока после такой перевязки.

После завершения сосудистых I анастомозов почку включают в кро- | воток в следующей последовательности: сначала снимают зажим с проксимального отдела подвздош- I ной вены, затем с дистального ее отдела и в последнюю очередь с артерии. К моменту включения I почки в кровоток объем циркулирующей крови у реципиента должен быть нормальным или слегка увеличенным, для чего вливают в вену 500—800 мл жидкости. Ряд хирургов вводят в этот момент

200—300 мг лазйкеа или 30—60 г маннитола.

Если имеется кровотечение из линии анастомоза, накладывают дополнительные узловые швы, не прерывая кровотока в почке. Повторное пережатие почечных сосудов трансплантата нежелательно, так как ведет к серьезным повреждениям ткани почки.

Затем почку укладывают в подготовленное для нее ложе и приступают к восстановлению непрерывности мочевыводящих путей. Существуют четыре принципиально разных способа восстановления мочевыводящих путей: уретероцистоанастомоз, уретероуретероанастомоз, уретеропиелоанастомоз и пиелопиелоанастомоз.

Большинство хирургов придерживается мнения, что оптимальным методом выбора при пересадке почки является уретероцистоанастомоз. Он проще, надежнее, вызывает наименьшее число осложнений, особенно мочевых свищей. Несколько слов следует сказать о названии этого способа. Часто в литературе применяют термин «уретероцистонеонастомоз». Мы полагаем, что приставка «нео» вряд ли необходима, ибо любой анастомоз мочеточника с мочевым пузырем накладывается на новом месте, а не в области естественного устья. Если же производится коррекция естественного устья мочеточника, то эта операция имеет определенное название. В данной работе мы в дальнейшем будем пользоваться термином «уретероцистоанастомоз».

Существуют две основные методики наложения уретероцистоанастомоза (интравезикальная и экстравезикальная) и множество модификаций. При интравезикальной методике широко вскрывают пузырь, мочеточник протягивают через стенку пузыря и конец его пришивают к слизистой оболочке со стороны полости пузыря. Преимуществом этой методики является то, что она позволяет наложить анастомоз довольно низко, вблизи устья собственных мочеточников, что имеет немаловажное значение. В то же время данная методика требует широкого вскрытия мочевого пузыря и наложения шва стенки пузыря на большом протяжении. При иммунодепрессивной терапии это существенно увеличивает риск расхождения швов и возникновения мочевого свища, который в большинстве случаев ведет к нагноению раны, сепсису, необходимости отмены иммунодепрессивной терапии и удаления почки.

В последнее время все больше сторонников приобретает метод экстравезикальной уретероцистостомии, при котором мочевой пузырь не вскрывают широко. Этот метод впервые применил O. Witzel в 1896 г. Затем он был модифицирован рядом авторов [Lich R., 1961, и др.]. Заключается он в следующем. На переднебоковой стенке мочевого пузыря тупым путем в двух местах раздвигают мышцы и обнажают слизистую. Оба отверстия, расположенные друг от друга на расстоянии 2—3 см, соединяют подслизистым туннелем, через который протягивают донорский мочеточник. Мочеточник укладывают таким образом, чтобы он не был натянут, избыток его отсекают, конец рассекают вдоль по дорсальной поверхности на протяжении 2 см. Вскрывают слизистую мочевого пузыря на протяжении 2 см и пришивают к ней края рассеченного мочеточника непрерывным или узловым швом атравматиче-

ской иглой с рассасывающейся нитью (хромированный кетгут, дексон, викрил) № 4/0 или 3/0. После этого над анастомозом сшивают мышечную стенку мочевого пузыря. Мочеточник в месте вхождения его в подслизистый туннель фиксируют одиночным швом .к стенке мочевого пузыря. Такова методика наружной уретероцистостомии.

При наложении уретеропиелоанастомоза нет необходимости i вскрывать мочевой пузырь и, следовательно, не инфицируется рана, что неизбежно происходит при любом вскрытии пузыря, нет опасности расхождения швов мочевого пузыря, используется собственный мочеточник, что дает более надежную антирефлюксную защиту, разумеется, если мочеточник реципиента был здоров. Таковы преимущества уретеропиелоанастомоза.

Недостатком этого метода является то, что в значительном проценте случаев он вызывает мочевые свищи, а также требует обязательного удаления собственной почки. Применение его возможно только в том случае, если у реципиента имеются здоровые мочеточники и отсутствует инфекция в мочевых путях. В целом недостатки этого метода значительно превалируют над его достоинствами.

J. GilVernet (1969) пропагандирует наложение пиелопиелоанастомоза при пересадке почки. По этой методике собственную почку реципиента удаляют таким образом, чтобы сохранились внепочечная часть лоханки и мочеточник. У донорской почки рассекают лоханку и накладывают анастомоз между двумя лоханками непрерывным швом атравматической иглой.

Амбюрже (1972) рекомендует использовать при этом нерассасывающийся шовный материал. Однако это может привести к образованию камней в области анастомоза. Недостаток данного метода заключается в том, что при перевязке почечной артерии и вены резко нарушается кровоснабжение лоханки реципиента. Кроме того, мочеточник оказывается избыточной длины, поэтому при его укладывании образуется много изгибов* а следовательно, нарушается пассаж мочи.

При наложении уретероуретероанастомоза мочеточник донора пересекают на 2 см ниже лоханочно-мочеточникового сегмента. Концы обоих мочеточников рассекают вдоль на протяжении 2—3 см и затем сшивают непрерывным обвивным швом.

При восстановлении мочевыводящих путей следует располагать мочеточник под семенным канатиком, а не над ним. В последнем случае семенной канатик вызывает сдавление мочеточника и нарушение пассажа мочи по нему. Единственной возможностью исправления такой технической ошибки являются пересечение и перевязка семенного канатика. Эта процедура нежелательная, так как ведет к снижению функции яичка, к атрофии его и нередко к водянке оболочек яичка.

Следующим этапом операции является капсулотомия или декапсуляция почки. Некоторые хирурги считают капсулотомию ненужной или даже вредной. Наш опыт свидетельствует об обратном. Мы в течение 15 лет применяем этот прием и ни разу не наблюдали осложнений. Необходимость капсулотомии, по нашему мнению, диктуется тем, что вследствие де-

нервации и консервации расширяются сосуды и возникает отек почки, который'приводит к значительному увеличению ее. При повторных операциях, выполняемых через несколько дней после трансплантации, мы многократно убеждались и том, что почка увеличивается значительно. Капсулотомию следует произвести, чтобы предупредить ущемление увеличенной почки В собственной ригидной, неэластичной соединительнотканной капсуле. Капсулу рассекают сначала по ребру от одного полюса до другого, затем поперечно от ребра к воротам почки с одной и другой стороны. На этом операцию трансплантации почки заканчивают. Рану тщательно отмывают от сгустков и послойно зашивают.

Основными задачами при ведении больного в послеоперационном периоде являются предотвращение отторжения аллотрансплантированной почки, профилактика местных и общих инфекционных осложнений, профилактика и лечение сердечно-сосудистых осложнений, своевременная коррекция уремии до того момента, пока пересаженная почка не начнет нормально функционировать.

Для предотвращения отторжения аллотрансплантированной почки больные в течение!всей жизни, должны получать' иммунодепрессанты. Для подавления реакции отторжения предложено большое число лекарственных средств. Наиболее эффективны одни из самых первых предложенных препаратов — азатиоприн и преднизолон. В раннем послеоперационном периоде азатиоприн назначают в дозе 2—3 мг/кг, в дальнейшем снижая ее до 1—2 мг/кг. Преднизолон вначале применяют в дозе 2—3 мг/кг, постепенно уменьшая ее до 10—20 мг в сутки к концу 1-го года после операции. Острую реакцию отторжения купируют внутривенным введением 500—1000 мг урбазана в течение 3—5 дней.

Хроническая реакция отторжения поддается такой терапии значительно хуже. Эффективных методов лечения при этой реакции не существует. Общее правило, которым следует руководствоваться в детской клинике, заключается в том, что следует назначать минимально возможные дозы стероидов и как можно скорее уменьшать их. Если ребенок заболевает какой-либо детской вирусной инфекций (корь, ветряная оспа и т.д.), то иммунодепрессивную терапию следует немедленно отменить, ибо в условиях иммунодепрессивной терапии эти инфекции принимают крайне тяжелое течение и могут привести к летальному исходу.

В ряде клиник для предотвращения реакции отторжения применяют антилимфоцитарные глобулины. Недостатком этих препаратов является то, что их трудно стандартизировать и, следовательно, невозможно точно дозировать. Для иммунизации используют очищенные различными способами периферические лимфоциты, вилочковую железу лошадей, ослов, кроликов, в связи с чем эффективность и побочные свойства препаратов неодинаковы. Общего мнения о целесообразности клинического применения АЛГ нет.

Некоторые авторы рекомендуют спленэктомию, тимэктомию и местное рентгеновское облучение как вспомогательные средства профилактики и лечения реакции отторжения. Большинство хирургов, в том числе и мы, не выявили заметного эффекта при использовании этих методов лечения дополнитель-

но к стандартной, правильно проводимой иммунодепрессивной терапии азатиоприном преднизолоном.

Осложнения после пересадки почки делят на общие и хирургические. К хирургическим осложнениям относят первично нежизнеспособный трансплантат, тромбоз, или стеноз артериального или венозного анастомоза, мочевой свищ, нагноение раны, к общим — тот или иной вид инфекционного заболевания (за исключением нагноения раны), артериальную гипертонию, гипоплазию и аплазию костного мозга, тот или иной вид реакции отторжения, токсическое проявление стероидной терапии, возвратный гломерулонефрит или пиелонефрит трансплантата. Лечение каждого из этих осложнений представляет сложную клиническую проблему и значительно труднее, чем в обычной клинической практике.

Одно из частых осложнений после трансплантации почки — артериальная гипертония, которая может быть обусловлена многими факторами: острой и хронической реакцией отторжения, артериальным стенозом, следствием остаточной инкреторной функции собственных почек, действием стероидной терапии и некоторыми другими. Лечение проводят в зависимости от этиологии гипертонии.

Чаще всего причинами нарушения функции печени после трансплантации почки являются вирусный гепатит и токсическое воздействие азатиоприна, нередко сочетание этих двух факторов вместе. При возникновении гепатита азатиоприн отменяют, а при ликвидации желтухи переводят больного на лечение циклофосфамидом.

Наиболее опасны инфекционные осложнения. Причиной их может быть как бактериальная, так и вирусная или грибковая флора. Лечение проводят в зависимости от формы и локализации инфекции и чувствительности ее к антибактериальным препаратам.

Самым частым хирургическим осложнением является первично-нефункционирующий трансплантат. Причиной его могут быть чрезмерная длительность атонального периода у донора, длительная гипотония в агональном периоде, введение донору массивных доз вазопрессоров, неадекватная консервация и, наконец, нарушение функции почек, возникшее у донора задолго до его смерти. Надежных методов определения жизнеспособности почки перед ее пересадкой, к сожалению, в настоящее время не существует.

При выявлении в отдаленном послеоперационном периоде стеноза артериального анастомоза некоторые хирурги пытаются выполнять корригирующие операции. Однако результаты их мало утешительны. Вероятно, при этом осложнении разумнее удалить трансплантат и произвести повторную трансплантацию.

При возникновении мочевого свища *в мочевом пузыре целесообразно вначале длительно дренировать пузырь и только при неуспешной консервативной терапии устраняют дефект хирургическим путем. При возникновении свища мочеточника необходимо как можно скорее осуществить реконструктивную операцию: резекцию мочеточника и наложение уретероуретероанастомоза или уретеропиелоанастомоза. Консервативная терапия при этом осложнении бесперспективна и опасна.

В заключение следует отметить,

что пересадка почки из клинического эксперимента превратилась в общепризнанный эффективный метод лечения ХПН в терминальной стадии. Однако, как и к любому другому методу лечения, к нему существуют показания и противопоказания. Подход к пересадке почки как последнему шансу для спасения жизни больного и попытка выполнить пересадку почки во всех случаях без учета противопоказаний только дискредитирует метод и ограничивает возможности эффективной помощи той категории больных, которым она действительно может помочь. Это положение справедливо и по отношению к гемодиализу. К сожалению, ряд неудач после пересадки почек свя^ Ван в первую очередь с недоучетом противопоказаний к операции.

Как отмечено в XII отчете Комитета по регистрации пересадок почек в мире, результаты пересадок почек у детей мало отличаются от таковых у взрослых. Между февралем 1967 г. и августом 1977 г. 171 ребенку пересажено 227 почек. Выживание трансплантата в течение 1-го года жизни составляет 85% при пересадках от живого родственного донора и 70% при пересадках от трупов, в течение 2-го года жизни — соответственно 73 и 59%. Из 171 . реципиента, которые за указанный период получили почки, 121 (71%) был жив D 1979 г. Результаты следует признать вполне обнадеживающими/

В отдаленном послеоперационном периоде следует обращать особое внимание на социальную адаптацию ребенка. Длительное лечение на гемодиализе, ряд ограничений, связанных с пересадкой почки, синдром Кушинга, развивающийся вследствие приема стероидных гормонов — все это откладывает особый отпечаток на психику ребенка, надолго отрывает его от школы и сверстников. Следует постоянно принимать меры по социальной адаптации ребенка, привлекать психолога и психотерапевта для наблюдения за ним и лечения. R. Weil и соавт. (1977) сообщили о 57 детях, оперированных в период с 1962 по 1969 г. (47 пересадок от живых родственных доноров, 10 — от трупов). Через 6—13 лет были живы 35 человек (61%), у 32 сохранился функционирующий трансплантат. Отдаленные наблюдения показывают, что у одних больных реакция отторжения на субклиническом уровне сохраняется и постепенно приводит к угасанию функции трансплантата. У других больных функция трансплантата; остается стабильной, нет тенденции к ее ухудшению, и, следовательно, нет оснований говорить о постоянно латентно протекающей хронической реакции отторжения. Причины таких разных типов послеоперационного течения не совсем ясны, и здесь для исследователей имеется большое поле деятельности. Есть основания предполагать, что в ближайшее десятилетие удастся существенно продвинуться вперед как в понимании сущности реакции отторжения, так и в создании более эффективных методов ее преодоления.

По мере накопления опыта, совершенствования методики иммунодепрессивной терапии, методов послеоперационного ведения больных пересадка почки с каждом годом все шире применяется при лечении детей с ХПН в терминальной стадии.

ГЛАВА 26

Повреждения мочеполовых органов

Травматические повреждения мочеполовых органов у детей встречаются сравнительно часто, из них; первое место по удельному весу занимают закрытые повреждения почек. По данным Н. Г. Дамье (1960), А. И. Рейхель и П. П. Зозули (1971), травма почек диагностируется в 0,3—0,4% случаев травм у детей. Ряд хирургов указывают более высокий процент. Так, А. Т. Пулатов (1971) отмечает, что больные с закрытыми повреждениями почек составляют 3% детей, поступивших с травмами. М. В. Завьялов (1971) диагностировал закрытую травму почек у 35 из 102 детей с закрытой травмой живота.

На втором месте по частоте находятся травмы мочеиспускательного канала и органов мошонки. Сравнительно редко отмечаются повреждения мочевого пузыря и еще реже мочеточников, которые у детей чаще всего травмируются во время сложных хирургических вмешательств на органах малого таза, когда их случайно захватывают в лигатуры или пересекают вместе с задним листком брюшины. Мочеточники могут также повреждаться при открытых травмах поясничной области и при тяжелых сочетанных повреждениях.

Особенно подвержены травме мальчики школьного возраста, причем наибольшее количество пострадавших приходится на весенне-летний период и осенние месяцы года. Среди причин травматизации у детей первое место занимает уличный, второе — бытовой и спортивный травматизм. В последние годы в связи с ростом интенсивности дорожного движения и развитием автомобильного транспорта закрытые повреждения почек, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и органов мошонки у детей стали встречаться чаще. Среди травмированных детей наибольшее число приходится на возраст 7—**10** лет.

Закрытые повреждения почек. В последние годы в связи с увеличением интенсивности автомобильного движения, закрытые повреждения почек стали встречаться значительно чаще. Согласно данным А. Т. Пулатова (1973), повреждения почки диагностировались у 23% детей с травмой живота, у 15% — грудной клетки и грудного отдела позвоночника, у 21 % — поясницы и поясничного отдела позвоночника.

Патогенез. Травма почки происходит при непосредственном воздействии травмирующего агента на поясничную область и вследствие внезапного резкого изменения положения тела при прыжке, падении. В этих случаях сила удара вызывает мгновенное и очень резкое сотрясение почки и окружающих ее органов, сокращение мышц передней брюшной стенки и диафрагмы. Взаимодействие этих факторов вызывает смещение почки и ее повреждение. В механизме травмы большую роль играют гидродинамические эффекты. Почки являются обильно кровенаполненными паренхиматозными органами. В лоханке и чашечках всегда содержится определенное количество мочи. При внезапном повышении внутрипочечного давления под воздействием удара, сжатия или сотрясения почки, находящаяся в ней жидкость способствует

возникновению множественных радиарно направленных трещин или более крупных разрывов.

При повреждении почки имеют значение многие факторы: сила и направление удара, место его приложения, анатомическое положение почки, ее физические свойства, развитие мускулатуры поясничной области, передней брюшной стенки, подкожного жирового слоя, паранефральной клетчатки, степень наполнения кишечника и т.д.

Некоторые авторы видят причину повреждения в сдавлении почки XI и XII ребрами и позвоночным столбом. У детей повреждение почки чаще наступает в результате прижатия почки к мышечному ложу непосредственно под воздействием травмирующих факторов со стороны живота.

При патологических изменениях в почке (гидронефроз, пионефроз, опухоль, тазовая дистопия, подковообразная почка и др.) ее повреждение может происходить при незначительной травме. Вероятность так называемого самопроизвольного разрыва почки сомнительна. Причиной повреждения в таких случаях всегда, является незамеченная незначительная травма патологически измененного органа. С развитием детской урологии и хирургии, широким внедрением инструментального исследования ' почек и мочевыводящих путей у детей участились особые виды травм — повреждение почки при форсированном введении катетера в лоханку, резком повышении внутрипочечного давления при ретроградной пиелографии, а также при паранефральной блокаде. Последний вид повреждения встречается чаще у детей младшей возрастной группы, истощенных детей в тех Случаях, когда хирурги не соизмеряют глубины введения иглы с анатомическими особенностями поясничной области.

Патологоанатомические изменения при травме почки отличаются многообразием и зависят от механизма травмы, силы травмирующего фактора, количества мочи в лоханке, кровенаполнения органа, его подвижности, развития околопочечной клетчатки, а также от формы почки и почечной губы, строения лоханки, типа ветвления передней и задней ветвей почечной артерии.

Наиболее устойчивы к травме почки с экстраренальной лоханкой и кровоснабжением по магистральному типу. Легче травмируются почки с внутрипочечной лоханкой и рассыпным типом передней и задней артерии [Мазин В. В., 1972]. Разрывы чаще происходят в межсегментарных малососудистых зонах; крупные артериальные сосуды повреждаются реже. Разрывы почек могут быть одиночными и множественными. Они часто имеют косопоперечное направление соответственно сосудистому строению. Края раны могут быть ровными или размятыми, размозженными, фиброзная капсула по краям разрыва обычно размята, разволокнена. Иногда наблюдаются отрывы отдельных частей почки (нижнего или верхнего концов), а также разрыв или перфорации слизистой оболочки лоханки.

Распространенность и глубина местных изменений зависят от характера и силы механического воздействия. При резком смещении почки в каудальном направлении, что чаще всего имеет место при падении с высоты, возникает повреждение или полный отрыв почки от сосудистой ножки. Подобные

повреждения сосудов почек у взрослых сопровождаются, как правило, тромбозом и вторичным некрозом почки или быстрым летальным исходом вследствие массивной кровопотери. Дети с подобной травмой нередко выздоравливают, что, вероятно, связано с большей эластичностью стенок почечных сосудов и их способностью к сокращению. К первой из них относятся повреждения окружающей почку жировой клетчатки и разрыв фиброзной капсулы. При этом могут встречаться очень мелкие надрывы коркового слоя паренхимы. В паранефральной клетчатке обнаруживают гематому, чаще в виде имбибиции кровью. Мочевой инфильтрации в связи с поверхностным характером травмы обычно не наблюдается.

Для второй группы характерен подкапсулярный разрыв паренхимы, не проникающий в лоханку и чашечки (рис. 137, а). Обычно имеется большая субкапсулярная гематома. В паренхиме вблизи места разрыва находят множественные кровоизлияния и микроинфаркты.

Третья группа закрытых повреждений почек относится к более тяжелым и характеризуется разрывом капсулы и паренхимы почки с проникновением в лоханку (рис. 137, б, в, г). Столь массивное повреждение ведет к кровоизлиянию и затекам мочи в паранефральную клетчатку (образованию урогематомы), а также к профузной гематурии.

К исключительно тяжелым повреждениям относят размозжения (четвертая группа) и отрыв почки (тцтая группа) - _3ти, повреждения сопровождаются интенсивным кровотечением и нередко заканчиваются смертью (рис. 137, д,е).

Особое место занимает еще один вид закрытых повреждений — ушиб почки. При этом наиболее частом у детей виде травмы нет видимого разрыва почечной ткани, но отмечаются множественные кровоизлияния в паренхиме почки, микроинфаркты, которые в дальнейшем замещаются рубцами, являясь причиной развития сморщивания почки и нефрогенной гипертонии.

Наиболее редко отмечаются полное размозжение почки и отрыв почки от сосудистой ножки. Деление травм почки на шесть групп не исчерпывает полностью всех возможных вариантов их повреждения, так как встречаются переходные формы и сочетания указанных видов повреждений.

Некоторые авторы выделяют еще один вид повреждения — сотрясение почки, при котором обычно патологических изменений не обнаруживают. Это повреждение возникает в результате легкой травмы и имеет благоприятное течение. Однако оно может явиться причиной шока и рефлекторной анурии, которая иногда длится до 2—3 суток. Клинические проявления травмы почки очень разнообразны и„ зависят от вида и характера повреждения.

Клиническая картина складывается из сочетания нескольких симптомов. Основными из них являются: боль в поясничной области или в соответствующей половине живота и подреберье, припухлость, пастозность в поясничной области, перитонеальные явления, гематурия.

Боль в месте локализации почки на стороне повреждения наблюдается в 80—95% случаев при изолированных повреждениях и в 10—20% при сочетанных травмах.

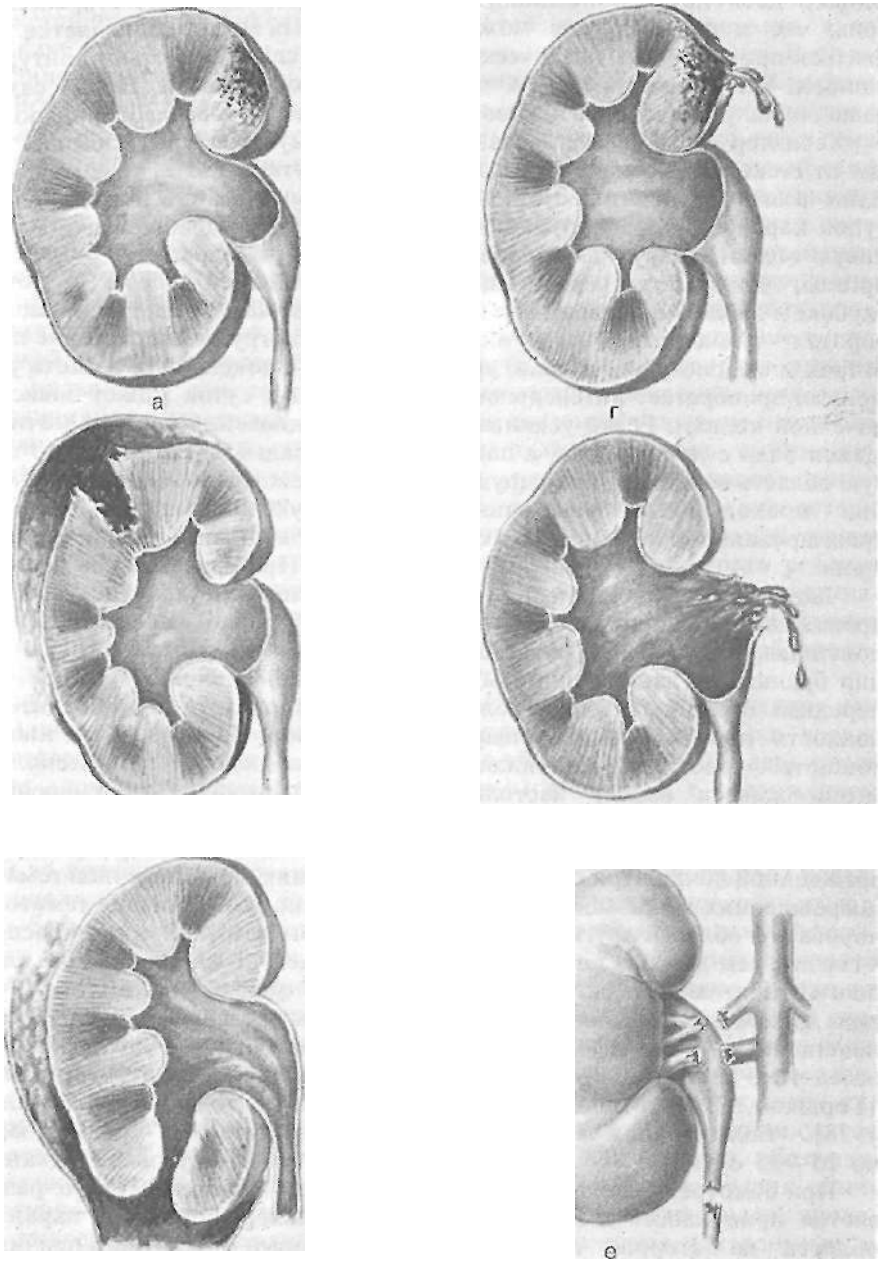


Рис 137. Схемы закрытых повреждений почек.

а — ушиб без нарушения целости волокнистой капсулы; б, в — разрыв паренхимы почки, не достигающей лоханки и чашечек, с нарушением целости волокнистой капсулы; г — разрыв паренхимы почки, достигающей чашечек и лоханки; д—разрыв лоханки; е — отрыв почки от сосудов и мочеточника.

Однако дети неточно локализуют боль, что в ряде случаев может явиться причиной диагностических ошибок. Чем моложе ребенок, тем чаще он жалуется на боль в животе.

Характер боли не всегда зависит от степени повреждения почки. Чаще всего она носит постоянный тупой характер, иррадиирует в паховую область, наружные половые органы, усиливается при кашле, глубоком дыхании, пальпации и поворотах туловища. Иногда боль острая или приступообразная, временами, приобретает интенсивность почечной колики. Резко усиливающаяся боль с иррадиацией в паховую область возникает при нарушении проходимости мочеточника травмированной почки сгустком крови.

Часто болевые ощущения сопровождаются напряжением мышц поясницы, симптомами раздражения брюшины (напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации живота, тошнота, рвота). Напряжение мышц живота бывает настолько выраженным, что становится невозможной пальпация области поврежденной почки. При сочетанных повреждениях боль может превалировать в области других органов, в связи с чем диагноз повреждения почки ставят через несколько суток или даже недель. Иногда боль в поясничной области возникает вследствие перелома нижних ребер [Горшков. С. З., Волков В. С, 1978]. Боль продолжается от 1—2 до 25—35 сут.

При осмотре обычно обнаруживается припухлость в поясничной области на стороне поражения. В первое время после травмы возникновение припухлости связано с отеком мягких тканей поясничной области в результате травмы. Сильное рефлекторное сокращение поясничных мышц проявляется некоторой сглаженностью контуров поясничной области. После самопроизвольного расслабления поясничной мускулатуры, обычно на 2—3-е сутки после травмы, возникает выпячивание в поясничной области, что объясняется образованием паранефральной гематомы или скоплением крови с мочой (урогематома). У детей младшей возрастной группы нарастание припухлости в поясничной области уже к концу 1-х суток может зависеть от проникновения крови и мочи из паранефральной клетчатки по широким межфасциальным щелям в подкожную клетчатку и от имбибиции поясничных мышц кровью и мочой. При повреждении брюшины в ее полость попадают кровь и моча, что может вызвать развитие мочевого перитонита.

Изменение конфигурации поясничной области при значительном кровотечении из почки иногда можно наблюдать через несколько часов после травмы, при умеренном кровотечении — на 3—5-й день. При ушибе и субкапсулярных повреждениях окОлопочечной гематомы обычно нет. Большие гематомы или урогематомы могут распространяться по забрюшинной клетчатке от диафрагмы до таза. Урогематомы рассасываются очень медленно.

Чаще происходит «организация» урогематомы: жировая клетчатка, пропитанная кровью, замещается соединительной тканью, рубцуется, вследствие чего развивается склерозирующий паранефрит, который может быть причиной постоянных тупых болей в течение длительного периода после травмы. Рубцевание паранефральной клетчатки приводит к нарушению ве-

мозного оттока из почки, нередко является причиной фиксированных изгибов мочеточника, нарушает уродинамику.

Все перечисленное способствует фиксации инфекции в почке, объясняет частое развитие посттравматических хронических пиелонефритов с исходом в сморщивание почки. У детей забрюшинная гематома чаще распространяется кпереди, что проявляется притуплением перкуторного звука над брюшной стенкой и резкой болезненностью при пальпации живота. Нередко забрюшинная гематома служит причиной отчетливых симптомов раздражения брюшины, что затрудняет диагностику и дает повод к неоправданной лапаротомии. Большое околопочечное кровоизлияние, сопровождающееся припухлостью поясничной области, у маленьких детей, быстро нарастая, может распространяться на противоположную половину.

Одним из наиболее частых и существенных симптомов повреждения почки у детей является гематурия. Она может быть любой интенсивности (от микроскопической до профузного кровотечения) и продолжаться от 1 сут до 1 месяца и больше. Интенсивность гематурии зависит от тяжести травмы почки, но ее выраженность не может служить показателем степени повреждения, так как в случае полного размозжения почки, отрыва сосудистой ножки,, обтурации мочеточника сгустком крови, при рефлекторной олигоанурии или снижении диуреза вследствие шока гематурия может отсутствовать. При повреждении паренхимы почки и фиброзной капсулы гематурия может быстро уменьшаться или периодически полностью прекращаться, тогда как кровотечение. из травмированного органа продолжается и кровь проникает в забрюшинное пространство. В то же время такие легкие степени повреждения почки, как ушиб, сотрясение, могут вызвать массивную гематурию. Наиболее длительной гематурия бывает при субкапсулярных повреждениях. Интенсивная гематурия или нарастание массивного кровоизлияния в забрюшинное пространство обусловливает появление признаков внутреннего кровотечения: прогрессирует анемия, отмечаются снижение артериального давления, учащение и ослабление пульса. Степень выраженности указанных признаков зависит от интенсивности кровопотери. Иногда при незначительной травме у продолжающего играть ребенка через некоторое время может наступить коллаптоидное состояние в результате нарастающей кровопотери.

Иногда отмечается поздняя или вторичная гематурия. Она возникает обычно на 8—10-й день после травмы и связана с отторжением ранее образовавшихся тромбов. Поздняя гематурия появляется через 3—4 нед после травмы вследствие септических эрозий сосудов, нагноения травматических инфарктов почки. Развитию поздней гематурии способствуют внезапное мышечное напряжение, резкие движения туловища. Она может быть также вызвана гнойным расплавлением тромбов, отторжением инфарктов почки. В последнем случае гематурия, как правило, обильная. Кратковременная гематурия обычно не ведет к значительной кровопотере, в то время как длительное и интенсивное кровотечение может вызвать тяжелую анемию и угрожать жизни ребенка.

Профузная гематурия может

служить причиной так называемой тампонады мочевого пузыря. При этом кровяные сгустки заполняют мочевой пузырь, который прощупывается в виде большого опухолевидного образования над лоном. Сгустки крови, прикрывая в виде клапана вход в мочеиспускательный канал, вызывают частичную или полную задержку мочи. Наблюдаются мучительные позывы к мочеиспусканию, дети тужатся, жалуются на усиливающуюся боль над лоном. Вследствие беспрерывного натуживания иногда происходит выпадение слизистой прямой кишки, что еще больше усиливает беспокойство ребенка. В связи с тем что в этих случаях освободить мочевой пузырь от сгустков крови через катетер не удается, приходится производить дополнительное оперативное вмешательство — высокое сечение мочевого пузыря.

Чем моложе ребенок, тем чаще встречаются клинические симптомы, не зависящие непосредственно от травмы почки: тошнота, рвота, парез кишечника, вздутие живота, боль в нижнем его отделе, притупление в отлогих участках живота, симптомы раздражения брюшины, повышение температуры тела от субфебрильных до высоких цифр, повышение артериального давления, дизурические расстройства.

При легких формах повреждения (ушиб, сотрясение, разрыв капсулы) общее состояние ребенка остается удовлетворительным, пульс и артериальное давление не изменяются. Если при этом имеются боль в области поясницы, ссадины, подкожные кровоизлияния в поясничной области, ее припухлость, микро- или макрогематурия, то диагноз повреждения почки затруднений не вызывает.

Субкапсулярное повреждение почки проявляется более сильной болью, иногда типа почечной колики, гематурией, отсутствием заметной околопочечной гематомы, сравнительно удовлетворительным общим состоянием. При этом не всегда удается установить, имеется ли изолированная травма почки или комбинированное повреждение внутренних органов, так как симптомы раздражения брюшины могут наблюдаться при любом виде повреждения. При легких видах травмы гематурия далеко не всегда связана с повреждением крупного сосуда или разрывом паренхимы. В значительной степени за гематурию ответственны форникальные отделы, где под влиянием отека, венозного стаза, внезапного повышения внутрипочечного давления разрываются тонкостенные венозные образования.

Серьезную опасность представляют так называемые двухэтапные разрывы почек, когда разрыв большой субкапсулярной гематомы происходит на 12—15-й день спокойного клинического течения после травмы. Это, как правило, сопровождается резкой болью в поясничной области, коллаптоидным достоянием. Возникают также разрывы обычно после некоторого расширения двигательного режима, после сильного натуживания, внезапного повышения внутрибрюшного давления, при кашле, чиханье, смехе и т. д.

Симтомами глубоких повреждений паренхимы почки служат боль в поясничной области, имеющая тенденцию к распространению вниз, резко выраженная гематурия со сгустками, нарастающая забрюшинная урогематома, которая может распространяться до подвздошной и даже паховой области. У детей младшего возраста гема-

тома при травме почки может распространяться на мошонку, бедра, промежность. Отмечаются напряжение мышц передней брюшной стенки, шок, анемия.

При повреждении сосудов почечной ножки наблюдаются быстро нарастающая анемизация, падение артериального давления и тяжелая форма шока. Гематурия может отсутствовать, что крайне затрудняет диагностику этого вида повреждения.

Признаками повреждения почки при паранефральной блокаде являются нарастающая околопочечная гематома, припухлость поясничной области, гематурия (иногда в виде микроскопической примеси эритроцитов к осадку мочи).

При травме почки вследствие грубой катетеризации лоханки или переполнения ее контрастным веществом возникает резкая боль в момент исследования. В тех случаях когда исследование ребенка проводится под наркозом, диагностика артифициального повреждения может запаздывать. Гематурию, обнаруживаемую после исследования, обычно связывают с травматизацией задней уретры при проведении цистоскопа. Через несколько часов после исследования у детей возникают потрясающий озноб и значительное повышение температуры тела, боль в соответствующей половине живота или в поясничной области, усиливается гематурия.

Диагностика изолированного повреждения почек у детей в части случаев затруднений не вызывает. Данные анамнеза, наличие ссадин и кровоизлияний в поясничной области, боль в области поясницы, гематурия, болезненность при пальпации области почки указывают на возможность ее повреждения. Для диагностики подкожного повреждения почки очень ценны результаты рентгенологического исследования^ в частности обзорной рентгенографии. На рентгенограммах контуры поврежденной почки и поясничной мышцы обычно не прослеживаются. Определенное диагностическое значение имеют выявляемый сколиоз, разлитая гомогенная тень в области поврежденной почки. Степень изменения четкости контуров поясничной мышцы на стороне поражения зависит от величины забрюшинной урогематомы. При рентгеноскопии органов грудной клетки у детей с травмой почек, кроме легкого сколиоза часто определяются ограничение подвижности купола диафрагмы и некоторое понижение прозрачности френокостального синуса соответствующей стороны.

Из лабораторных методов исследования наибольшее значение имеют общий анализ крови и мочи. Определение гематокрита при динамическом наблюдении за ребенком помогает уточнить объем кровопотери. Лейкоцитоз, сдвиг формулы белой крови влево, увеличение СОЭ, пойкилоцитоз, анизоцитоз, появляющиеся через 5—7 дней после травмы, свидетельствуют о присоединении пиелонефрита или развития мочевой флегмоны в забрюшинном пространстве. На основании клинико-лабораторных данных трудно судить о степени повреждения почки, поэтому после ликвидации явлений шока или коллапса для уточнения диагноза, локализации травмы, характера ее и степени, для установления наличия второй почки и определения ее функциональной способности необходимо произвести экскреторную урографию. Она проста, доступна

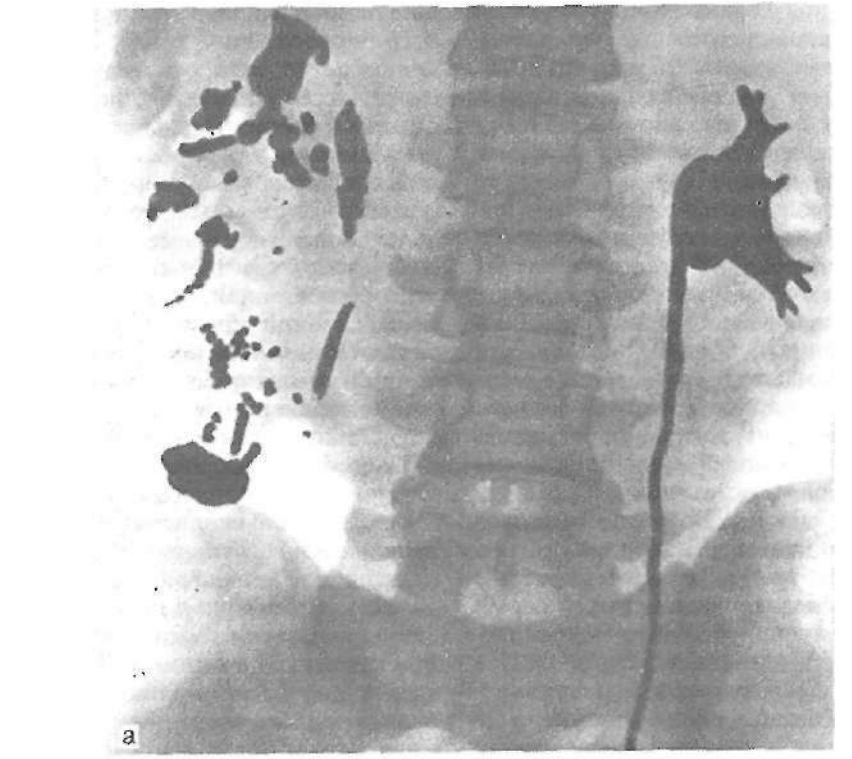


Рис. 138. Закрытые повреждения правой почки.

а — инфузионная урограмма. Определяются бесформенные тени контрастного вещества; б — правая почка (макропрепарат).. Видны множественные ее разрывы, повреждения лоханки.

я-

для врача, не владеющего специальными методами урологического обследования, и позволяет у 96% больных с травмой почки установить правильный диагноз. Определенное преимущество имеет инфузионный вариант экскреторной урографии, так как благодаря длительной нефрографической фазе и тугому заполнению чашечно-лоханочной системы дает более четкую картину морфологических изменений в травмированной почке.

При травме почки на рентгенограммах обнаруживаются нечеткие

ее контуры, затекание контрастного вещества в паренхиму или под капсулу почки, в околопочечное пространство, ампутация чашечек, затекание контрастного вещества по медиальному краю лоханки, феномен «немой почки». При субкапсулярной гематоме на нефрограмме отмечается выпячивание контура почки на месте гематомы, уменьшение количества контрастного вещества в собирательной системе по сравнению со здоровой почкой вследствие сдавления гематомой — деформация или дефект наполнения чашечек.

При небольших разрывах паренхимы, проникающих в чашечно-лоханочную систему, и неповрежденной капсуле выявляются деформация чашечек и затек контрастного вещества. За пределами фиброзной капсулы почки контрастное вещество не определяется.

При полных поперечных разрывах обнаруживаются место разрыва и фрагментация почки, а также затеки контрастного вещества за ее пределы (рис. 138, а, б). При необширных разрывах с повреждением капсулы фрагментации почки не видно, но отмечаются массивные затеки контрастного вещества за ее пределы. При проникновении разрыва в чашечно-лоханочную систему почки также видны затеки контрастного вещества в паренхиму и за пределы почки. Иногда на урограммах видна небольших размеров бесформенная или облаковидная тень контрастного вещества, расположенная вблизи форникальной зоны, что указывает на повреждение соответствующего форникса.

Урограммы целесообразно производить не только в прямой, но и в косых проекциях для того, чтобы установить преимущественную поверхность разрыва почки, исходную зону затеков контраста, их протяженность, направление, т. е. определить локализацию и характер повреждения почки. Из-за «накладывания» тени околопочечной гематомы на изображение чашечно-лоханочной системы контрастность последней уменьшается, что создает ложное впечатление о значительном снижении функциональной способности поврежденной почки. Интерпретация урограмм бывает затруднена в связи с повышенным газонаполнением кишечника вследствие его пареза и отсутствием, как правило, предварительной подготовки больного, так как исследование производится в срочном порядке.

Таким образом, снижение или отсутствие функции поврежденной почки на урограмме не является еще свидетельством ее тяжелого повреждения, поскольку может быть результатом как временного расстройства кровообращения при почечной травме легкой или средней степени, так и более тяжелых повреждений вплоть до размозжения почки, отрыва ее от сосудистой ножки или же тромбоза сосудов. При отсутствии функции поврежденной почки на урограмме можно думать и о повреждении патологически измененного органа. Следовательно, интерпретацию урограмм следует производить с обязательным учетом клинической картины и данных исследования красной крови, гематокрита.

Если при отсутствии на урограммах следов контрастного вещества в области поврежденной почки состояние ребенка остается сравнительно удовлетворительным и гемо динамически показатели стабильны, то на фоне консерва-

тивной терапии выполняют экстренную ангиографию. Это исследование помогает установить истинное морфологическое и функциональное состояние поврежденного органа. Если при отсутствии функции почки на экскреторных урограммах состояние ребенка тяжелое и продолжает прогрессивно ухудшаться, то необходима подготовка к срочному оперативному вмешательству, так как есть основания предполагать тяжелую степень травматизации почечной паренхимы. Показания к ретроградной пиелографии у детей при подозрении на травму' почки должны быть резко сужены. В тех случаях когда результаты экскреторной урографии в инфузионной модификации не удовлетворяют врача, целесообразно дополнить исследование сканированием почек, радиоизотопной ренографией и ангиографией. Неравномерное распределение, слабое накопление и дефекты накопления изотопа позволяют уточнить локализацию повреждения, выявить даже незначительное нарушение функции. Методы радиологического исследования безопасны и применять их можно повторно в любые сроки после травмы.

Хромоцистоскопию у детей с подозрением на травму почки применяют редко, так как это исследование требует общего обезболивания и имеет определенную информативную ценность лишь в редких случаях при выяснении, источника гематурии.

Открытая травма почек у детей в мирное время встречается крайне редко и относится к казуистике. Основными симптомами открытого повреждения почки являются тотальная гематурия, околопочечная гематома и истечение мочи из раны. Поскольку функция травмированной почки в первые часы после травмы может быть резко сниженной, примесь мочи в раневом отделяемом может быть незначительной. Для определения мочевины в раневом секрете при подозрении на ранение почки производят пробу с бромом. Проба основана на том, что при орошении раствором брома раны или повязки, пропитанной мочой, бурно выделяются пузырьки азота. При удовлетворительных гемодинамических показателях можно ввести внутривенно индигокармин и проследить изменение цвета повязок или раневого секрета. При проникающих ранениях в брюшную полость рано развивается мочевой перитонит из-за проникновения инфицированной мочи в брюшную полость.

Диагностика открытой травмы почки обычно не вызывает затруднений. Несмотря на диагностическую ясность, производство инфузионной урографии перед оперативным вмешательством остается обязательным для уточнения, во-первых, наличия и функционального состояния противоположной почки, во-вторых, локализации повреждения почки и ее морфологического состояния. При этих повреждениях особое значение приобретает обзорная рентгенограмма, позволяющая выявить инородные тела.

Дифференциальную диагностику травматических повреждений почки чаще всего приходится проводить с травмой внутрибрюшных органов — печени, селезенки или полых органов. О разрыве почки свидетельствуют припухлость в поясничной области, гематурия и данные уро рентгенологического исследования. Несмотря на широ-

кии арсенал современных методов исследования, трудно исключить сочетанное повреждение органов брюшной полости и наличие внутрибрюшинного кровотечения. В сомнительных случаях прибегают к лапароскопии или методике «шарящего катетера». Иногда правильный диагноз устанавливают лишь во время пробной лапаротомии. В тех случаях когда травма почки диагностируется при лапаротомии, а предварительно не была произведена экскреторная пиелография, очень высок риск неправильного определения функционального состояния контралатеральной почки. В таких ситуациях происходит наибольшее количество тактических ошибок, заканчивающихся удалением единственной функционирующей почки.

Лечение. Все дети с подозрением на повреждение почек нуждаются в стационарном лечении. Показаниями к срочной операции являются массивное кровотечение, которое может стать причиной смерти ребенка, сочетанные повреждения почки и органов брюшной полости или грудной клетки, мочевой затек. В каждом случае необходимо установить наличие контралатеральной почки и определить ее функциональную способность. Экскреторную урографию нужно производить немедленно при поступлении ребенка в стационар (независимо от тяжести повреждения), так как .может усилиться кровотечение, бывшее ранее незначительным, и возникнет необходимость в срочной операции. При обильных кровотечениях, которые могут привести к летальному исходу, контроль существования второй почки можно осуществить во время операции после пальцевого или инструментального пережатия сосудистой ножки поврежденной почки.

Предоперационная подготовка в этих случаях должна быть интенсивной и кратковременной, так как только окончательная остановка кровотечения может вывести ребенка из тяжелого состояния. Более легкие формы повреждения почек, не сопровождающиеся угрожающими явлениями внутреннего кровотечения и не приводящие к образованию урогематом, можно лечить консервативно. Консервативная терапия заключается в соблюдении больным постельного режима в течение 10—15 дней, применении болеутоляющих и кровоостанавливающих средств, антибактериальной терапии. Лечение должно проводиться в стационарных условиях при постоянном врачебном наблюдении за пострадавшим, так как необходимо учитывать возможность «двухфазных» разрывов почки, вторичных и поздних кровотечений. Удовлетворительное общее состояние, полное исчезновение болевых ощущений в поясничной области на стороне повреждения, гематурии, восстановление функции почки, отсутствие эритроцитов в осадке мочи в покое и после ходьбы дают основание считать, что наступило клиническое выздоровление. Однако и в этих случаях необходимо продолжать наблюдение за ребенком амбулаторно в течение 2—3 нед и рекомендовать щадящий режим на дому.

В тех случаях когда показано оперативное лечение (быстрое увеличение околопочечной гематомы или урогематомы, интенсивная и длительная гематурия, нарастающие гемодинамические нарушения, появление признаков воспаления в

пораженной почке или паранефральной клетчатке, неясность при оценке жизнеспособности паренхимы почки), задачей операции является удаление нежизнеспособной части почечной паренхимы при максимальном щажении и восстановлении целостности здоровых тканей, эвакуация и дренирование околопочечной гематомы, тщательный гемостаз.

В положении ребенка на здоровом боку, на валике, косым поясничным разрезом внебрюшинно обнажают поврежденную почку. Опорожняют околопочечную гематому и оценивают состояние почки. Дальнейший ход операции зависит от степени ее повреждения. Следует стремиться к органосохраняющему вмешательству. Разрывы паренхимы и лоханки ушивают кетгутом. Послойную систему почки следует дренировать путем наложения нефростомы. Нефростомический дренаж облегчает течение послеоперационного периода, обеспечивая отток мочи, улучшает гемодинамику, венозный и лимфатический отток из пораженной почки, облегчает лечение пиелонефрита и, следовательно, способствует более быстрому восстановлению жизнеспособности травмированных тканей. Околопочечное пространство дренируют полиэтиленовыми трубками. Необходимость в подведении тампонов к почке возникает редко. При тяжелой травме почки небольшие оторванные кусочки органа удаляют, размозженные полюса резецируют. Почечную рану тампонируют раздавленным кусочком поясничной мышцы или жировой ткани, которые оказывают гемостатическое действие и способствуют заживлению. почечной раны.

Отрыв мочеточника при сохранении питания почки не является показанием к нефрэктомии. В этом случае производят щадящее иссечение размятых, нежизнеспособных концов мочеточника и лоханки и накладывают анастомоз конец в конец на интубационной трубке. Шов однорядный; его накладывают атравматичными иглами кетгутом № 4/0—5/0. Операцию заканчивают наложением нефростомы. Интубационную трубку целесообразно оставить на 5—6 дней.

При значительном повреждении почки и отрыве от сосудов показана нефрэктомия. После обнажения почки при продолжающемся кровотечении необходимо сразу зажать рукой кровоточащий участок, отыскать почечную ножку, наложить на сосуды зажим Федорова, а затем прошить и перевязать почечную ножку кетгутом № 3/0—4/0. После перевязки сосудов и остановки кровотечения выделяют мочеточник или его дистальный конец при отрыве. Мочеточник перевязывают как можно ниже кетгутовыми лигатурами. Перевязка дистального отдела его обязательна, так как в противном случае при наличии пузырно-мочеточникового рефлюкса в культю разовьется мочевой поясничный свищ. После отсечения мочеточника почку удаляют. Из раны удаляют сгустки крови, размозженные участки тканей. Забрюшинное пространство тщательно дренируют полиэтиленовыми трубками, введенными в нижний и верхний углы раны. Производить нефрэктомию можно лишь после предварительной оценки анатомического и функционального состояния оставляемой почки.

При открытом повреждении почки принципы хирургического

вмешательства аналогичны приведенным выше. Особенность операции заключается в необходимости тщательной ревизии раневого канала, забрюшинного пространства для удаления инородных тел. Операцию по поводу открытого повреждения почки заканчивают широким дренированием забрюшинного пространства несколькими трубками. Рану вокруг трубок ушивают рыхло.

При подозрении на комбинированное повреждение производят срединную лапаротомию, ревизию органов брюшной полости и необходимые мероприятия (ушивание ран паренхиматозных органов, резекция кишечника, спленэктомию и т. д.), осматривают задний листок париетальной брюшины. При наличии забрюшинной гематомы брюшину вскрывают, удаляют сгустки крови, осматривают почку, мочеточник и производят необходимое пособие (ушивание раны, дренирование полостей почки, нефрэктомию). Забрюшинное пространство дренируют трубками, которые выводят в поясничную область через отдельный разрез по лопаточной линии. Ушивают задний листок париетальной брюшины. Рану брюшной полости ушивают наглухо. В некоторых случаях при необходимости пластического восстановления проходимости мочеточника, целесообразно после остановки кровотечения зашить лапаротомический разрез, повернуть ребенка в положение на боку на валике, произвести люмботомию и закончить операцию из поясничного разреза.

В послеоперационном периоде может наблюдаться ряд осложнений. Ранние осложнения наступают в первые 7—10 дней после операции — кровотечение, шок, забрюшинная гематома (урогематома). Поздние осложнения могут развиваться через 2 нед после травмы или через несколько месяцев. К ним относятся воспалительные процессы в почках и. мочевыводящих путях, гидро- и пионефроз; вторичное кровотечение, инфаркт почки, мочевые затеки, тромбоз сосудов почки, образование камней, аневризма почечных сосудов; перегиб, стриктуры и облитерация мочеточника, травматический нефрит, артериальная гипертензия, травматическая киста, остеома и др.

При легких повреждениях почек у детей отдаленные результаты лечения обычно хорошие. Функция пораженной почки при ушибе восстанавливается в течение 3—4 мес, при тяжелых травмах — через 6—12 мес.

Летальность в послеоперационном периоде составляет 6—12% при закрытой травме и 12—25% при открытой. Причиной смерти являются шок и кровопотеря, перитонит, обширное повреждение жизненно важных органов.

После травмы в различные сроки наступают функциональные и анатомические изменения почки. Функция поврежденной почки при легких травмах поражается незначительно и на короткое время. К концу первой недели она обычно восстанавливается. Восстановительные процессы в травмированной почке носят комбинированный характер: одновременно образуется соединительнотканный рубец над раневой поверхностью и происходят регенеративные процессы в неповрежденной части органа. Почка после поперечного разрыва (от ворот до выпуклого края органа) не теряет своей функциональной способности. В ней на

достаточно высоком уровне осуществляются процессы фосфорилирования и тканевое дыхание. Колото-резаные раны почек заживают как обычно. Почечная рана рубцуется. Начало образования этой ткани отмечается к 3—5-му дню, окончательно, рубец формируется к 15-му дню. Рубец беден соединительнотканными клетками и богат коллагеновыми и аргирофильными волокнами, содержащими большое количество мукополисахаридов. К 30-му дню процесс заживления раны почти заканчивается.

Возникающие иногда на 9—27-й день после травмы поздние кровотечения служат показанием к оперативному вмешательству — ушиванию разрыва, декапсуляции и нефростомии. При повреждении единственной почки, если нет полного ее размозжения должна быть произведена органосохраняющая операция.

Лечение повреждений почек, возникающих при инструментальных манипуляциях, вначале проводят консервативно. При перфорации мочеточниковым катетером почечной паренхимы (что устанавливается по затекам рентгенконтрастного вещества в паренхиму почки или околопочечную клетчатку при пиелографии) назначают строгий постельный режим, холод на поясничную область, кровоостанавливающие и антибактериальные препараты. В случае, быстрого увеличения гематомы или урогематомы либо интенсивной гематурии при ухудшении общего состояния ребенка показаны люмботомия и ревизия поврежденной почки. Характер оперативного пособия зависит от степени повреждения.

Повреждения мочеточников. *Патогенез'.* Повреждения мочеточников у детей встречаются крайне редко. Благодаря эластичности и подвижности здоровый мочеточник при травме живота и поясничной области легко смещается. Только при очень сильном ударе он прижимается к поперечным отросткам позвонков и разрывается. Чаще целость мочеточники случайно нарушается . во время операции на органах забрюшинного пространства, брюшной полости и малого таза и при эндоуретеральных манипуляциях. Различают открытую и закрытую травмы мочеточников.

При закрытых травматические повреждениях мочеточника происходят: 1) ушиб (частичное разрушение стенки, приводящее к образованию стриктуры и уретерогидронефрозу); .2) неполный разрыв или размозжение стенки мочеточника, когда просвет его не сообщается с окружающими тканями (это является также причиной образования стриктуры либо развития мочевого свища); 3) полный разрыв стенки мочеточника, когда просвет его сообщается с окружающими тканями; 4) перерыв мочеточника.

Повреждается чаще всего тазовая «-часть мочеточника. Ушибы, неполные разрывы и размозжения диагностируются крайне редко. Обычно таких больных лечат по поводу ушиба почки. Далеко не всегда своевременно распознают полный разрыв стенки мочеточника и его перерыв. Симптомы ранения мочеточника сначала неясны и нередко маскируются признаками повреждения органов брюшной полости. Прежде всего следует обратить внимание на напряжение мышц передней брюшной стенки, рвоту. Об этом редком повреждении в первые часы после травмы

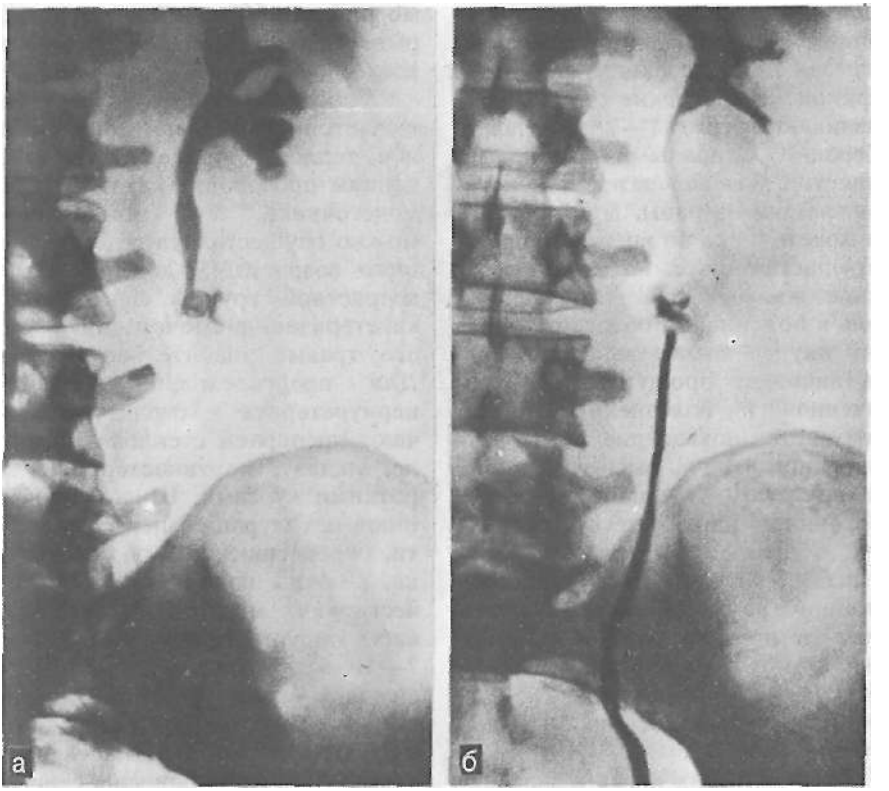


Рис. 139. Повреждения мочеточника.

в —^ экскреторная урограмма больного с повреждением левого мочеточника. Определяется затек контрастного вещества в забрюшнnное пространство; б — ретроградная пиелограмма при частичном повреждении мочеточника при его катетеризации жестким катетером.

обычно не думают. Внимание врача прежде всего привлекают тяжелые сопутствующие повреждения. Диагноз ставят уже после появления мочевых затеков, урогематом, флегмоны и мочевых свищей. В забрюшинной клетчатке развивается склеротический процесс, приводящий к сдавлению мочеточника, гидронефрозу, снижению или потере функции соответствующей почки. При мочевой инфильтрации забрюшинной клетчатки отмечаются болезненность и припухлость в области поясницы, боковой стенки живота, отек распространяется на половые губы у девочек, соответствующую половину мошонки у мальчиков, а иногда — на промежность, бедро.

При диагностике закрытых повреждений мочеточников достаточно информативна экскреторная урография. На урограммах при сохраненной функции почек можно увидеть бесформенный мочевой затек в забрюшинную клетчатку , (рис. 139а, б). Еще четче эти признаки выявляются при инфузионной урографии. При интра-

операционном повреждении мочеточника (лигирование, рассечение, размозжение, резекция сегмента) стойкие клинические проявления возникают через 1—2 дня после операции. Основными признаками является мочевой затек или истечение мочи из раны. -При перевязке мочеточника во время операции нарушается отток из почки и ребенок жалуется на нарастающую боль в поясничной области. Суточный диурез значительно снижается, начинает прощупываться увеличенная и болезненная почка. Отмечается повышение температуры, иногда до высоких цифр, значительно ухудшается общее состояние, нарастает интоксикация, появляются симптомы перитонита. При истечении из операционной раны жидкости можно выявить примесь мочи в секрете при помощи пробы с бромом (выделение пузырьков азота при орошении повязки, пропитанной мочой).

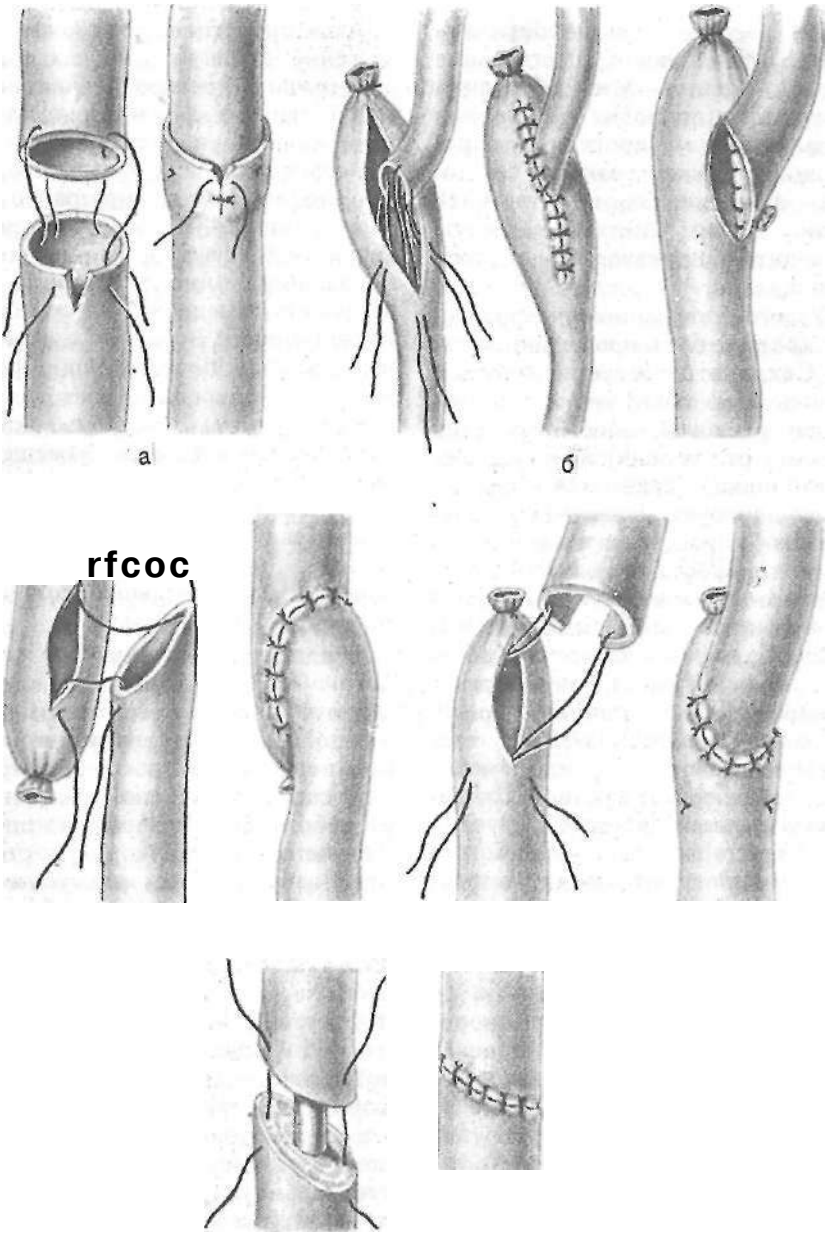
В тех случаях когда к моменту проведения рентгенологического исследования функция почки значительно снижена, приходится прибегать к инструментальным методам исследования. При хромоцистоскопии заподозрить повреждение мочеточника можно на основании отсутствия сокращения соответствующего его устья, выделения мочи и индигокармина. Диагноз травмы мочеточника подтверждает ретроградная пиелография. Дифференциальная диагностика с повреждениями органов брюшной полости мочевого пузыря основывается на данных рентгенологического инструментального исследования.

Лечение повреждений мочеточника почти всегда оперативное. Консервативное лечение допустимо при ушибе мочеточника и надрыве стенки без повреждения всех слоев.

Консервативное лечение заключается в назначении антибиотиков, тепловых процедур. По показаниям производят катетеризацию мочеточника. Эту манипуляцию можно осуществлять у детей старшего возраста. У детей младшей возрастной группы показания к катетеризации мочеточника при его травме значительно сужены. Для предупреждения развития периуретерита и стриктур назначают препараты стекловидного тела, лидазу, кортикостероиды короткими курсами. Широко применяют метилурацил, пентоксил. Дети, перенесшие травму мочеточника, должны находиться в течение нескольких месяцев под наблюдением хирурга или уролога. Через 7—10 мес после травмы необходимо произвести экскреторную пиелографию для своевременной диагностики посттравматических стриктур. Возникновение стриктуры требует оперативного вмешательства.

Во всех остальных случаях повреждение мочеточника требует неотложного оперативного вмешательства, направленного на опорожнение мочевого затека и восстановление непрерывности органа.

Методы *оперативного* лечения детей с повреждением мочеточника разнообразны. Объем хирургического вмешательства зависит от уровня и степени травмы мочеточника, времени появления этих изменений, состояния контралатеральной почки, возраста и общего состояния пострадавшего. При рано поставленном диагнозе возможно производство восстановительных пластических операций (рис. 140). Чем раньше произво-



Д "

Рис. 140: Сшивание мочеточника при полном разрыве.

л — шов мочеточника с внедрением проксимального отрезка.;!? днстальной по типу водосточной грубы (по Антону); б — анастомоз отрезков конец в бок (по,.Эммету); в — анастомоз отрезков бок в бок (по Мон'ари); г — варианты анастомоза отрезков по" типу конец в бок; д — анастомоз отрезков по Бовс

дится операция, тем легче восстановить пассаж мочи и сохранить почку. Длительное существование мочевого свища или обтурации мочеточника приводит к тяжелому воспалительному процессу в окружающих тканях, резкому снижению функции соответствующей почки. Таким детям зачастую приходится производить нефрэктомию.

У детей показания к нефрэктомии должны быть предельно суженые. Сохранять следует не только полноценную почку, но и с ослабленной функцией. Способ операции зависит от уровня повреждения мочеточника. Травма в среднем отделе требует сшивания мочеточника конец в конец. Отрыв мочеточника или перевязка вблизи мочевого пузыря диктует необходимость его реимплантации. При наличии мочевых затеков и мочевой инфильтрации необходимо дренировать забрюшинное пространство и полость малого таза путем люмботомии или через запирательное отверстие. Оперативное лечение в таких случаях разделяют на два этапа. На первом из них производят нефростомию или уретеростомию для отведения мочи, дренируют мочевые затеки, гнойные полости.

Пластические операции по восстановлению непрерывности мочеточника осуществляют после полной санации воспалительного очага, организации соединительной ткани. За это время ориентируются в функциональных возможностях почки с пораженной стороны. При значительном снижении функции, часто рецидивирующем воспалительном процессе и здоровой противоположной почке можно произвести нефрэктомию.

При свежих ранениях мочеточников используют следующие методы оперативного лечения: наложение швов на поврежденный мочеточник, уретерокаликоанастомоз, пересадка поврежденного мочеточника в кожу, мочевой пузырь или кишку, уретероанастомоз, нефрэктомия, аутотрансплантация почки. У детей старшей возрастной группы по строгим показаниям иногда применяют операцию замещения мочеточника петлей кишки. В связи с интенсивным ростом петли кишки (рост последней опережает рост туловища в длину) участок кишки, использованный для замещения мочеточника, через несколько лет после операции резко удлиняется, укладывается петлями в забрюшинном пространстве и в нем задерживается большое количество мочи (500—800 мл).

Резекция и наложение швов на мочеточник. При повреждении мочеточника в верхней трети положение ребенка на здоровом боку, при повреждении в средней трети или тазовом отделе — на спине с небольшим поворотом операционного стола в здоровую сторону. Внебрюшинным доступом обнажают, мочеточник и при боковом его повреждении накладывают 2—3 кетгутовых шва на травмированную стенку. Операцию заканчивают нефростомией.

Небольших размеров боковые травмы стенки мочеточника при хорошем дренировании забрюшинного пространства и почечной лоханки могут «зарасти» самостоятельно. При полном поперечном разрыве мочеточника находят периферический и центральный его концы и сшивают их на интубационной трубке. Интубационную трубку выводят наружу в зависимости от уровня повреж-

дения мочеточника или через нефростому или через эпицистостому. Поперечное сшивание мочеточника П-образным или узловатым швом может привести к циркулярному сужению, поэтому для сшивания мочеточника рекомендуется иссечь концы травмированного мочеточника в косом направлении и ушивать их, не захватывая слизистую оболочку. При сшивании следует избегать обширного выделения мочеточника из окружающих тканей и мобилизации, так как при этом нарушается кровоснабжение его стенок, что в дальнейшем приводит к некрозу, расхождению швов, образованию мочевых свищей. Необходимо соблюдать следующие условия: рассеченные концы мочеточника должны сопоставляться без натяжения, анастомоз следует накладывать с помощью хромированных кетгутовых нитей (№2/0—4/0) и атравматичных игл. Нити завязывают снаружи таким образом, чтобы края стенки мочеточника только соприкасались. Обязательно дренирование забрюшинного пространства. Для обеспечения герметичности швов и предупреждения образования свища.

M. Takatsu (1957) предложил после наложения шва на мочеточник лоскутом, выкроенным из брюшины, окутывать линию швов. Дефект брюшины ушивают непрерывным кетгутовым швом. При повреждении тазового отдела мочеточника методом выбора является неоцистоуретеростомия. Последнюю производят как при свежем повреждении мочеточника, так и в более поздний период.

Уретероцистонеостомию производят ретро- и трансперитонеально. При экстраперитонеальном доступе удается хорошо дренировать послеоперационную рану, поэтому он применяется более широко. При обширных повреждениях или рубцовых изменениях обнаружить и выделить юкставезикальный отдел мочеточника иногда очень трудно. Д. В. К?ан (1973) рекомендует применять комбинированный доступ — экстра- и трансперитонеальный. Затем брюшную полость ушивают кетгутовым швом наглухо и этапы операции после идентификации и выделения мочеточника осуществляют внебрюшинно.

После выделения мочеточник рассекают выше места сужения в пределах здоровых тканей. В проксимальный его конец вводят поливиниловую трубку с боковыми отверстиями, дистальную рубцово-измененную культю мочеточника перевязывают. Потом приступают к мобилизации мочевого пузыря. Некоторые авторы для лучшей ориентации и облегчения выделения стенки мочевого пузыря наполняют пузырь асептической жидкостью или вводят в него катетер. Частично тупым, частично острым путем боковую стенку мочевого пузыря освобождают от окружающих тканей, вскрывают между двумя провизорными лигатурами. Имплантацию мочеточника в пузырь производят по одному из способов, показанных на рис. 141—145. При наложении анастомоза не должно быть натяжения мочеточника. Имплантировать мочеточник лучше вблизи естественного устья.

По данным Д. К. Кана (1978), трансплантация мочеточника в свод пузыря или в боковую стенку редко бывает успешной, так как в этих местах проходят мышечные волокна и мочеточник постоянно смещается, перегибается в зависи-

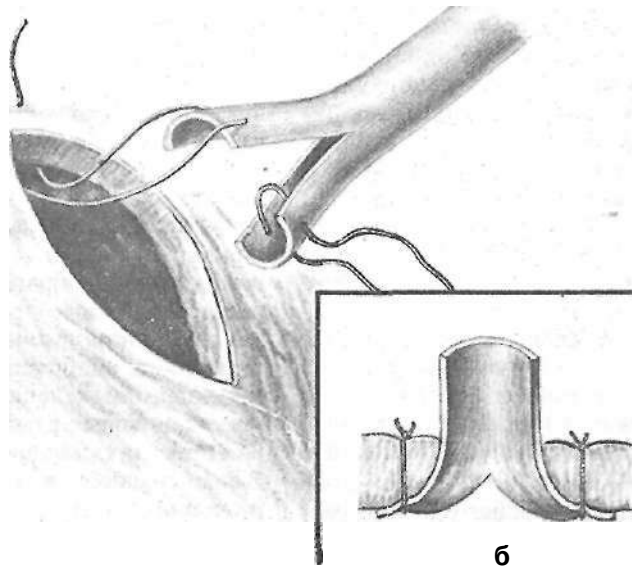


Рис. 141. Уретероцистонеостомия по Францу (а, б).

мости от наполнения мочевого пузыря. В тех случаях когда наложение прямого уретеронеоцистоанастомоза невозможно из-за натяжения мочеточника, методом выбора следует считать операцию Боари или ее модификации, при которых нижний отрезок мочеточника замещают трубчатым лоскутом мочевого пузыря.

Операция Боари. Поперечным разрезом внебрюшинно выделяют дистальный конец мочеточника и перевязывают его как можно ниже. Верхний отрезок мобилизуют и определяют длину дефекта. Затем обнажают стенку мочевого пузыря, берут на держалки, острым и тупым путем выделяют переднюю и боковую стенки мочевого пузыря вплоть до шейки. Переднебоковую поверхность надсекают ближе к шейке в поперечном направлении на протяжении 2,5—3 см.

От концов этого разреза с учетом направления сосудов делают два параллельных разреза, идущих вверх и образующих лоскут с основанием у дна пузыря. Лоскут отворачивают кверху и определяют его соответствие по длине. Лоскут должен быть трапециевидным с *1*- основанием шириной в $1^{1}/_{2}$, раза больше, чем вершина для обеспечения адекватного кровоснабжения свободного конца лоскута. Слизистую оболочку с верхнего края лоскута на протяжении 1,5—1 см удаляют. На демукозированное ложе укладывают мочеточник и край его сшивают со слизистой оболочкой лоскута 2—3 кетгутовыми швами (рис. 146). Пузырный лоскут сшивают вокруг мочеточника, который фиксируют дополнительными швами, наложенными на верхний край лоскута по всей его окружности. Лоскут сшивают в трубку на катетере,

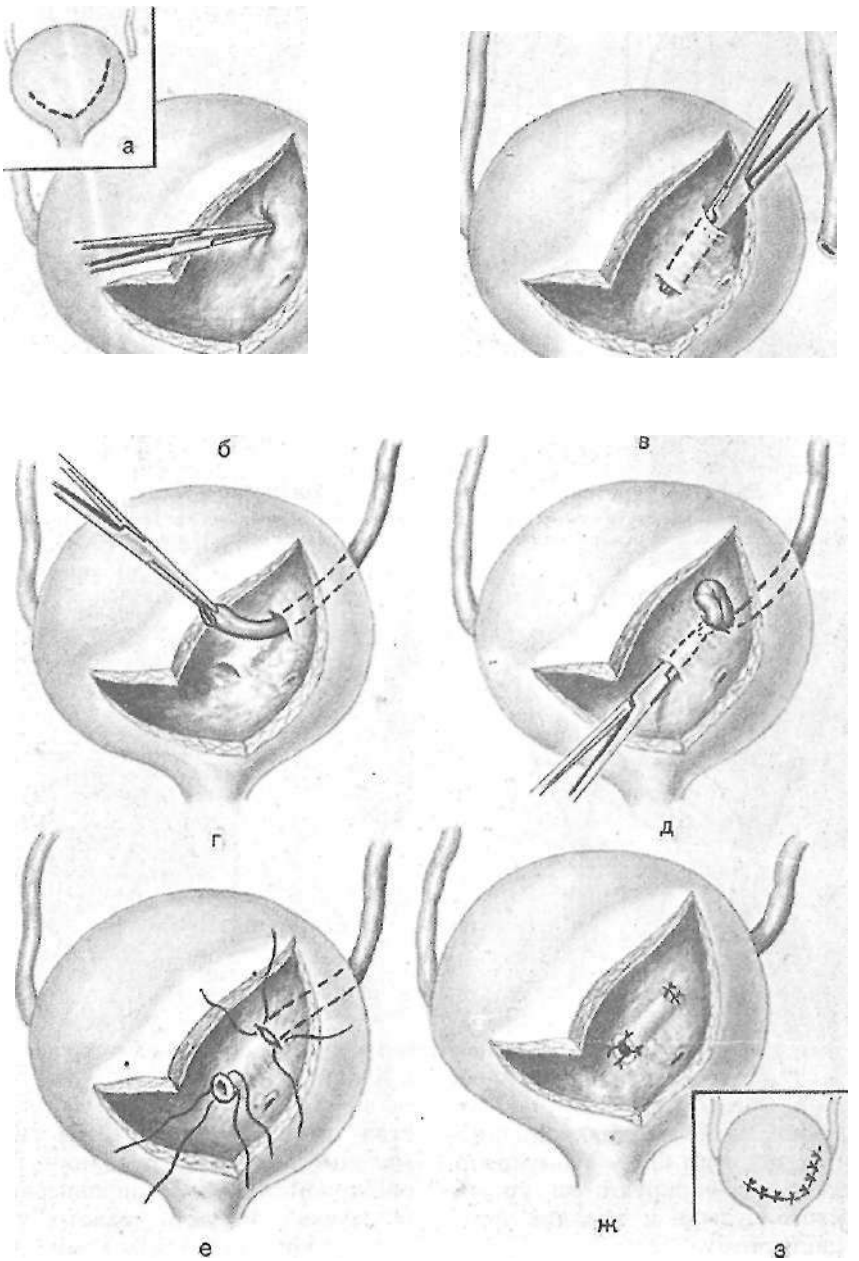


Рис. 142. Уретероцистонеостомия по Стивенс.у—Моршаллу.

а — линия разреза; б, в — создание субэпителиалыюго туннеля; г, д — проведение центрального конца пересаживаемого мочеточника через туннель; е, ж — формирование нового отверстия; з — заключительный этап операции. .

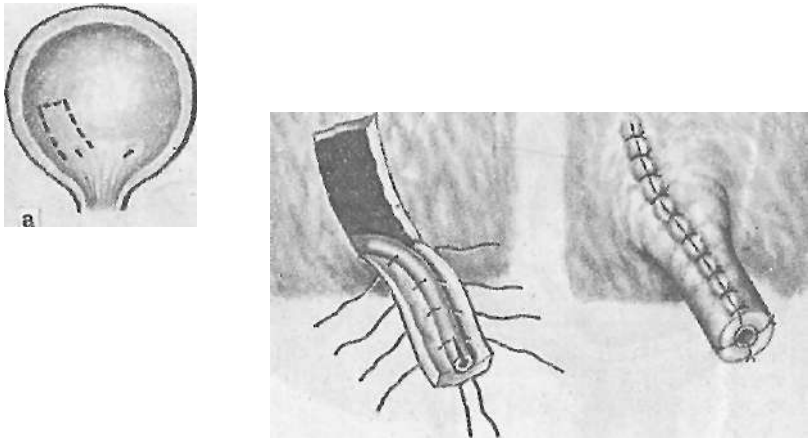


Рис. 143. Уретероцистонеостомия по Матисену—Хилу.

а — линия выкраивания лоскута из мочевого пузыря; б — конец центрального отрезка мочеточника уложен на лоскут мочевого пузыря и фиксирован; в — образование отверстия мочеточника в виде соска.

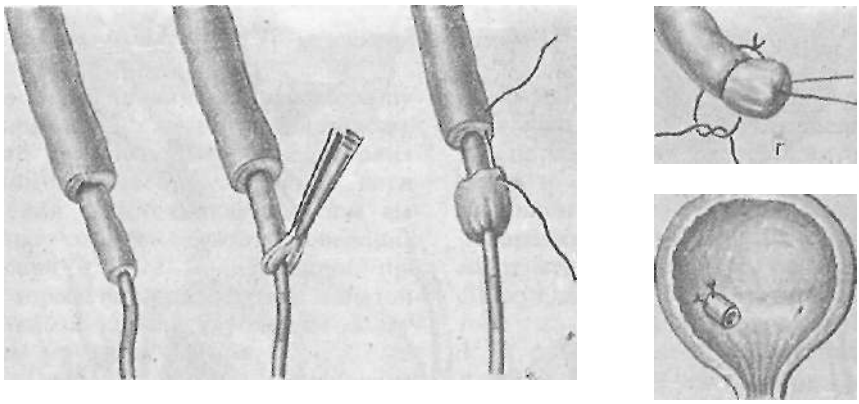


Рис. 144. Образование отверстия мочеточника в виде соска при уретероцистонеостомии (по Хиллу).

а, б, в, г — этапы операций; д — фиксация культи мочеточника к стенке мочевого пузыря.

введенном в мочеточник однорядным кетгутовым швом субмукозно. Катетер перфорируют на уровне мочевого пузыря и выводят через эпицистостому.

Выводить конец катетера через уретру, как это делают у взрослых, не желательно, так как постоянное пребывание катетера в уретре вызывает резкое беспокойство ребенка, нарушается нормальный акт мочеиспускания. При обширной мочевой инфильтрации и затеках полость малого таза дренируют по Буяльскому, ибо дренирование через надлобковую рану не предупреждает развития мочевой флегмоны. В послеоперационном периоде интубационную трубку держат 7—10 дней.

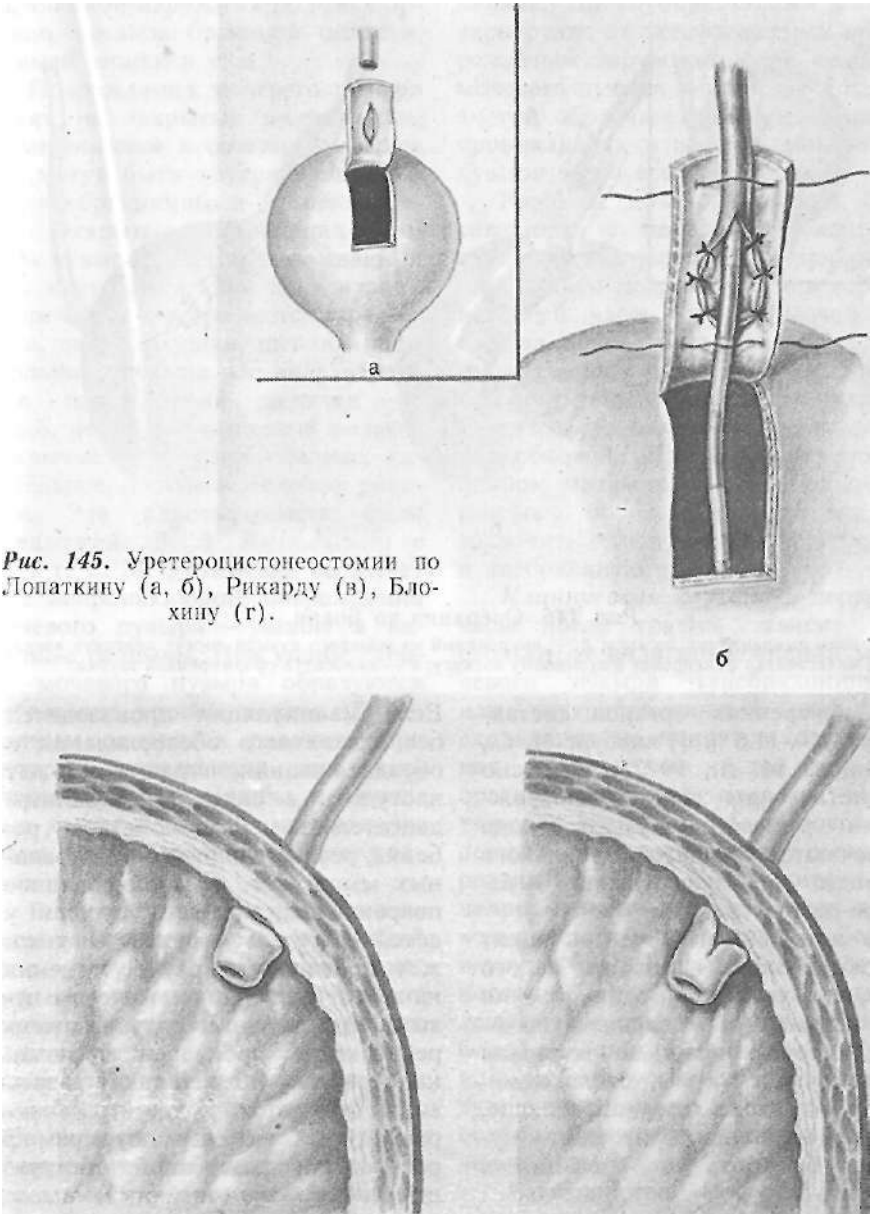


Рис. 145. Уретероцистонеостомии по Лопаткину (а, б), Рикарду (в), Блохину (г).

Повреждения мочевого пузыря, *Патогенез.* Повреждения мочевого пузыря у детей встречаются относительно редко и являются результатом транспортных, спортивных или бытовых травм. По данным различных авторов, разрывы мочевого пузыря среди поврежде-

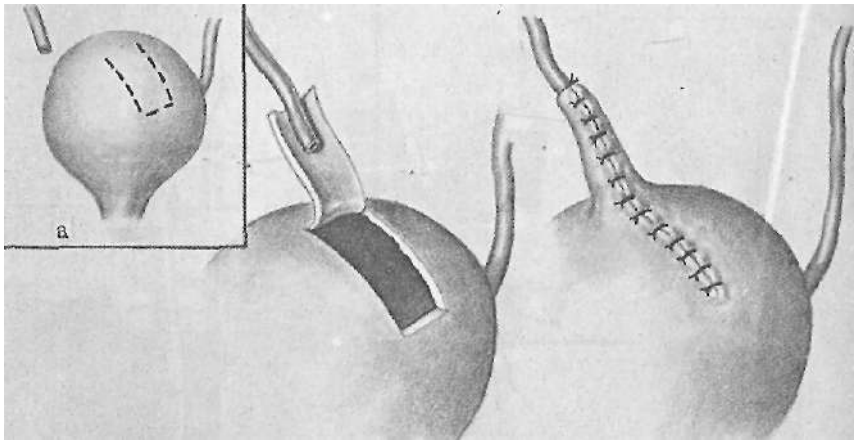


Рис. 146. Операция по Боари.
а — линии выкраивания лоскута; б — выкроенный из мочевого пузыря лоскут повернут вверх, конец мочеточника фиксирован к пузырному лоскуту; в — из лоскута сформирована трубка.

нии внутренних органов составляют 4,4—11,5% [Гинзбург И. С, Ахундова М. А., 1972]. Согласно статистическим данным, повреждения мочевого пузыря чаще встречаются у детей школьного возраста преимущественно в весенне-летний период.

У детей мочевой пузырь лежит высоко у входа в полость малого таза, поэтому для возникновения его разрыва определенное значение имеет не столько величина травмирующей силы, сколько место ее приложения, направление, степень наполнения мочевого пузыря, быстрота и внезапность травмы.

Мочевой пузырь у детей может быть поврежден и при инструментальном исследовании, грубом или форсированном введении металлического катетера, бужа, цистоскопа или другого инструмента. Если манипуляция производится без адекватного обезболивания и обездвиживания, травма может наступить в связи с внезапным двигательным беспокойством ребенка, резким напряжением брюшных мышц и т. д. Изолированное повреждение мочевого пузыря у детей встречается редко. Оно может произойти в случае падения на живот при полном мочевом пузыре. В отдельных случаях очень редко может произойти «спонтанный» разрыв. Обычно такие разрывы встречаются у детей с перерастянутым мочевым, пузырем в результате врожденной обструкции в области шейки мочевого пузыря или его атонии при спинномозговых грыжах. Значительно чаще повреждения мочевого пузыря возникают в результате тяжелой комбинированной травмы, сочетаются с переломами костей та-

ва, травмой наружных половых органов, органов брюшной полости, прямой кишки и т. д.

Повреждения мочевого пузыря делят на закрытые и открытые, изолированные и сочетанные. Травмы могут быть внутрибрюшинными, внебрюшинными и смешанными. Открытые повреждения моченого пузыря у детей наблюдаются к'ак казуистика. По локализации повреждения встречаются травмы тела, дна, верхушки, шейки и треугольника пузыря. По виду закрытые повреждения делятся на ушиб, неполный и полный разрыв, открытые — на ушиб, полное, касательное, сквозное, слепое ранение. Эта классификация была предложена В. Л. Ямпольским в 1972 г. Е. М. Устименко выделяет еще непроникающие повреждения мочевого пузыря — ушибы и неполные разрывы. При ушибе стенки мочевого пузыря образуются небольшие кровоизлияния. К неполным относятся разрывы, при которых повреждается лишь часть стенки пузыря. Ушибы и неполные разрывы стенки мочевого пузыря могут превратиться в полные.

Внебрюшинные разрывы мочевого пузыря при переломах костей таза наступают вследствие ранения его отломками костей или от натяжения связок, фиксирующих мочевой пузырь к стенкам таза. Чаще возникает один разрыв, однако их может быть .два и более. При переломе костей таза нередко происходит комбинированное повреждение мочевого пузыря и заднего отдела мочеиспускательного канала. Величина разрыва может быть различной: От мелких, едва различимых' повреждений до обширных ран и отрыва мочевого пузыря от мочеиспускательного канала. По глубине повреждения варьируют: от поверхностных повреждений наружного слоя стенки мочевого пузыря или надрыва слизистой оболочки до повреждений, проникающих в полость мочевого пузыря через все его стенки.

Разрывы мочевого пузыря, не связанные с переломами костей таза, чаще бывают внутри брюшинными и локализуются в верхнезадней части стенки мочевого пузыря, покрытой листком брюшины. В основе таких повреждений лежит резкое повышение гидростатического давления при травме надлобковой области и переполненном мочевом пузыре. Большие разрывы мочевого пузыря могутзахватить одновременно брюшную и внебрюшную его части.

Клиническая картина в первые часы после травмы зависит не столько от вида повреждения мочевого пузыря (внебрюшинный или внутрибрюшинный разрыв), сколько от наличия или отсутствия повреждения костей таза и органов брюшной полости. При тяжелой травме оба вида повреждения сопровождаются шоком, резкими болями внизу живота и непрерывными позывами при невозможности помочиться. Боли внизу живота, над лоном, носят постоянный характер. Старшие дети могут отмечать иррадиацию болей в промежность, прямую кишку. БОли усиливаются при натуживании, движении ребенка и особенно резко при попытке к мочеиспусканию.

Расстройства мочеиспускания весьма разнообразны: от невозможности самостоятельного мочеиспускания до учащенного малыми порциями. Мочеиспускание может быть затруднено, отмечаются бесплодные позывы, сопровождаю-

щиеся выделением лишь небольшого количества, иногда нескольких капель мочи, окрашенной кровью или чистой крови. При любом разрыве мочевого пузыря возникает кровотечение из травмированной стенки пузыря. Кровотечение может быть кратковременным продолжительным. КроВь поступает в полость мочевого пузыря, около пузырную' клетчатку, брюшную полость в зависимости от локализации и степени разрыва. Гематурия, выраженная в разной степени, встречается при всех видах повреждения мочевого пузыря. При более легкой травме может наблюдаться терминальная гематурия. В этих случаях нетрудно определить локализацию травмы. Чаще гематурия тотальная, обильная.

В результате нарастающего пропитывания тазовой клетчатки мочой и кровью при внебрюшинных разрывах довольно быстро появляются болезненная инфильтрация над лоном, пастозность тканей в этих отделах. У старших детей при пальпации передней брюшной стенКи определяется напряжение над лобком. Для появления пальпируемого инфильтрата над лоном обычно нужно несколько часов. Определенную диагностическую ценность у детей имеет ректальное исследование. Последнее позволяет определить инфильтрацию и пастозность переходной складки брюшины и околопузырной клетчатки непосредственно после травмы. Через несколько часов после травмы зачастую возникают припухлость в области промежности, быстро увеличивающийся отек мошонки, больших половых губ. Внебрюшинные разрывы приводят к нарастающему пропитыванию тазовой клетчатки мочой и появлению инфильтратов в надлобковой, паховой и подвздошных областях. Мочевая имбибиция сопровождается некротизированием клетчатки с развитием тяжелых тазовых флегмон и остеомиелита поврежденных костей.

При внутрибрюшинных разрывах боль в животе более разлитая. Мочеиспускание обычно отсутствует. Могут отсутствовать и позывы к мочеиспусканию, так как моча свободно изливается в брюшную полость. Быстро нарушается общее состояние ребенка, нарастают вялость, адинамия. Мочевой перитонит у детей развивается постепенно. Только через сутки (а иногда и больше) вследствие присоединения инфекции асептическое воспаление завершается гнойным перитонитом. Вздутие живота и притупление в отлогих местах, связанное с накоплением мочи в брюшной полости, появляются поздно. Симптомы раздражения брюшины в 1-е сутки не выражены. При ректальном осмотре можно рано обнаружить скопление даже небольшого количества жидкости в прямокишечно-маточном углублении.

При небольших проникающих разрывах может наступить закрытие раны либо кровяным сгустком, либо вследствие слипания ее краев, а при внутрибрюшинных разрывах — в результате припаивания кишечной петли или сальника. Это прикрытие чаще бывает временным. Прикрытие разрыва мочевого пузыря значительно затрудняет диагностику, так как в этих случаях может на короткий период времени восстановиться мочеиспускание.

Таким образом, клиническая картина повреждения мочевого пу-

зыря у детей многообразна и при отсутствии четкого анамнеза диагностика бывает в значительной степени затруднена.

Диагностика. При подозрении на повреждение мочевого пузыря детей нужно тщательно обследовать. Можно провести диагностическую катетеризацию, но результаты исследования могут быть неубедительными. Обычно поврежденный мочевой пузырь пуст и по катетеру выделяетя несколько капель кровянистой жидкости. При внутрибрюшинных разрывах больших размеров, когда катетер проникает в брюшную полость, из него может изливаться большое количество (до литра) светлой опалесцирующей жидкости, которую иногда принимают за мочу.

Основным методом диагностики поверждения мочевого пузыря у детей в настоящее время является рентгенологическое исследование — цистография. Она позволяет не только диагностировать проникающие повреждения мочевого пузыря, но и дифференцировать внутрибрюшинные разрывы от внебрюшинных. Рентгенограммы необходимо делать в двух проекциях для уточнения локализации повреждения. Для предупреждения осложнений, связанных с попаданием контрастного вещества в брюшную полость или клетчатку малого таза, это исследование надо проводить непосредственно перед операцией. В таких случаях введение йодсодержащего вещества не оказывает вредного воздействия на организм ребенка.

В зависимости от локализации и размера дефекта стенки пузыря затеки контрастного вещества имеют различную форму. При внебрюшинном повреждении, если дефект находится в области шейки мочевого пузыря, контрастное вещество определяется на рентгенограммах спереди и по бокам в виде полос различной ширины (симптом «лучей»). При локализации разрыва на передней или задней стенке пузыря виден массивный затек контрастной жидкости на уровне крыльев подвздошной кости. Если повреждена одна из боковых стенок, то затек определяется на соответствующей стороне.

Для внутрибрюши иного повреждения характерно распространение затеков контрастного вещества соответственно одному из боковых каналов брюшной полости в виде полосы с выпуклым наружным и фестончатым внутренним контуром или же, при заполнении пузырно-прямокишечной ямки, затек контрастного вещества виден над тенью мочевого пузыря в виде сплошной массы. Для диагностики мелких повреждений пузырной стенки следует прибегать к отсроченной цистографии, когда снимок производят через 30—40 мин после введения контрастного вещества в мочевой пузырь. На снимке выявляется затек контрастной жидкости, постепенно проникший через мелкие дефекты в стенке мочевого пузыря.

Дифференцировать разрыв мочевого пузыря приходится от травмы органов брюшной полости (печень, селезенка, кишечник). Следует помнить, что при разрыве мочевого пузыря не бывает столь сильного кровотечения, как при разрыве паренхиматозных органов, рентгенологически и перкуторно не определяется свободный газ в брюшной полости. Точная диагностика возможна при применении цистографии.

В тех случаях когда цистогра-

фия позволяет увидеть четкий контур мочевого пузыря, подозрение на проникающий разрыв отпадает. При клинической картине травмы стенки мочевого пузыря показано консервативное лечение. Оно заключается в строгом постельном режиме, назначении антибактериальных средств, установление постоянного катетера. По показаниям назначают гемостатические средства, переливание крови.

. *Лечение.* Проникающие разрывы мочевого пузыря лечат только оперативно. Результаты лечения находятся в прямой зависимости от времени, прошедшего с момента травмы до операции. Цель операции состоит в отведении мочи, ликвидации затеков, восстановлении целости стенки мочевого пузыря. Операцию производят после кратковременной предоперационной подготовки, направленной на выведение ребенка из шока. При поздней госпитализации, если травма осложнилась развитием тазовой флегмоны, перитонита, предоперационную подготовку расширяют за счет дезинтоксикационных мероприятий. Сразу начинают антибактериальную терапию (рекомендуется внутривенное введение антибиотиков). Предоперационная подготовка должна быть полноценной, но продолжаться не более 2—3 *ч*.

Операция при разрыве мочевого пузыря. Срединным нижним разрезом обнажают мочевой пузырь. Опорожняют мочевые затеки. В тех случаях, когда брюшина инфильтрирована, имбибирована кровью, следует вскрыть брюшину и произвести ревизию. Если не обнаруживают повреждения внутрибрюшинных органов и нет затека мочи в брюшную полость, брюшину зашивают наглухо кетгутовым швом после предварительного введения растворенных в 0,25% растворе новокаина антибиотиков широкого действия. Вскрывают мочевой пузырь. При осмотре стенки его определяют истинную тяжесть повреждения. Удаляют сгустки крови, ушивают поврежденную стенку. ,Швы на рану мочевого пузыря нужно стремиться накладывать снаружи (двухрядный кетгутовый шов). Лишь при повреждении задней стенки мочевого пузыря вблизи мочепузырного треугольника пузырь ушивают изнутри тонким кетгутом. Мочевой пузырь после операции обязательно дренируют.

У маленьких детей независимо от пола дренирование пузыря должно осуществляться через эпицистому. У девочек старшего возраста при единичных разрывах мочевого пузыря допустимо ушивание мочевого пузыря наглухо при дренировании постоянным катетером по уретре. Для предупреждения мочевых затеков и развития флегмон необходимо дренировать паравезикальное пространство через запирательное отверстие или через седалищно-прямокишечное пространство. Лишь при небольших разрывах передней стенки мочевого пузыря и рано произведенной операции допустимо дренирование малого таза через рану над лоном. В этих случаях дренажную трубку необходимо подсоединять к системе активной аспирации.

При внутрибрюшинных разрывах мочевого пузыря после осушивания брюшной полости со стороны брюшины на поврежденную стенку мочевого пузыря накладывают двухрядный кетгутовый шов. Брюшную полость дренируют из

отдельных разрезов в подвздошных областях ниппельными трубками для подведения антибиотиков в послеоперационном периоде. Дренаж мочевого пузыря осуществляют через эпицистостому.

В случаях отрыва шейки мочевого пузыря через уретру вводят катетер Фолея. После раздувания его балончика подтягиванием за катетер приближают пузырь к уретре и накладывают циркулярные кетгутовые швы на шейку мочевого пузыря и мочеиспускательный канал (рис. 147). Швы накладывают снаружи. Мочевой пузырь дренируют через эпицистостому. Желательно производить активную аспирацию содержимого мочевого пузыря. При надежно наложенном шве и рано произведенной операции можно Удалить катетер из уретры. Постоянное пребывание катетера в уретре может осложниться уретритом, что повышает риск образования послеоперационных стриктур в шейке мочевого пузыря. При этом повреждении тазовую клетчатку дренируют через запирательное отверстие.

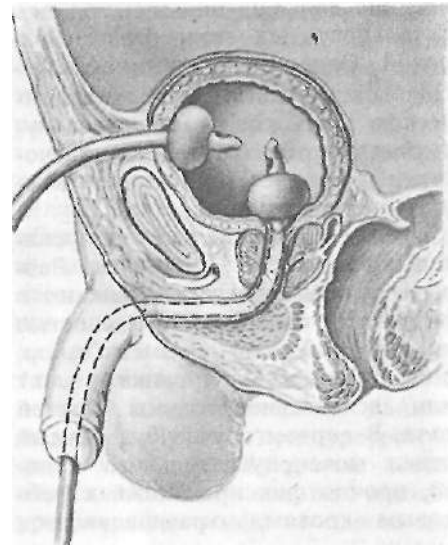


Рис. 147. Отрыв шейки мочевого пузыря от мочеиспускательного канала. С помощью катетера Фолея мочевой пузырь подтянут к мочеиспускательному каналу, наложен первичный шов. Дополнительно мочевой пузырь дренирован катетером Фолея через надлобковую рану.

В тех редких случаях, когда клиническая картина и рентгенологическое обследование не дают четких сведений в пользу повреждения мочевого пузыря, но подозрение На травму не снимается, следует производить срочную оперативную ревизию мочевого пузыря. Необходимость раннего оперативного вмешательства при подозрении на травму мочевого пузыря диктуется опасностью осложнений этой травмы. Околопузырная клетчатка пронизана множеством тонкостенных легко повреждающихся вен. Она легко некротизируется и подвергается гнойному ^расплавлению, что усугубляется посттравматическим множественным тромбозом вен, поэтому тазовая урогематома быстро превращается в тазовую флегмону. При одновременном переломе костей таза развивается остеомиелит.

Наиболее частыми *осложнениями* закрытых повреждений мочевого пузыря являются цистопиелонефриты, эпидидимит, орхит, свищи мочевого пузыря, образование в нем конкрементов. Для предупреждения указанных осложнений необходимо в послеоперационном периоде следить за функцией дренажей с обязательным промыванием полости мочевого пузыря антисептическими растворами, проводить активную противовоспалительную терапию. Результаты лечения закрытых повреждений мочевого пузыря в по-

следние годы улучшились, однако летальность все еще остается высокой. Основными причинами высокой летальности при травматическом повреждении мочевого пузыря являются запоздалая диагностика и позднее оперативное вмешательство.

Повреждения мочеиспускательного канала. *Патогенез.* Разрывы уретры у детей возникают в результате падения промежностью на узкий твердый предмет (забор, доска, перекладина турника и т. п.) или вследствие травмы костей таза. В первом случае бульбозный отдел мочеиспускательного канала, прочно фиксированный к лобковым костям, раздавливается между ними и травмирующим предметом. При переломе костей таза страдает задняя уретра (чаще всего ее перепончатая часть, реже простатический отдел). Разрыв уретры при переломе костей таза происходит в результате смещения костных отломков и увеличения расстояния между точками фиксации уретры к стенкам таза. В отдельных случаях возможно непосредственное ранение мочеиспускательного канала сместившимися костными отломками. Разрыв может быть частичным (разрыв одного из слоев уретральной стенки) или полным со значительным диастазом разорванных концов. Разрыв висячей части уретры встречается редко, так как благодаря подвижности этот отдел легко ускользает от повреждающего тела. Мочеиспускательный канал может повреждаться изнутри (со стороны просвета) или извне. Различают изолированные и сочетанные закрытые (подкожные) и открытые повреждения. Открытые ранения у детей в мирное время возникают крайне редко. Изнутри уретра может травмироваться при форсированном введении металлического катетера, бужа, цистоскопа или других инструментов, прохождении камней.

По степени повреждения различают два основных вида повреждения: частичный, или непроникающий, когда дефект образуется не во всех слоях органа, и полный, или проникающий, когда на определенном участке разорваны все слои стенки мочеиспускательного канала и возникает сообщение его просвета с парауретральными тканями.

Выраженность патологоанатомических повреждений, развивающихся после повреждения мочеиспускательного канала, зависит от характера повреждений и интенсивности мочевой инфильтрации. Если разорваны все слои, то кробь и моча при мочеиспускании выделяются в ткани, окружающие мочеиспускательный канал. Даже стерильная моча, попадая в окружающие ткани, вызывает развитие воспалительных процессов, которые нередко становятся причиной обширного некроза тканей. Тяжесть этих изменений тем больше выражена, чем дольше сохраняется парауретральная гематома и мочевой затек. Разрыв уретры проявляется уретроррагией, обширной промежностной гематомой, распространяющейся на мошонку, внутреннюю поверхность бедер, иногда на переднюю брюшную стенку.

Клиническая картина закрытых травм уретры зависит от локализации и степени повреждения, характера сочетанных повреждений, интенсивности мочевой инфильтрации и вида инфекции.

Наиболее характерными симптомами закрытого повреждения

мочеиспускательного канала являются тупые боли в области промежности, мошонки, резкие боли в области мочеиспускательного канала, особенно при позыве к мочеиспусканию, кровотечение из мочеиспускательного канала или засохшая кровь в области наружного его отверстия, задержка мочи, частые и безрезультатные позывы к мочеиспусканию, растянутый мочевой пузырь. При непроникающих разрывах мочеиспускание возможно, но дети могут активно его задерживать из-за усиления боди в начале мочеиспускания. Первые порции мочи обычно окрашены кровью. После введения аналгетиков, наркотиков, при неполных разрывах уретры мочеиспускание может восстановиться.

Кровотечение из мочеиспускательного канала обычно появляется сразу же после травмы, а иногда при первых попытках к мочеиспусканию. Интенсивность уретроррагии не свидетельствует о тяжести повреждения, так как кровь может изливаться в парауретральные ткани. Перелом костей таза, сопровождающийся шоком, часто затемняет характерные симптомы повреждения мочеиспускательного канала. При менее тяжелом состоянии ребенка клиническая картина обычно характарна. Однако анамнез и осмотр больного не дает достаточных оснований для определения степени и характера разрыва мочеиспускательного канала. Введение катетера с диагностической целью не рекомендуется. Катетер может проникнуть в мочевой пузырь даже при проникающем разрыве уретры и не пройти при сохранении целости стенки мочеиспускательного канала, но при его смещении или сдавлении гематомой при переломе костей таза. В некоторых случаях конец катетера может попасть в парауретральный затек.

Пальцевым исследованием через прямую кишку удается определить тестоватую припухлость в области предстательной, железы, а надавливание пальцем на область максимальной инфильтрации приводит к выделению крови из наружного отверстия мочеиспускательного канала. Наиболее достоверные диагностические данные можно получить при уретрографии. При свежей травме мочеиспускательного канала данные уретрографии имеют большое диагностическое значение. Своевременное определение локализации и характера травмы, а также размеров затека позволяет выбрать метод лечения и вовремя дренировать затеки.

Для уретрографии ребенка укладывают на спину. Правую ногу максимально сгибают и отводят в тазобедренном суставе. Тазу придают незначительный наклон в правую сторону. Половой член вытягивают параллельно оси согнутого бедра. Трубку рентгеновского аппарата центрируют на нижний край лобка. При помощи 20-граммового шприца непосредственно в уретру вводят 10—15 мл 20—40% раствора сергозина с пенициллином. Не следует вводить контрастное вещество до появления болевых ощущений. При переломе таза это исследование у детей производят под наркозом.

При разрыве мочеиспускательного канала на уретрограмме отмечается затек контрастной жидкости в парауретральную клетчатку. При неполном разрыве в

клетчатке определяется небольшой затек контрастной жидкости. Контуры затеков обычно неровные, стерты, иногда наблюдается уретровенозный рефлюкс.

Лечение. Результаты и методы оперативного лечения больных с разрывами мочеиспускательного, канала зависят от многих факторов: состояния больного, характера, локализации и степени повреждения, наличия сочетанных повреждений, длительности периода времени, прошедшего с момента травмы и хирургической техники врача.

Задачами операции при повреждении мочеиспускательного канала являются восстановление его непрерывности, предупреждение попадания мочи в парауретральные ткани, отведение мочи.

При свежих непроникающих повреждениях мочеиспускательного канала показана консервативная терапия: покой, холодные компрессы, антибиотики. При задержке мочи целесообразно проведение надлобковых капиллярных пункций. , Проведение и оставление катетера в уретре у детей с непроникающими повреждениями мочеиспускательного канала нецелесообразно, так как восстановить мочеиспускание обычно удается через несколько часов или на 2-е сутки (введение аналгетиков, наркотиков). Пребывание катетера у ребенка усиливает отек, воспалительную инфильтрацию стенки уретры. Если учесть малый диаметр уретры у детей, то становится понятным, что эта манипуляция удлиняет сроки восстановления самостоятельного мочеиспускания и повышает риск возникновения посттравматических стриктур.

Проникающие повреждения требуют производства срочной операции. В связи с узостью мочеиспускательного канала у детей, склонностью к рубцеванию при продолжающейся мочевой инфильтрации парауретральных тканей, сложностью бужирования и трудностью дальнейших пластических оперативных вмешательстн на мочеиспускательном канале у детей необходимо производить восстановительные операции в первые часы после травмы. Для осуществления этого принципа детей с разрывами уретры следует срочно госпитализировать в специализированные учреждения, так как попытки наложения первичного шва уретры неспециалистом чаще приводят к значительно более тяжелому рубцовому процессу в области задней уретры, чем сама травма.

При неполных разрывах губчатой части мочеиспускательного канала детям назначают постельный режим, гемостатическую и антибактериальную терапию. Оставление постоянного катетера противопоказано. При задержке мЪчи в первые часы после госпитализации следует наложить надлобковый мочепузырный свищ для предупреждения развития мочевой инфильтрации. Промежность, необходимо дренировать. В дальнейшем при гладком течении процесса (в зависимости от характера рубца) проводят консервативное или оперативное лечение развившейся стриктуры. Через 2—3 нед после травмы на основании данных восходящей уретрографии определяют состояние мочеиспускательного канала. При систематическом бужировании у многих больных удается достичь благоприятных результатов.

При полном разрыве губчатой части уретры в ранние сроки после

травмы накладывают первичный шов уретры. Мочу отводят через эпицистостому. Благоприятное течение наблюдается в том случае, если больного оперируют до того,. когда он после травмы помочился. Наложение первичного шва на мочеиспускательный канал целесог образно в тех случаях, когда больной после повреждения не мочился, травма тканей незначительна и концы мочеиспускательного канала ровные, не раздавлены, хорошо сближены. Однако и в этих случаях не следует плотно закрывать мягкие ткани над местом сшивания мочеиспускательного канала. Необходимо отвести мочу путем эпицистостомии, так как постоянный катетер будет травмировать рану.

В отношении лечения разрывов задней части мочеиспускательного канала у детей существует два мнения. Одни авторы рекомендуют раннюю восстановительную операу цию, а другие считают, что моЧу необходимо сначала отвести через надлобковый мочепузырный свищ, а через 3—4 мес осуществить пластическую операцию на мочеиспускательном канале. Мы считаем, что к применению обоих методов есть показания и противопоказания. При тяжелом шоке, обширных повреждениях костей таза, гематомах, мочевых затеках после проведения противошоковых мероприятий следует наложить эпицистостому, вскрыть гематому и затеки, дренировать предпузырное пространство, а при наличии обширных гематом и мочевой инфильтрации дренировать тазовую клетчатку по Буяльскому — Мак-Уортеру. В таких случаях мочеиспускательный канал восстанавливают через 3—6 мес после окончательного рубцевания и ликвидации воспалительных явлений. Аналогичной тактики придерживаются и при запоздалой доставке ребенка в стационар.

Наложение первичного шва показано в первые 6 ч после травмы При незначительном расхождении концов мочеиспускательного канала, если нет мочевых затеков, не проводилась катетеризация и больной еще не мочился. Несмотря на сложность восстановления мочеиспускательного канала у мальчиков, смертность при своевременном хирургическом вмешательстве незначительна. Летальность остается высокой в тех случаях, когда поздно или недостаточно дренированы мочевые затеки и не обеспечен свободный отток мочи через эпицистостому.

Наложение первичного шва уретры заключается в следующем. Под эндотрахеальным наркозом в положении с поднятыми и согнутыми в коленных суставах ногами после вскрытия мочевого пузыря срединным нижним доступом производят дугообразный разрез на промежности. Предварительно в оба конца уретры (центральный и периферический) со стороны наружного отверстия уретры вводят два встречных бужа (рис. 148). Назначение бужей — облегчить поиски концов разорванной уретры, которые из-за эластичности стенки всегда расходятся. Отрезки уретры выделяют, мобилизуют и сшивают тонким кетгутом циркулярно, захватывая в швы всю толщу стенки уретры. Перед сшиванием уретры по ней проводят полиэтиленовую трубку и шов накладывают на трубке. Вначале сшивают заднюю стенку мочеиспускательного канала, затем — боковые и переднюю. В ходе операции опорожняются гематомы

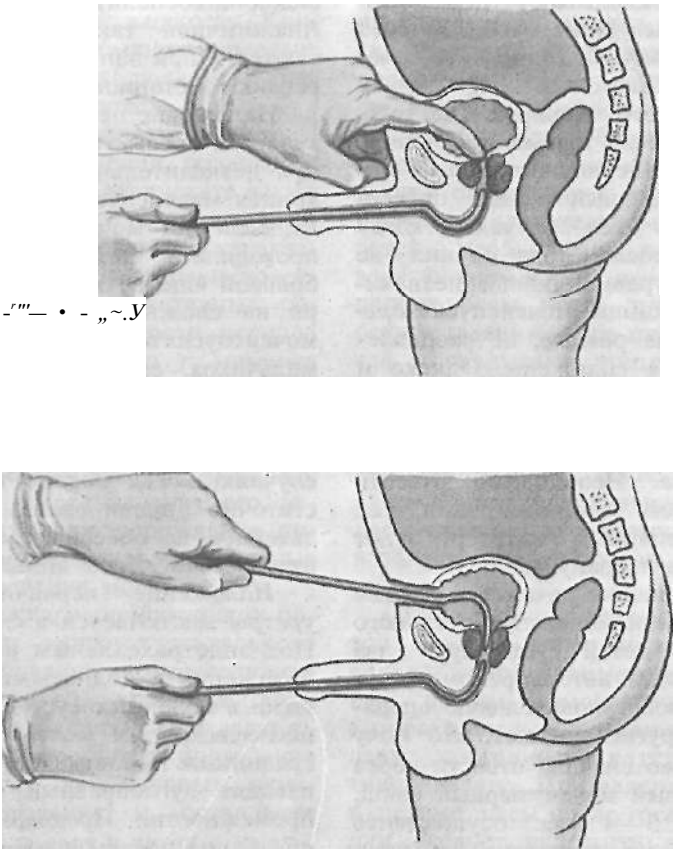


Рис. 148. Повреждение мочеиспускательного канала. Для облегчения поисков концов разорванной уретры в оба конца ее проводят бужи (а, б).

на промежности и в парауретеральных тканях. К анастомозу подводят две резиновые полоски. Рану ушивают послойно до дренажей. Оставлять трубку в мочеиспускательном канале при хорошо наложенном шве не следует. Исход операции в значительной степени зависит от полноценного отведения мочи, поэтому эпицистостомическую трубку необходимо надежно фиксировать к коже передней брюшной стенки и Подсоединять к системе активной аспирации.

У маленьких детей при высоких повреждениях уретры можно пользоваться передним доступом с рассечением лонного сочленения. Он позволяет широко обнажить поврежденную уретру, достаточно мобилизовать разорванные концы мочеиспускательного канала. Особенного удобен этот доступ при

отрыве шейки мочевого пузыря от уретры. Преимуществом такого доступа является ровное положение ребенка на операционном столе, так как общепринятое положение для операции на промежности затрудняет дыхание и сердечную деятельность у детей во время наркоза. Операцию заканчивают сшиванием лавсановыми нитями хрящей лонного сочленения.

Прогноз при закрытых травмах мочеиспускательного канала зависит от тяжести повреждения, своевременности и характера лечения. Наиболее частыми осложнениями являются цистопиелонефрит, стриктура уретры, камнеобразование в мочевом пузыре и уретре, мочевые свищи.

Повреждения мочеиспускательного канала у девочек имеют особенности. Они возникают при падении на острые предметы, переломах костей таза. При переломах таза частота повреждений мочеиспускательного канала у мальчиков и девочек соответствует примерно соотношению 10:1. Переломы костей таза у девочек лишь в 0,03—0,08% случаев сопровождаются повреждениями мочеиспускательного канала. Это объясняется рядом анатомических особенностей. Мочеиспускательный канал у девочек короткий, достаточно широкий, расположен на 1,5—2 см кзади от лонного сочленения. К лонному сочленению фиксирован он сравнительно слабо — только при помощи промежностных мышц. Слой подкожной жировой клетчатки у девочек наиболее выражен на передней поверхности мочевого пузыря, очень скуден у его шейки, а в области мочеиспускательного канала практически отсутствует 1Кан Д. В., 1978]. По данным Л. Г. Школьникова и соавт. (1966), женская уретра прочнее мышц тазовой диафрагмы и поэтому при переломах переднего полукольца таза со смещением обломков обычно разрывается тазовая диафрагма, а не уретра. Разрывы мочеиспускательного канала у девочек могут наступить при натяжении кожи промежности и половой щели сместившимися отломками таза. В этих случаях мочеиспускательный канал, разрывается на протяжении или отрывается от кожи. По мнению О. Б. Лоран (1982), костные фрагменты у девочек могут травмировать проксимальный отдел мочеиспускательного канала и вместе с ним сфинктеры мочевого пузыря. При этом мочеиспускательный канал может оказаться полностью оторванным от шейки мочевого пузыря. При нарушении целости мочеполовой диафрагмы и поверхностного апоневроза промежности может наступить сообщение между клеточными пространствами переднего отдела промежности, таза и седалищно-прямокишечной ямки.

Разрывы мочеиспускательного канала могут сочетаться с повреждениями влагалища, прямой кишки, мочевого пузыря.

Клиническая картина зависит от степени повреждения мочеиспускательного канала. Основными симптомами являются боли соответственно локализации раны, кровотечение из мочеиспускательного канала или влагалища, если оно повреждено, боли или рези при попытке к мочеиспусканию, затрудненное мочеиспускание или острая задержка мочи. Повреждение тазового дна сопровождается значительным кровотечением. В таких случаях образуется боль-

шая гематома, распространяющаяся на промежность и бедра.

Лечение. Особенности механизма разрывов мочеиспускательного канала у девочек обусловливают и тактику хирургического лечения. Разрывы дистального отдела женской уретры нередко сопровождаются разрывами влагалища. У таких больных парауретральные ткани пропитываются кровью и иногда возникают трудности при обнаружении мочеиспускательного канала. Для этого необходимо тщательно осушить и очистить от сгустков рану. Если этого недостаточно, то Л. Г. Школьников (1966) предлагает надавить над лоном и руководствуясь тем, откуда вытекает моча, отыскать мочеиспускательный канал. Чаще с этой целью приходится ретроградно ироводить катетер через вскрытый мочевой пузырь.

Рану промежности не следует зашивать до четкого определения локализации мочеиспускательного канала и его наружного отверстия. В литературе описаны случаи, когда при ушивании раны передней стенки влагалища в шов захватывали и поврежденный мочеиспускательный канал.

При незначительном повреждении мочеиспускательного канала и небольшой парауретральной гематоме, удовлетворительном состоянии больных и сохранении мочеиспускания проводят консервативное лечение: назначают строгий постельный режим, обезболивающие и гемостатические препараты, антибиотики. При острой задержке мочи можно проводить надлобковую пункцию мочевого пузыря, при частом, болезненном мочеиспускании показан постоян. ный катетер. При разрыве ди стального отрезка мочеиспускательного канала его подшивают на место узловатыми кетгутовыми швами. Для уменьшения орошения раны мочой оставляют постоянный катетер. При повреждении мочеиспускательного канала в проксимальном отделе клинические проявления напоминают картину разрыва задней уретры у мальчиков с развитием парауретральной гематомы. В этих случаях мочеиспускательный канал обнажают разрезом на. промежности по наружному краю большой срамной губы.

При обширных повреждениях мочеиспускательного канала после выведения ребенка из шока для отведения мочи накладывают надлобковый мочепузырный свищ, выкраивают и дренируют урогематому. Если гематома захватывает весь передний отдел таза и распространяется на промежность и бедра, то А. М. Гаспарян (1970) рекомендует установить дренаж через разрез промежности по наружному краю большой срамной губы с одной или обеих сторон в зависимости от характера разрушения и распространения гематомы. Мочеиспускательный канал восстанавливают через 3—6 мес после окончательного рубцевания и ликвидации воспалительных явлений. В послеоперационном периоде целесообразно постоянное орошение мочевого пузыря антисептическими растворами при помощи двухходового катетера.

Обширные повреждения мочеиспускательного канала, как правило, сочетаются с повреждениями передней стенки влагалища и шейки мочевого пузыря. Этот вид травмы сопровождается полным недержанием мочи и постоянным выделением ее через влагалище. Такие травмы встречаются у дево-

чек лишь при сочетанных тяжелых травмах промежности, обширных переломах костей таза. В этих случаях у девочек старшего возраста (14 лет и старше) не ранее чем через 6—8 мес после травмы производят сложные реконструктивные операции с использованием лоскутов из влагалища, мочевого пузыря.

Прогноз при травмах мочеиспускательного канала зависит от тяжести и локализации повреждения, своевременности диагностики, интенсивности и объема лечения, тяжести сочетанных повреждений. Разрывы мочеиспускательного канала у девочек протекают значительно благоприятные, чем у мальчиков, и реже сопровождаются септическими осложнениями.

Повреждение полового члена. Повреждение полового члена у детей встречается сравнительно редко. Различают изолированные и сочетанные, закрытые и открытые повреждения полового члена. К закрытым повреждениям относятся ушиб и ущемление полового члена, к открытым — ушибленные, резанные, колотые, укушенные, скальпированные раны, частичная и полная ампутация полового члена. Необходимо выделить термические повреждения. Чаще всего наблюдаются ушибы и ущемление полового члена, укушенные и колотые раны. Ушибы возникают при падении, драке, выполнении упражнений на спортивных снарядах и т. д. Ущемление полового члена возможно при перевязывании его нитками или надевании на него железных колец, гаек и т. д. Иногда такие манипуляции производят дети, страдающие энурезом. Из открытых повреждений у детей чаще наблюдаются рвано-ушибленные и колото-резаные раны. Они возникают при ударе тяжелым предметом, падении, укусе животного и т. д.

Диагностика повреждений полового члена основывается на данных анамнеза, осмотра и пальпации. Клиническое течение и лечение повреждений полового члена зависят от степени и глубины травмы.

При ущемлении полового члена нитками или металлическими кольцами детей беспокоят боли и невозможность помочиться. При длительном ущемлении может некротизироваться кожа под ущемляющим кольцом и произойти повреждение стенки уретры. В тяжелых случаях возможен некроз (частичный) дистального отдела полового члена вплоть до кавернозных тел. Для снятия металлических колец при отеке периферического конца полового члена предложен способ тугого бинтования или наложения давящей повязки на периферический конец. Иногда удается уменьшить отек путем производства надрезов на коже периферического конца члена, после чего, сдавливая его, можно снять ущемляющий предмет. В тех случаях когда отек тканей умеренный, можно распилить инородное тело. Когда произошла частичная или полная ампутация полового члена, решать вопрос о его пластическом восстановлении нужно после полового созревания.

Осложнением травматических повреждений полового члена могут быть грубые стягивающие рубцы на коже, которые искривляют половой член во время эрекции. Это осложнение требует оперативного лечения — иссечения рубца с пластическим закрытием кожного дефекта за счет кожи

крайней плоти или кожи мошонки.

Повреждения мошонки и ее органов. Изолированные повреждения мошонки и ее органов у детей встречаются сравнительно редко. Различают открытые и закрытые повреждения. Открытые раны мошонки и ее органов у детей чаще бывают рвано-ушибленными, колотыми, колото-резаными. Они могут быть изолированными и сочетаться с повреждениями других органов. Чаще всего ранения мошонки сопровождаются повреждением яичек, полового члена, мочеиспускательного канала, промежности, мягких тканей бедер, прямой кишки, мочевого пузыря. Закрытые повреждения возникают значительно чаще в результате удара ногой, мячом, при падении на промежность. Обычно повреждение бывает односторонним. Описаны единичные случаи травмы яичек во время родов при ягодичном предлежании плода.

Клиническая картина. Травма мошонки может вызывать сильные боли и быть причиной тяжелого шока. При закрытой травме яичек через короткое время после травмы возникает отек мошонки, больше с одной стороны. Кожа мошонки сглаживается, мошонка значительно увеличивается в размерах. При ощупывании определяются увеличенное, уплотненное, болезненное яичко и придаток. Из-за значительного напряжения тканей иногда не удается прощупать придатки и яичко. При значительном кровоизлиянии гематома мошонки распространяется на половой член, промежность, внутреннюю поверхность бедер. Различают поверхностные и глубокие гематомы. Глубокие гематомы в свою очередь делят на экстравагинальные и интравагинальные. Поверхностные гематомы локализуются в мясистой оболочке. При экстравагинальных гематомах кровь скапливается в рыхлой клетчатке мошонки, а при интравагинальных — в серозной полости мошонки; развивается гематоцеле. Глубокие гематомы обра зуются при сочетании- повреждения мошонки и яичек или влагалищной оболочки.

Ушибы яичка и придатка легкой степени сопровождаются кровоизлиянием в соединительнотканные перегородки, паренхиму яичка и его придатка с образованием гематом. Нарушение кровоснабжения в результате тромбоза сосудов и сдавления паренхимы гематомой может служить причиной последующей атрофии яичка. При тяжелой травме иногда наблюдаются размозжение парен» химы яичка и придатка и даже разрушение белочной оболочки.

Общее состояние детей с травмой яичка и придатка может быть тяжелым. Резкая боль, обморок, рвота, судороги нередко отмечаются при травме органов мошонки. Яичко увеличивается[1], становится плотным. Постепенно развивается картина орхоэпидидимита. Если между листками соб[J] ственной оболочки появляется выпот, то развивается острая водянка оболочек яичка. Тяжесть клинической картины далеко не всегда является показателем глубины травматического повреждения яичка. Дифференцировать ушиб яичка от разрыва белочной оболочки или паренхимы яичка и придатка по клиническим проявлениям невозможно.

Лечение заключается в постельном режиме, придании мошонке возвышенного положения.

В первые часы после травмы назначают холод, в дальнейшем — тепловые процедуры. Следует помнить, что длительное назначение интенсивных тепловых процедур может способствовать нарушению формирования сперматогенного эпителия. При сильных болях производят блокаду семенного канатика по Лорину — Эпштейну. Для ускорения рассасывания инфильтратов и уменьшения Рубцовых процессов назначают перорально метилурацил, инъекции лидазы.

Подкожный разрыв яичка и придатка требует срочного оперативного лечения. В связи с трудностями дифференцирования различных видов травм яичка при осмотре больного, целесообразно расширять показания к оперативному лечению травм органов мошонки у детей. Большие гематомы мошонки без разрыва яичка, леченные консервативно, нередко осложняются нагноением, орхоэпидидимитом и атрофией яичка. Своевременная операция, заключающаяся в опорожнении гематомы и дренировании мошонки, предупреждает тяжелые последствия травмы.

Раннее оперативное лечение детей с закрытой травмой мошонки и ее органов дает наилучшие отдаленные результаты. Операция заключается в опорожнении гематомы, пролабирующую паренхиму яичка при разрыве белочной оболочки иссекают, на последнюю накладывают кетгутовые узловатые швы. При обширном дефекте белочной оболочки для закрытия дефекта можно использовать влагалищную оболочку яичка. При полном поперечном разрыве яичка разорванные участки белочной оболочки сшивают циркулярно узловатыми кетгутовыми швами. При размозжении придатка яичка показана эпидидимэктомия. Орхиэктомия производится только при полном размозжении яичка или отрыве его от семенного канатика.

Результаты лечения во многом зависят от времени оперативного вмешательства. Если разрыв яичка ушивают позднее 3 сут после травмы, хорошие результаты лечения наблюдаются только у '/з больных. Для профилактики посттравматических орхитов детям в послеоперационном периоде назначают антибиотики, анальгетики, при сильных болях — наркотические средства. В послеоперационном периоде применяют метилурацил, лидазу, ацетилсалициловую кислоту для предупреждения атрофии яичка.

Открытые повреждения- мошонки и ее органов лечат оперативно. Операция заключается в хирургической обработке раны, ушивании белочной оболочки при ее повреждении и обязательном широком дренировании мошонки. Влагалищную оболочку при операциях по поводу открытых повреждений яичка не всегда ушивают во избежание развития травматической водянки яичка. Наиболее опасным осложнением травмы мошонки и ее органов является гнойный орхит с расплавлением ткани яичка, атрофия яичка.

ГЛАВА 27

Уроонкологические заболевания

Опухолевые заболевания в детском возрасте — далеко не редкое явление. Различные виды опухолей органов мрчёпбяовой системы, которые наблюдаются у взрослых, встречаются и у детей. Однако существуют опухоли, которые характерны только для детского возраста. Они имеют ряд особен-. \ ностей, что позволяет выделить их в особую группу.

Опухоли почек у детей. По данным различных авторов [Москачева К. А., 1953; Дурнов Л. А., 1981], такие опухоли составляют от 20 до 50% опухолей у детей. Доброкачественные опухоли почек встречаются редко и чаще являются находками при патологоанатомическом исследовании. Только при больших размерах их удается диагностировать. Если же доброкачественная опухоль имеет небольшие размеры, она может клинически ничем не проявляться.

Злокачественные опухоли почек у 95% детей представлены смешанными опухолями, которые принято называть опухолями Вильмса. Опухоль Вильмса встречается одинаково часто у мальчиков и девочек преимущественно в возрасте от 2 до 5 лет, наблюдается как справа, так и слева, очень редко с двух сторон. R. Garrett и J. Donohue (1978) в течение 25 лет наблюдали 76 детей с опухолью Вильмса. У 5 из них опухолью были поражены обе почки, причем у 2 опухоли были метахронные, а у 3 — синхронные.

Патогенез. Гистологические ва-^ рианты строения опухоли Вильмса разнообразны. Типичной является гломерулотубулярная структура с незрелыми гиперхромными веретенообразными клетками. Часто опухоль имеет незрелый, недифференцированный вид, что приближает их к эмбриональным опухолям. В 1899 г. J. Muller высказал мнение о мезодермальном происхождении этих опухолей. В зависимости от того, какая часть клеток мезодермы оказывается в зоне нарушенной дифференциации, появляются беспорядочно разрастающиеся как эпителиальные, так и соединительнотканные элементы. Опухолевый узел может возникать в разных отделах почки, чаще в корковом слое среднего сегмента, отличается быстрым ростом и ранним метастазированием. Кровеносные сосуды почки в области опухоли неравномерно расширяются и удлиняются. Опухоль редко выходит за пределы капсулы почки и прорастает соседние органы, но при вовлечении в процесс сосудов легко метастазирует. Гистоморфологические варианты опухоли обусловливают особенности их клинических проявлений.

Основываясь на особенностях гистологического типа и связи строения опухолей с их злокачественностью, Л. А. Дурнов (1964) различает 6 типов опухоли Вильмса. Для клинициста целесообразно каждую опухоль у ребенка считать потенциально злокачественной и пользоваться классификацией, рекомендованной Международным противораковым союзом, — по системе TNM, где T (tumor) — стадия первичной опухоли, N (nodulus) — регионарные, M (metastasis) — отдаленные ме-

тастазы. Предложено различать 4 стадии первичной опухоли: Т1 — опухоль паренхимы почки, не деформирующая ни лоханку, ни наружный контур почки; Т2 — деформация чашечек и лоханки почки или наружного контура почки; Т3 — прорастание капсулы почки; Т4 — врастание в соседние ткани и органы. Метастазы в регионарные лимфатические узлы могут отсутствовать (N0) или быть выявленными (N1). Символом NX обычно обозначают, что состояние лимфатических узлов будет изучено в ходе операции или что ряд методик диагностики невозможно было использовать. Отдаленные метастазы также могут отсутствовать — М0, определяться — М1, или их отсутствие точно не доказано — МХ.

Клиническая картина смешанной опухоли Вильмса имеет особенности по сравнению с опухолями почек у взрослых. Ведущим ее признаком чаще всего оказывается опухоль в брюшной полости. Однако до выявления этого признака в ряде случаев удается установить общее недомогание, раздражительность, некоторую бледность кожных покровов, необъяснимые эпизодические подъемы температуры. Гипертония чаще наблюдается при двусторонних опухолях почек. Заслуживают внимание похудание ребенка, тошнота, рвота, отсутствие аппетита. Реже обращают на себя внимание появление белка в единичных анализах мочи и увеличение СОЭ.

Пальпируемая опухоль у ребенка может быть округлой, удлиненной или неправильной формы, иметь гладкую или бугристую поверхность, иногда с зонами размягчения. Подвижность ее зависит в основном от величины опухоли. Ввиду быстрого роста опухоли могут быстро переходить за среднюю линию, спускаться вниз к тазу, поднимать кверху печень или селезенку, диафрагму. При увеличении объема живота нижняя часть грудной клетки постепенно расширяется. Кожа живота растягивается, подкожная сосудистая сеть резко расширяется.

Растяжение фиброзной капсулы почки стремительно растущей опухолью, непосредственное сдавление нервных окончаний, сосудистой ножки и мочеточника могут вызывать боли различной интенсивности и характера от постоянных тупых до почечной колики.

Гематурия является поздним симптомом заболевания. Появление крови в моче свидетельствует о том, что опухоль прорастает свою капсулу или лоханку. На этом этапе в центре наступает нарушение трофики с распадом опухоли и разрушением сосудов. Иногда для появления гематурии достаточно небольшой травмы поясничной области или живота. Окклюзия лоханки или мочеточника сгустком крови сопровождается приступом почечной колики.

Более ранним, но и более трудно выявляемым признаком является микрогематурия. Появление эритроцитов в моче при повторных анализах должно насторожить врача.

С ростом опухоли более четко реализуются те признаки, которые относятся к экстраренальным проявлениям опухоли и в первых стадиях опухолевого роста для выявления требуют особой наблюдательности врачей и родителей.

Анемия, как правило, имеется у всех детей с опухолью Вильмса. Степень ее Нарастает при наличии микро- или макрогематурии. Определенную роль в нарастании

анемии играет опухолевая интоксикация, усиливающаяся при появлении метастазов. Снижение содержания гемоглобина в большинстве случаев идет параллельно снижению числа эритроцитов, но нередко наблюдается диспропорция этих показателей, связанная с влиянием опухоли йа выработку - почкой эритропоэтина и таким образом на эритропоэз.

СОЭ у больных опухолью Вильмса увеличивается, но редко достигает высоких цифр. Показатель неспецифический и может меняться при действии различных факторов: анемии, угнетении-функции печени и т. д. Тяжелые изменения крови в виде моноцитоза, гистиоцитоза, эозинофилии, нейтрофилеза, лимфоцитоза косвенно указывают не только на стимуляцию лимфатической (иммунной) системы, но также на тяжесть опухолевого процесса и вероятность метастазирования или нагноения и распада опухоли. При этом температура тела; ранее повышавшаяся на более или менее короткое время, принимает гектический характер.

Повышение артериального давления — непостоянный признак заболевания. Оно может быть связано с повышенной продукцией ренина пораженной почкой или угнетением гипотензивной возможности почек. Если учесть, что повышение артериального давления у детей является наиболее патогномоничным признаком заболевания почек (чаще ренинообусловленное), то его обнаружение является показанием к тщательному обследованию таких детей, если при этом иметь в виду возможность обнаружения опухолевого заболевания почек.

Снижение аппетита и нарушение общего состояния ребенка становятся более выраженными с ростом опухоли, усилением интоксикации и анемии. Относительная редкость опухолевых заболеваний почек у детей заставляет родителей и врачей предполагать различные причины этого ухудшения. Нередко выявление опухоли позволяет ретроспективно объяснить явления интоксикации, желудочно-кишечные расстройства, гепатопатию.

Онкологическая настороженность, раннее выявление неспецифических признаков или первых симптомов опухоли почки обусловливают своевременную диагностику заболевания.

Диагностика опухолей почек строится по общепринятому плану.

Анамнез, собранный тщательнб и целенаправленно, подробное знакомство с историей развития ребенка в ряде случаев дают возможность по-новому оценить факты, излагаемые родителями, самим ребенком и содержащиеся во врачебной документации.

Осмотр позволяет оценить бледность, худобу, бросающуюся в глаза подкожную сосудистую сеть. Специалистами отмечено, что в большинстве случаев дети со злокачественными заболеваниями почек кажутся старше своего возраста. Увеличение размеров живота, частое при рахите, — обычный спутник опухоли почки. Пальпация живота и почек в положении на спине, на одном и другом боку, стоя, на вдохе и выдохе дает представление о величине почек и их подвижности. Определяют характер поверхности почек. Особое внимание уделяют исследованию мошонки: обнаружение варикоцеле явится редким; но важным звеном в определении

стадии заболевания. Тщательное исследование. лимфатических • узлов всех групп, выявление возможных отеков нижних конечностей обязательны. Столь же необходимо измерение артериального давления в положении лежа и стоя..

Общеклинические методы исследования дают возможность выявить анемию, изменение красной и белой крови, увеличение СОЭ, гепатопатию, изменение мочи, в частности протеинурию, гематурию; содержание мочевины сыворотки крови и креатинина позволят судить о функции почек. Изменение коагулограммы или тромбоэластограммы указывает на изменение свертывающей системы крови, связанное, как правило, с угнетением печеночных функций. Дисэлектролитемия наблюдается редко.

Рентгенологическое исследование является решающим этапом диагностики опухолей почки. На обзорной рентгенограмме поясничных областей и брюшной полости удается выявить контуры почек, их увеличение или неровность контуров, нечеткость края поясничной мышцы, изменение костного скелета от сколиоза до метастатических очагов. В некоторых случаях для лучшего контурирования увеличенной почки через прямую кишку вводят воздух. [Москачева К. А., 1953; Дурнов Л. А., 1967]. При этом на боковом снимке брюшной полости смещение толстой кишки кпереди свидетельствует в пользу забрюшинной локализации опухоли, а оттеснение ее кзади указывает на внутрибрюшное расположение опухоли.

На экскреторных урограммах определяют наличие и функцию обеих почек, аномалии развития, топографию почек и их подвижность, чашечно-лоханочную систему почек, мочеточники и в определенной степени уродинамику. При опухоли почек у детей наиболее частые изменения на экскреторных урограммах заключаются в удлинении чашечки и сдавлении ее, наличии дефекта наполнения в лоханке, сдавлении и деформации ее,' наличии дефекта наполнения, в чашечке и ее деформации, полной ампутации чашечек или одной из них, расширении лоханки или одной чашечки с наличием дефекта наполнения, смещении мочеточника к средней линии, резком снижении или отсутствии функции на экскреторных урограммах. В последнем случае или при нечетких, сомнительных признаках опухоли допустимо инструментальное исследование -+- ретроградная пиелография. При этом удается получить более четкие рентгенологические доказательства изменений в чашечно-лоханочной системе почек, однако опасность метода, сложность применения его у детей раннего возраста, возможность использования в диагностике современных физических методов исследования (ультразвукового и радиоизотопного) резко ограничили использование с диагностической целью ретроградной уретеропиелографии.

Для наилучшего контурирования опухоли можно использовать пневморетроперитонеум, крайне редко пневморен (рис. 149—152).

Нефрорентгенотомография позволяет дифференцировать опухоли почки от других образований.

Почечная ангиография включает брюшную аортографию, селективную артериографию почек, фармакоангиографию, венокавографию, селективную венографию почек. Метод позволяет опреде-

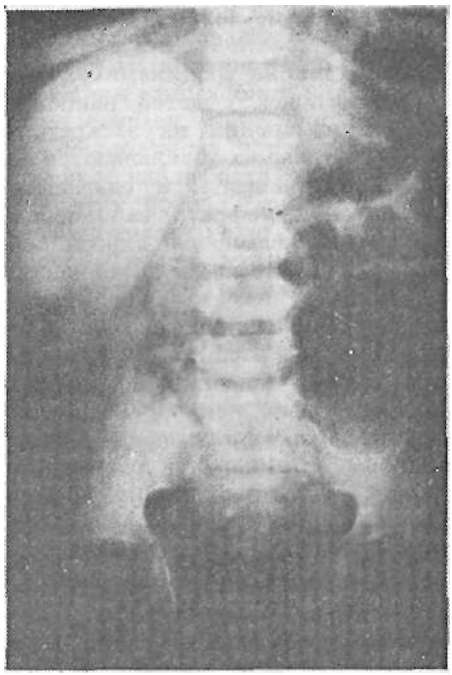


Рис. 149. Экскреторная урограмма на фоне пневморетроперитонеума. Опухоль Вильмса справа.



Рис. 150. Экскреторная урограмма. Пневморетроперитонеум. Опухоль Вильмса слева.

лить размеры опухоли, размеры сохраненной части почечной паренхимы, взаимоотношение опухоли с магистральными сосудами, васкуляризацию опухоли. Опухоль деформирует сосудистую архитектонику почки, имеет хаотичный сосудистый рисунок. При венозном исследовании могут быть обнаружены сдавление или прорастание нижней полой вены, опухолевый тромб в почечных венах, венозные коллатерали, косвенные признаки парааортальных метастазов.

За последние 10—15 лет в клиническую практику внедрены более современные, менее сложные и достаточно информативные методы диагностики опухолей почек.

При ультразвуковом эхосканировании определяют размеры почек, неоднородную плотность ее паренхимы, деформацию чашечек и лоханок, локализацию очагового уплотнения паренхимы с точностью до* нескольких миллиметров.

Радиоизотопный метод исследования — статическая сцинтцграфия — почек позволяет обнаружить либо дефект изображения части почечной паренхимы или полное отсутствие изображения почки. При непрямой радиоизотопной ренангиографии в месте нахождения опухоли отмечаются очаги повышенной контрастности, что связано с накоплением изотопа в гиперваскуляризованной зоне опухолевого роста.

Аспирационная диагностическая пункция почки допустима в слож-

Рис. 151. Экскреторная урограмма. Пневморетроперитоиеум. Опухоль Вильмса верхнего сегмента справа.

Рис. 152. Экскреторная урограмма. Пневморетроперитоиеум. Опухоль Вильмса слева.

ных дифференциально-диагностических ситуациях, например при нефункционирующей почке и подозрении на гидронефроз. В таком случае пункцию и биопсию можно сочетать с антеградной пиелоуретерографией. Как метод диагностики опухоли почки пункционная биопсия из-за опасности метастазирования или стимуляции ускорения роста опухоли практически не применяется.

Для определения метастазов в регионарные лимфатические узлы используются прямая лимфангиография и непрямая радиоизотопная лимфангйография.

Дифференциальная диагностика опухоли Вильмса основывается на перечисленных методах исследования. Наиболее часто ее приходится отличать от спленомегалии при расположении опухоли слева и заболевания печени, сопровождающегося ее увеличением, при расположении опухоли справа. За опухоль почки могут быть приняты опухолевые заболевания других органов. Наиболее частым поводом для ошибок служат ретикулосаркоматозные поражения тонких и толстых кишок, реже опухоли брыжейки, поджелудочной железы, яичников. Трудности диагностики могут возникнуть при наличии гемангиомы или лимфангиомы брюшной полости, болезни Гиршпрунга, туберкулезного поражения брюшной полости. Симулировать опухоль почки могут копростаз, увеличение печени и селезенки при рахите. Маскировать опухоль поч-

ки могут острые хирургические заболевания брюшной полости. При дифференциальной диагностике опухоли Вильмса учитывают возможность других заболеваний почек и забрюшинного пространства (гидронефроз, поликистоз, паранефрит, симпатобластома, тератома, ангиома забрюшинного пространства, ретикулосаркома и туберкулез забрюшинных лимфатических узлов). Каждое из перечисленных заболеваний имеет свои клинические проявления. Результативность различных методов исследования неодинакова. Врачу следует помнить о возможности названных заболеваний, чтобы использовать существующие диагностические возможности.

Лечение опухолей почек у детей только оперативное. Успехи комбинации оперативного лечения с лучевой терапией обусловили целесообразность этого сочетания.

Как правило, диагностические ошибки возникают тогда, когда диагноз ставится при ограничении объема диагностических исследований.

При установлении показаний к дооперационной рентгено- и химиотерапии следует учитывать размеры опухоли, наличие инфильтрации соседних органов, стадии болезни, общее состояние и возраст больных и структурные особенности опухолей. Длительность предоперационной терапии, по данным G. Janetschek и соавт. (1980), составляла в среднем 12—14 дней. При проведении дооперационной терапии учитывали в первую очередь поведение опухоли, которое определяли каждые 2 дня с помощью ультрасонографии. Данные последней позволяли регулировать величину полей облучения, учитывая постепенное уменьшение размеров опухоли Вильмса в процессе дооперационной терапии. Авторы стремились путем дооперационной подготовки уменьшить объем опухоли на 50% по сравнению с исходным. При проведении дооперационной химиотерапии в последние годы применяли актиномицин D, винкристин и адриамицин. Операцию — транс'перитонеальную нефрэктомию — заменить другими методами невозможно. Консервативное лечение опухоли Вильмса бесперспективно и применяется только при неоперабельных нефробластомах.

Оперативное лечение нефробластом является неотъемлемой частью комбинированной или комплексной терапии опухолей почек. Для удаления почки возможно использование внебрюшинного доступа, но такой доступ осложняет подход к верхнему полюсу и сосудам, ограничивает- поле деятельности, вынуждает в некоторых случаях вслепую перевязывать почечную ножку, не позволяет судить о состоянии прилежащих внутренних органов и их отношения к почке. Трансперитонеальная нефрэктомия с предварительной перевязкой сосудов является методом выбора при опухоли Вильмса у детей.

Ребенка укладывают на спину с отведенными вверх руками. Для заполнения поясничного лордоза используют валик или подъемник соответствующего размера. Срединный разрез передней брюшной стенки проводят с обходом пупочного кольца слева от мечевидного отростка до лона. Особая осторожность при разрезе требуется в случаях повторной операции или больших размеров опухоли, когда можно ожидать близкого прилежания кишечника или спаяния его

с брюшиной. Ревизуют органы брюшной полости (печень, кишечник, лимфатические узлы) и забрюшинного пространства (другая почка, надпочечник пораженной почки), остерегаясь грубой пальпации опухоли до перевязки ее сосудов. Кишечник отводят медиально, как и восходящую (справа) или нисходящую (при опухоли слева) кишку. Вскрывают париетальную брюшину, отступя 2—3 см от наружного края кишки. Для облегчения этого этапа можно использовать инфильтрационную препаровку тканей 0,25% раствором новокаина.

Преимущественно тупым путем с опухоли сдвигают брюшину и обнажают сосудистую ножку. Осматривают почечные сосуды и места их впадений в аорту и нижнюю полую вену на наличие метастазов, прорастания опухоли, опухолевых тромбов. Требования абластичности обусловливают стремление перевязать вначале вену, однако при этом в результате сохраненного артериального притока размеры удаляемой почки и опухоли резко увеличиваются, что не только усиливает функцию лимфатических дренажей, но и приводит к скоплению в почке значительного количества крови (которую удаляют вместе с почкой), что усугубляет послеоперационную анемию. Исходя из этих соображений, в случаях, когда сосудистая ножка доступна визуальному обследованию и манипуляциям, допустимо вначале перевязать артерию, что приводит к уменьшению размеров опухоли, делает более доступным обследование вены и при обнаружении в ней опухолевого тромба позволяет изменить план операции, выполнив перевязку вены у ее впадения в .нижнюю полую вену или краевую резекцию нижней полой вены с тромбоэктомией, или еще более реконструктивные операции на нижней полой вене.

После раздельного перевязывания почечных сосудов кетгутом или шелком, что выполняют для надежности с прошиванием, обнажают мочеточник и, оставляя минимальную культю, пересекают и перевязывают его. При выделении почки самым ответственным этапом является выделение ее верхнего полюса (опасность ранения диафрагмы, сосудов, надпочечника). Чаще всего происходит непреднамеренная травма надпочечника, который, если он не вовлечен в опухолевой процесс, следует сохранить. Парааортальные лимфатические узлы удаляют с опухолью или отдельно. Опухоль желательно удалять единым блоком с тканями, подозрительными на малигнизацию. Жировая ткань и париетальная брюшина, соприкасавшиеся с опухолью, должны быть удалены.

После контроля гемостаза рану дренируют целофано-марлевыми тампонами или резиновым дренажем, которые можно вывести через контрапертуру, для чего надсекают кожу в соответствующей поясничной области и изогнутым зажимом протаскивают трубку или тампон. Чаще ограничиваются одной дренажной трубкой небольшого размера с относительно широким каналом. Ушивают париетальную брюшину, кишечник укладывают на место, убирают валик и послойно ушивают рану передней брюшной стенки.

При выполнении операции у детей до 2 лет следует помнить об особенностях расположения почек в этом возрасте: правая почка

часто лежит на одном уровне или даже выше левой, нижний полюс почек находится низко, почечные сосуды расположены косо, причем места отхождения почечной артерии и впадения почечной вены расположёны значительно выше, лоханки.

Сокращению сроков операции способствует применение сшивающих аппаратов. При двусторонней нефробластоме выполняют нефрэктомию на стороне большего поражения и резекцию почки на другой стороне. Отдаленные метастазы не являются противопоказанием к оперативному лечению.

В предоперационном периоде для подготовки к операции и повышения усвояемости парентерального питания показано назначение средств из группы так называемых регуляторов обмена. Эффективны анаболические стероиды (нераболил, ретаболил), адаптогены (экстракт элеутерококка колючего), ингибиторы протеаз (трасилол, контрикал, гордокс) [Дурнов Л. А. и др., 1982].

Достижения последних лет в области совершенствования радиотерапевтической аппаратуры, клинической дозиметрии, топометрии значительно расширили возможности применения лучевой терапии в детской онкологии. Перспективно применение, помимо гамма-излучения, радиоактивного кобальта, быстрых электронов и тормозного излучения линейных ускорителей. Использование предоперационной лучевой терапии расширяет возможности хирургического лечения. Целями ее являются подавление митотической активности наиболее незрелых элементов опухоли, уменьшение воспалительного компонента, а главное подавление роста субклинических метастазов в зонах регионарного лимфооттока, уменьшение имплантационной активности опухолевых клеток, попадающих в раневую поверхность и в кровоток во время хирургического вмешательства, т. е. создание условий наибольшей абластики.

Дистанционную рентгенотерапию до и после операции проводят с двух встречных полей. Разовая доза облучения детей до 2 лет 80—150 сГр, старше 2 лет — 150—200 сГр. Суммарная доза от 30 до 50 Гр в зависимости от задач лучевого лечения, возраста ребенка и объема облучения. Ритм облучения от 3 до 5 раз в неделю. Операцию выполняют через 2—3 дня после прекращения лучевой терапии. Через 7—10 дней после нее проводят послеоперационный курс лучевой терапии (разовая доза 150—160 сГр, суммарная — 1500—2000 сГр).

Химиотерапия может быть использована как до, так и после операции. Обязательным компонентом лечения являются препараты растительного происхождения (винкристин) в сочетании с алкидирующими препаратами (циклофосфан) и антибиотиками (актиномицин D, карминомицин, адриамицин, дактиномицин). Наиболее эффективны следующие дозы: винкристина — 1,5 мг/м^2, циклофосфана — 400 мг/м^2, актиномицина D — 10—15 мкг/кг.

При оценке результативности лечения большинство авторов пользуются классификацией опухолевого роста нефробластомы, согласно которой I—II стадии характеризуются ограничением опухолевого роста почкой, III—IV — ее диссеминированием, V — двусторонним поражением почек. По данным G. Janetschek и соавт.

(1980), выживаемость более 2 лет составляет 80%, причем среди детей с нефробластомой I—II стадии — 95%, III—IV стадии — 63%. По данным Л. А. Дурнова и. соавт. (1982), в настоящее время 60% детей с нефробластомой выздоравливают и достигают репродуктивного возраста. Результаты лечения хуже у детей с отдаленными метастазами и при отсутствии комплексного лечения. При метастазах в легкие на первом этапе проводят химиотерапию, на втором — лучевую терапию. Клиническая картина и прогноз зависят от степени и характера поражения органов грудной клетки и средостения.

Об эффективности и радикальности лечения в послеоперационном периоде в определенной степени позволяют судить параренальные признаки нефробластомы: исчезает характерная для предоперационного периода гипогликемия, увеличение трансаминаз, особенно аспарагиновой, т. е. нивелируется сдвиг печеночного индекса в сторону превалирования активности АсАТ, прекращается повышение содержания лактатдегидрогеназы.

Дети, оперированные по поводу опухоли почки, должны находиться на постоянном диспансерном учете и не реже одного раза в 6 мес подвергаться детальному обследованию с целью выявления метастазов и своевременной коррекции функции оставшейся почки, гипертрофия которой нередко выявляется еще при предоперационном обследовании. Судьба детей с нефробластомой во многом зависит от онкологической настороженности педиатров, уровня организации онкологической помощи детям, применения современного лечения и эффективности диспансеризации , детей на всех этапах диагностики и лечения.

Поскольку относительно большое число детей с нефробластомой выздоравливают и достигают репродуктивного возраста, следует ожидать накопление случаев больных с нефробластомой в общей популяции [Дурнов Л; А и соавт., 1982]. В результате получило развитие ме дико-генетическое направление, основная задача которого— профилактика детских опухолей — заключается в ограничении рождаемости в семьях с высоким риском возникновения опухоли и раннее выявление новообразования. В настоящее время разработана схема медико-генетического обследования детей с нефробластомами. Наряду с данными семейного анамнеза, выявлением пороков развития, признаков диспластичности, асимметрии используются целенаправленные биохимические и цитогенетические методы выявления делеции по 6 локусам, локализованным в участке хромосом 1ip 12—13, т. е. в непосредственной близости к гену нефробластомы. Важность этого направления несомненна. Достаточно вспомнить, что в экономически развитых странах «раковый индекс детства» остается стабильным: ежегодно у 15—16 детей из 100000 в возрасте от 0 до 15 лет выявляют злокачественное новообразование (нефробластомы составляют 7% всех злокачественных новообразований в данном регионе). В возникновении злокачественных опухолей у детей участвует до 100 генетических синдромов. Ряд злокачественных образований генетически обусловлен. Необходимо учитывать и трансплацентарный бластомогенез, который мо-

жет быть спровоцирован неблагоприятными факторами во время беременности (алкоголь, курение, медикаментозные препараты, радиация). Развитие медико-генетического направления при изучении опухолей позволит с социальных позиций решать вопросы профилактики и раннего ' выявления нефробластом, которые наряду с травмой занимают одно из первых мест в структуре детской смертности.

Опухоли мочевого пузыря. Опухоли мочевого пузыря у детей наблюдаются редко. По статистике, приведенной А. Я. Духановым (1968), на 3167 случаев опухоли мочевого пузыря у детей отмечены 47 раз; наблюдались опухоли и в грудном возрасте. Таким образом, опухоли мочевого пузыря у детей встречаются примерно в 60 раз реже, чем у взрослых. Чаще они возникают у мальчиков.

Опухоли мочевого пузыря имеют мезенхимальное происхождение (рабдомиосаркома, лейомиосаркома, миксосаркома). Лишь в единичных случаях наблюдаются фиброэпителиомы, миомы, ангиомы, дермоиды. По-видимому, источником развития опухоли являются отщепляющиеся зародышевые клетки. Саркомы отличаются крайней злокачественностью. Опухоли склонны к быстрому росту с прорастанием стенки мочевого пузыря, предстательной железы и паравезикальной клетчатки. Миксомы в виде мягких опухолей на ножке, исходящей из слизистой оболочки мочевого пузыря, состоят из круглых эмбриональных клеток, богатых протоплазмой отростчатых клеток и слизистого промежуточного вещества. Они быстро растут и практически всегда рецидивируют после удаления.

Классификация злокачественных образований мочевого пузыря проводится по системе TNM. Трудность ранней диагностики этих опухолей, их стремительный рост обусловливают то, что опухоль выявляется в поздних стадиях, когда наблюдается прорастание соседних тканей и органов вплоть до передней брюшной стенки. Видимо, вследствие этого метастазы обнаруживаются редко.

Клиническая картина определяется локализацией опухоли и особенностями ее распространения. У детей опухоль первоначально проявляется расстройством мочеиспускания: учащенным и болезненным мочеиспусканием, императивными позывами к мочеиспусканию, затруднением мочеиспускания, реже задержкой мочеиспускания, что бывает при локализации опухоли в шейке мочевого пузыря. Гематурия наблюдается редко; для нее характерна внезапность появления и отсутствие боли. При сдавлении опухолью устья мочеточника могут появиться боли в соответствующей поясничной области. При расположении опухоли на достаточно длинной ножке в области мочепузырного треугольника иногда наблюдается «закладывание» струи мочи, характерное для камня мочевого пузыря. Этим можно объяснить тот факт, что нередко опухоль мочевого пузыря обнаруживают при планируемой цистолитотомии. Присоединение инфекции и распада опухоли сопровождается появлением кровянисто-гнойной или гнилостной мочи и упорным циститом.

Диагностика затруднена в связи со скрытым течением заболевания в первых стадиях. При анализе иногда находят в моче отдельные распавшиеся частицы отде-

лившихся ворсинок, чаще небольшое количество эритроцитов и незначительное количество белка.

Решающее значение для диагностики имеет цистоскопия, которая дает возможность не только увидеть опухоль, но и оценить ее характер, локализацию, отношение к устьям мочеточника, шейке мочевого пузыря, определить толщину почечной ножки, изменение слизистой в зоне образования, в частности степень инфильтрации, буллезного отека и т. д. Образование некротических, инкрустированных участков с очаговыми кровоизлияниями указывает на злокачественность опухоли. Наличие цистита затрудняет дифференциацию цистоскопической картины. В этом случае цистоскопию следует сочетать с биопсией подозрительных участков слизистой мочевого пузыря.

Для определения наличия и степени инфильтрации околопузырной и тазовой клетчатки производят пальпацию мочевого пузыря под наркозом двуручным способом. Ректальное исследование позволяет заподозрить вовлечение в процесс предстательной железы или оценить ее степень. Для релаксации в ряде случаев исследование проводят под наркозом.

Обзорная урограмма редко дает какую-либо информацию при опухолях мочевого пузыря. Большее значение имеет обзорная рентгенография для выявления возможных метастазов в легкие и плоские кости. Экскреторная урография позволяет оценить функцию почек, состояние верхних мочевых путей, признаки нарушения пассажа мочи, уровень нарушения. При сдавлении опухолью устья мочеточника можно обнаружить уретерогидро нефроз разной выраженности в зависимости от степени и длительности нарушения оттока мочи. Нисходящая цистография является более физиологичным исследованием, чем ретроградная цистография. Изменение контуров мочевого пузыря, дефект наполнения, уменьшение или, напротив, значительное увеличение емкости мочевого. пузыря дают основание заподозрить опухолевое его поражение. Рентгенограмма после мочеиспускания при нарушенном опорожнении мочевого пузыря позволяет рассчитать с помощью планометрических таблиц количество остаточной мочи.

В ряде случаев нисходящая цистограмма оказывается неинформативной, что заставляет врача производить дополнительное исследование мочевого пузыря. При ретроградной цистографии выявляются изменения, аналогичные описанным выше. Редко удается по цистограмме определить размеры опухоли, характер ее ножки, заподозрить прорастание пузырной стенки. О последнем с большей достоверностью позволяет судить полицистография. Информативность метода основывается на снижении эластичности пузырной стенки при ее опухолевой инфильтрации. Эта ригидность препятствует расправлению мочевого пузыря в пораженном участке, что выявляется на серии цистограмм при различном наполнении мочевого пузыря контрастным веществом. При папиллярных опухолях важные сведения можно получить при осадочной цистографии с сульфатом бария и кислородом. Если сочетать это исследование с перицистографией, то можно получить данные о глубине погружного роста опухоли.

Для определения степени пора-

жения тазовой клетчатки, тазовых лимфатических узлов и лимфатических сосудов используют тазовую венографию, тазовую артериогр'афию, лимфангиоаденографию. На венограммах таза удается выявить признаки инвазии околопузырной клетчатки: смещение, и деформацию париетальных вен' таза, дефекты наполнения и смещение сосудов в латеральную сторону, реже одностороннее заполнение тазовых вен. Артериограммы таза дают информацию о сосудистой сети опухоли. Подвздошные, парааортальные и паракавальные метастазы в лимфатические узлы выявляют путем лимфангиоаденографии на основании увеличения лимфатических узлов и деформации лимфатических коллекторов вплоть до их блока на том или ином уровне. Ценность этих методов исследования при опухолях мочевого пузыря в последние годы пересмотрена в связи с внедрением в урологическую практику радиоизотопных и ультразвуковых методов исследования. Так, о нарушении лимфооттока более точно позволяет судить радиоизотопная лимфосцинтиграфия или лимфосканирование. Эхография применяется как для обнаружения опухоли в мочевом пузыре, так и для определения степени инвазивности, т. е. стадии опухолевого роста. На двухмерных эхограммах на сагиттальном и горизонтальном «срезах» мочевого пузыря обнаруживают ровную мышечную стенку (Т1—2). При опухоли, инфильтрирующей мышечные слои пузырной стенки (Т3), изображение пузыря деформировано. При распространении опухоли за пределы пузырной стенки (Т4) вне мочевого пузыря выявляют пространство, лишенное эхосигналов, и одновременно признаками деструкции стенки пузыря.

Дифференцировать опухоль мочевого пузыря у детей прежде всего следует от цистита как самостоятельного заболевания, так и существующего одновременно с опухолью. Уменьшение объема мочевого пузыря и гиперемия стенки его могут привести к ошибочной оценке цистоскопической картины. Повторив цистоскопию после курса противовоспалительной терапии с использованием дибунола (ионол), удается распознать заболевание.

Доброкачественные опухоли встречаются крайне редко и могут годами не вызывать местных расстройств. В дифференциации обнаруженных изменений от туберкулеза или сифилитических грануляций, язв мочевого пузыря/ гранулематозного цистита, опухолей, прорастающих или метастазирующих из других органов и тканей, ведущую роль играет биопсия.

Лечение может быть оператив^-ным и консервативным.

К *консервативным* методам* лечения относят лучевую и лекарственную терапию. Лучевую терапию как самостоятельный ви$ лечения при опухолях мочевого; пузыря у детей применяют редко! главным образом при неоперабельных опухолях с паллиативной целью. Химиотерапия как самостоятельный метод лечения малоэффективна. Оба вида консервативной терапии применяют в комплексе с хирургическим лечением, достоверно улучшая результаты последнего.

Оперативное лечение включает эндовезикальные инструментальные и трансвезикальные хирургические вмешательства.

При выявлении доброкачественной папилломы производят ее электрокоагуляцию или электрорезекцию мочевого пузыря трансуретральным методом — трансуретральная резекция (ТУР). При малом объеме мочевого пузыря, непроходимости уретры для инструмента, множественных папилломах используют трансвезикальный доступ для тех же операций. Удаленную ткань обязательно исследуют для уточнения характера и источника роста, а также определения радикальности удаления, что особенно важно при трансуретральной резекции мочевого пузыря по поводу опухоли.

Злокачественные опухоли мочевого пузыря у детей требуют срочного оперативного лечения. В предоперационном периоде проводят курс рентгенорадиотерапии, начинают химиотерапию противоопухолевыми химиопрепаратами. Оперативное лечение заключается в резекции мочевого пузыря, объем которой зависит от размеров и локализации опухоли. При опухоли, поражающей дно и шейку мочевого пузыря, необходима цистэктомия.

Выполнение операции включает несколько этапов. Срединным разрезом обнажают мочевой пузырь. В зависимости от предоперационной оценки локализации и операбельности опухоли выделяют верхушку и боковую стенку мочевого пузыря. После мобилизации мочевого пузыря его вскрывают, как правило, по передней поверхности ближе к верхушке, так, чтобы разрез не проходил вблизи опухоли и опухолевой инфильтрации слизистой оболочки. При ревизии мочевого пузыря оценивают размеры опухоли, ее локализацию, характер основания, взаимоотношения с областью мочепузырного треугольника, шейкой мочевого пузыря с устьями мочеточника. Если локализация опухоли позволяет выполнить резекцию пораженной стенки мочевого пузыря в пределах здоровых при визуальном контроле тканей, то предварительно целесообразно ввести катетер в мочеточник на стороне поражения, а иногда и с обеих сторон. Если травма мочеточника при резекции мочевого пузыря неизбежна, следует мобилизовать нижнюю треть соответствующего мочеточника и таким образом подготовить его к уретероцистоанастомозу.

В случае тотального поражения мочевого пузыря или его шейки и области мочепузырного треугольника возникает вопрос о цистэктомии. Главное на этом этапе — выбор способа деривации мочи. Если верхние мочевые пути не изменены, то методом выбора является уретеросигмоанастомоз, для чего еще в предоперационном периоде исследуют не только органы мочевыделения, но и желудочно-кишечного тракта, в частности нисходящий отдел толстого кишечника, сигмовидную и прямую кишку, для своевременного выявления патологических изменений в них или аномалий развития, которые могут препятствовать деривации мочи данным способом. Если же в результате длительного нарушения оттока мочи из верхних мочевых путей в них и в почках уже наступили необратимые изменения, то с целью нормализации оттока мочи из почечных лоханок и стабилизации их функции выполняют уретерокутанеостомию.

Тяжелая хирургическая ситуация возникает при прорастании

опухоли мочевого пузыря в соседние органы и ткани, когда выделение мочевого пузыря и его удаления становятся невозможны. В ряде подобных ситуаций врач вынужден прибегать к паллиативным операциям: уретерокутанеостомии с обеих сторон и двусторонней перевязке внутренних подвздошных артерий для профилактики кровотечений. В послеоперационном периоде проводят лучевую и химиотерапию.

Особенности предоперационного и послеоперационного периода зависят от стадии опухоли и вида оперативного вмешательства. Важнейшей частью послеоперационного введения больных является контроль функционирования дренажных систем. Химиотерапию и лучевую терапию начинают на 7—10-й день после операции.

Единичные сообщения об оперативном лечении детей с опухолями мочевого пузыря дают основание к определенному оптимизму при оценке прогноза: если раньше прогноз считался плохим, то в последнее десятилетие все чаще стали появляться сообщения об удачных случаях радикальных операций по поводу злокачественных опухолей мочевого пузыря.

Опухоли уретры. Опухоли мочеиспускательного канала у детей относятся к редким заболеваниям. Чаще встречаются доброкачественные новообразования: полипы, папилломы, карбункулы, кисты.

Клиническая картина зависит от локализации, размеров опухоли и сопутствующих осложнений. Может наблюдаться нарушение акта мочеиспускания вплоть до его задержки, редко кровотечения, слизисто-гнойные выделения.

Диагностика у девочек не сложна и основана на тщательном осмотре. У мальчиков может потребоваться уретроскопия.

Лечение только оперативное и заключается в иссечении новообразований. Обычно выполняют или электрорезекцию или электрокоагуляцию. Консервативное лечение (смазывание отдельных полипов или кондилом 5—10% раствором нитрата серебра до их полного исчезновения) более длительное и не гарантирует от рецидивов. Последнее в большей степени относится к лечению остроконечных кондилом, обычно локализующихся в области наружного отверстия уретры или в самой дистальной части ее (ладьевидная ямка). Вирусная этиология и заразительность этого заболевания позволяют называть остроконечные кондиломы вирусными папилломами. Прогноз заболевания благоприятный.

Опухоли яичек и придатков. Опухоли яичек по частоте составляют около трети всех опухолевых заболеваний у детей, причем около половины из этого числа встречается в возрасте до 3 лет. В 95% случаев наблюдаются злокачественные образования смешанного эмбрионального характера (тератомы). В школьном возрасте и у детей 14—15 лет опухоли яичек и придатков возникают крайне редко. Обычно обнаруживают опухоль смешанного эмбрионального характера, рост которой оказался замедленным, но резко ускорился и приобрел злокачественность в периоде половой зрелости. Редко встречаются саркомы, хорионэпителиомы или семиномы.

Клиническая картина опухоли яичка и придатка во многом определяется быстротой роста опухоли, ранним метастазированием и степенью злокачественности.

Нередко рост опухоли годами замедлен и резко ускоряется после случайной травмы или по каким-либо другим причинам. Наиболее ранним признаком опухоли следует признать обнаружение плотного узла и некоторое увеличение пораженного яичка. Часто одновременно развивается гидроцеле или гематоцеле, которые маскируют основной процесс. При прорастании опухоли оболочек яичка и кожи последняя изъязвляется.

Боль связана с увеличением основной опухоли или с появлением метастазов. Характер боли может быть различным, иррадиация чаще в паховую область, бедро, в поясничную область. При сдавлении метастазами спинальных корешков боли могут достигать значительной интенсивности. Поскольку наиболее частым и ранним местом метастазирования являются забрюшинные лимфатические узлы, может наступать сдавление ими магистральных сосудов, чаще с нарушением венозного кровообращения. В результате этого наблюдаются расширение вен семенного канатика, отеки нижних конечностей, развитие коллатералей.

Опухоли яичек рано метастазируют и рано приводят к раковой интоксикации и кахексии.

Диагностика базируется на пальпации. Определяют -стадию опухолевого роста: опухоль не выходит за пределы белочной оболочки, не увеличивает и не деформирует яичко (Т1); опухоль не выходит за пределы белочной оболочки, но приводит к деформации и увеличению яичка (Т2); опухоль прорастает белочную оболочку и распространяется на придаток (Т3); опухоль распространяется за пределы яичка и придатка, прорастает мошонку, семенной канатик.

При некоторых формах опухоли яичка изменяются вторичные половые признаки. Так, при хорионэпителиоме наблюдается гинекомастия, при негерминативной опухоли из клеток Лейдига (лейдигома), продуцирующих андрогены, отмечается преждевременное половое созревание мальчиков.

Опухоль неопустившегося яичка проявляется припухлостью и уплотнением в паховой области или обнаруживается в животе (соответственно при паховом или брюшном крипторхизме). У части больных, главным образом с хорионэпителиомой, в моче повышается содержание хорионического гонадотропина, который определяют или с помощью реакции Ашгейма—Цондека, или радиоиммунологическим методом, обладающим большей чувствительностью.

При подозрении на опухоль неспустившегося яичка у больного с крипторхизмом применяют изотопную сцинтиграфию с пертехнетатом-^{99т}ТС. При опухоли яичка, когда тестикулярный эпителий замещается опухолевой тканью, может быть получен дефект изображения, соответствующий локализации опухолевого очага.

Изображение опухоли неспустившегося яичка может быть получено на эхограмме при ультразвуковом сканировании.

Рентгенологическое исследование является ведущим в распознавании метастазов опухоли яичек. При рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки выявляют метастазы в легких, которые имеют вид одиночных или множественных круглых теней с четкими контурами. При диагностике забрюшинных метастазов важную роль играет экскреторная урография. На урограммах видно

отклонение мочеточника в латеральную сторону, реже сдавление мочеточника конгломератом лимфатических узлов. При подозрении на метастазы в паракавальных лимфатических узлах выполняют венокавографию. При этом можно обнаружить деформацию нижней, полой вены, ее смещение и сдавление, реже прорастание опухолью. Наиболее точную информацию о забрюшинных лимфатических узлах удается получить при лимфангиоаденографии, а также при радиоизотопном лимфосканировании, с помощью которых можно установить уровень лимфоблока и локализацию пораженных лимфатических узлов.

В дифференциально-диагностическом плане трудности могут возникнуть и при пальпации яичка в случае реактивного гидро- или гематоцеле. Если сопутствующая водянка мешает ощупыванию яичка, то предварительно производят его пункцию и исследование водянистой жидкости. При опухолях пунктат часто содержит эритроциты, при туберкулезе имеет серозно-гнойный характер, а при сифилисе чисто серозный. При ощупывании яичка следует помнить, что при туберкулезе, как правило, поражаются придаток яичка и семявыносящий проток. При сифилисе нередко имеет место двусторонний орхит, придатки интактны. Следует использовать и другие дифференциально-диагностические тесты:. биологические пробы, реакцию Вассермана, характерные поражения других органов и систем.

Лечение опухолей яичка и придатков комплексное. Основой его является операция. Лучевая и химиотерапия — важные звенья лечения. Особенно высока их ценность при семиномах, так как эта опухоль и ее метастазы весьма чувствительны к лучевым воздействиям и химиотерапии.

Лечение детей с опухолью яичка (в сложных случаях предварительно проводят биопсию пунктата или кусочка, полученного при операционной биопсии), начинают с облучения первичного очага или (и) введения сарколизина в расчетной возрастной дозе, после чего выполняют гемикастрацию. Особенностью операции является расширение ее объема: выполняют высокую гемикастрацию с обязательным удалением всех элементов семенного канатика до внутреннего кольца пахового канала. При опухолях несеминоматозного строения необходимо производить операцию Шевасю — удаление всей забрюшинной клетчатки на стороне поражения. Эту операцию выполняют через разрез передней брюшной стенки от X ребра до внутреннего кольца пахового канала. Обнажают забрюшинное пространство и удаляют всю забрюшинную клетчатку с лимфатическими узлами и сосудами от ворот почки до разветвления подвздошных сосудов.

В послеоперационном периоде проводят лучевое лечение и химиотерапию.

При семиномах операцию Шевасю не применяют, так как метастазы этой опухоли, как правило, исчезают после удаления основного опухолевого очага, лучевой и химиотерапии.

Применение комплексного лечения значительно улучшило прогноз лечения детей со злокачественными заболеваниями яичек и придатков. Улучшению прогноза способствует ранняя диагностика.

Профилактика возникновения и

развития злокачественных опухолей у детей в некоторых случаях может быть эффективной при своевременном лечении крипторхизма и диспансерном наблюдении за такими детьми.

ГЛАВА 28

Кишечно-мочевые свищи

К этой группе аномалий развития относятся сочетания атрезии прямой кишки со свищами в мочевой пузырь, мочеиспускательный канал и мочеточник.

По данным различных авторов, врожденные пороки заднепроходного отверстия и прямой кишки наблюдаются у одного ребенка на 4500—15 000 родов [Шварц Н. В., 1937; Сурин Н. Е., 1951; Терновский С. Д., 1959, и др.]. Атрезии со свищами в мочеполовую систему и на промежность, по данным И. К. Мурашова (1957), встречаются в 56,4% случаев.

Этиология и патогенез. Известно, что до конца первых 3 нед утробной жизни мочеполовые органы плода и конечная (заднепроходная) кишка открываются в общую полость, соответствующую клоакам птиц и пресмыкающихся. Эта общая замкнутая полость у плода также носит название клоаки; так называемая клоачная перепонка закрывает ее у хвостового конца (рис. 153, 154). В течение 4-й недели клоака начинает разделяться перегородкой из мезобласта, идущей сверху вниз, на две трубки — переднюю и заднюю. Передняя часть, переходящая наверху в аллантоис (зачаток будущего мочевого пузыря и мочеточников), сливается с мочеполовыми органами; из задней части впоследствии образуется прямая кишка. Со стороны наружных половых органов начинает намечаться выступающий наружу половой бугорок — будущий половой член или клитор.

Перегородка из мезобласта, растущая сверху вниз, достигнув нижнего конца клоаки, срастается здесь с клоачной перепонкой и дает начало промежности. Она образуется из двух заднепроходных бугорков, появляющихся с обеих сторон клоаки, растущих навстречу друг другу и срастающихся потом по средней линии.

Возникающая первичная промежность разделяет клоачную перепонку на переднюю часть — мочеполовую перегородку и заднюю — заднепроходную перепонку. В этом заднем отделе образуется впячивание, постепенно углубляющееся. На дне этого углубления находится перепонка, примыкающая к слепому концу энтодермальной прямой кишки. Ткани на месте их соприкосновения постепенно исчезают, и тогда устанавливается сообщение между заднепроходным углублением, т. е. эктодермальной частью кишки, заднепроходной ее частью и собственно прямой кишкой, т. е. энтодермальной ее частью.

Нарушение эмбриогенеза на каком-либо его этапе приводит к тем или иным порокам развития, характеризующимся атрезией (закрытие) на различном уровне прямой кишки и заднего прохода. Нередко выявляется свищевое сообщение прямой кишки с мочевым пузырем, мочеиспускательным каналом и мочеточниками.

Классификация. По И. К. Мура-

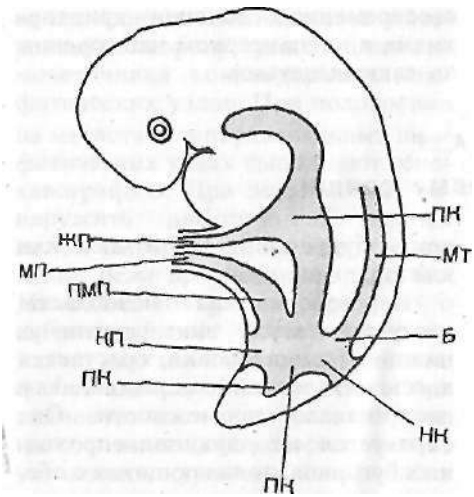


Рис. 153. Ранняя стадия развития прямой кишки и заднего прохода (схема).

ПК — первичная кишка; КП — клоачная перепонка; ПМП — первичный мочевой проток; ЖП — желточный проток; МТ — мозговая трубка; В — бластопор; НК — нейрокишечный канал.

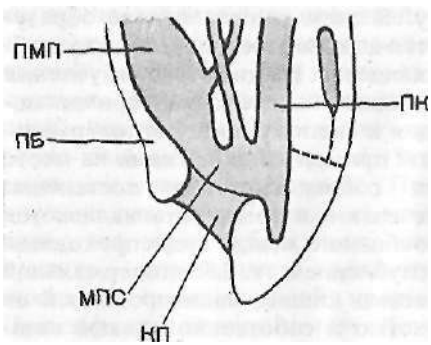


Рис. 154. 'Дальнейшее развитие прямой кишки и заднего прохода (схема).

ПБ — • половой бугорок; МПС — мочеполовой синус. Остальные обозначения те же, что на **рис.** 153.

шову (1957), атрезии заднепроходного отверстия и прямой кишки разделяются:

I. Атрезии полные:

1. Атрезия заднепроходного отверстия.
2. Атрезия прямой кишки.
3. Атрезия заднепроходного отверстия и прямой кишки.

И. Атрезии со свищами:

1. Атрезия со свищами мочеполовой системы.
2. Атрезия со свищами половой системы.
3. Атрезия со свищами промежности.

Отдельную группу составляют казуистические случаи кишечно-мочеточниковых свищей, а также сочетание этих аномалий с другими пороками развития мочеполовой системы (врожденный гидронефроз, гипоспадия, крипторхизм и др.).

Клиническая картина. Атрезия заднего прохода и прямой кишки со свищом в мочевой пузырь наблюдается преимущественно у мальчиков. Размеры свищевого хода могут быть разнообразными — от нескольких миллиметров до 2 см как в ширину, так и в длину. Чаще всего свищ, идущий от прямой кишки, открывается в мочепузырный треугольник, иногда несколько выше. В других отделах мочевого пузыря свищи практически не встречаются (рис. 155).

В клинической картине этого порока развития у новорожденных преобладают симптомы, связанные с атрезией прямой кишки, т. е. симптомы низкой механической кишечной непроходимости: беспокойство ребенка, вздутие живота, одышка и цианоз, отсутствие выделения мекония из заднепроходного отверстия. После первых кормлений новорожденный начинает беспокоиться, появляются срыгивание, рвота содержимым желудка, желчью, а в поздние сроки — меконием.

При свищевых формах атрезии

прямой кишки эти симптомы наблюдаются лишь при узких по диаметру свищах. В остальных случаях меконий, поступая в мочевой пузырь, смешивается с мочой, придавая ей темно-зеленую окраску. В последующие дни моча содержит примесь кала. При надавливании на растянутый мочевой пузырь из мочеиспускательного канала выделяются газы и мутная моча с примесью мекония.

Атрезия заднего прохода и прямой кишки со свищом в мочеиспускательный канал характеризуется выделением мекония через уретру. В начальных порциях моча мутная, в остальных чистая. При выделении мекония ребенок становится беспокойным, кричит, тужится. По данным Б. В. Парина (1930), в 41% случаев атрезии со свищами мочеполовой системы наблюдались узкие (несколько миллиметров в диаметре) свищевые ходы; значительно реже встречались варианты с широкими (2—3 см) и длинными (до 10 см) свищами. Чаще всего местом впадения свища бывает задний отдел мочеиспускательного канала, значительно реже передний (рис. 156).

Течение болезни зависит от величины свищевого отверстия. Если ширина его достаточна для выделения мекония, то нет непосредственной опасности для жизни ребенка. При узком свищевом отверстии нередко развиваются явления острой или хронической кишечной непроходимости.

Свищи, открывающиеся в мочевой пузырь и мочеиспускательный канал, представляют большую опасность из-за развития тяжелых осложнений со стороны мочевой системы. Постоянная примесь кала к моче создает благоприят-

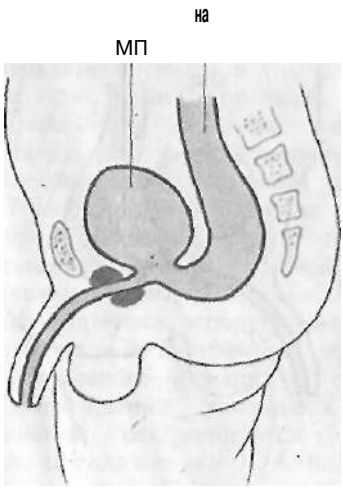


Рис. 155. Атрезия заднего прохода и прямой кишки со свищом в мочевой пузырь (схема).

ные условия для развития уретрита, цистита и пиелонефрита. Особенно опасно сочетание свищевых форм атрезии заднего прохода и прямой кишки с врожденным пузырно-мочеточниковым рефлюксом.

При свищах у мальчиков, выходящих на промежность и мошонку, отверстия бывают очень узки и нередко с трудом пропускают тонкий пуговчатый зонд. Скопление здесь плотных комков испражнений нередко приводит к явлениям кишечной непроходимости.

При наличии свища, открывающегося в преддверие влагалища, атрезия протекает легче. Обычно свищ достаточно широк и относительно свободно пропускает кал. Часто сохраняется произвольное испражнение, поскольку у таких больных имеются внутренний и наружный сфинктеры заднего прохода. Описаны случаи, когда женщины с подобным поро-

«я>р»

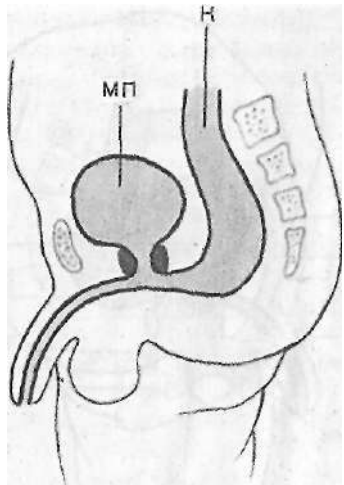


Рис. 156. Атрезия заднего прохода и прямой кишки со свищом в мочеиспускательный канал (схема). Обозначения те же, что на рис. 155.

ком выходили замуж и благополучно рожали.

Диагностика. Диагностика полной атрезии заднепроходного отверстия и прямой кишки не представляет трудностей. Эта аномалия выявляется при первом тщательном осмотре новорожденного. Распознавание атрезии прямой кишки у детей, имеющих нормальное заднепроходное отверстие, затруднено. Только при появлении признаков непроходимости кишечника можно заподозрить этот вид порока. Определение препятствия в прямой кишке на глубине 2—5 см зондом или пальцем подтверждает диагноз атрезии прямой кишки.

При атрезии с внутренними свищами вначале при осмотре ребенка устанавливают отсутствие заднепроходного отверстия, а после первых мочеиспусканий выявляют сообщение между мочевыми путями и прямой кишкой.

Первые наблюдения за ребенком не всегда дают возможность дифференцировать пузырные свищи от свищей мочеиспускательного канала. В дальнейшем обнаруживается разница в характере мочеотделения. Если имеется свищ в мочеиспускательный канал, то через наружное его отверстие отходит малоизмененный меконий, а последние порции мочи сравнительно чистые. При пузырных свищах моча в начале мочеиспускания слегка мутная и имеет зеленоватую окраску, в последующих же порциях напоминает жидкий меконий.

Уточнение локализации свища можно достигнуть применением восходящей уретроцистографии. При свищах, открывающихся в мочеиспускательный канал, отмечается прохождение первых порций контрастного вещества по прямой кишке и затем в мочевой пузырь. Пузырно-прямокишечные свищи характеризуются прохождением рентгеноконтрастного вещества из мочевого пузыря в прямую кишку. Рентгеновский снимок при этом выполняют в одной из боковых протекций. Нередко рентгенологически наличие, сообщения между прямой кишкой и мочевым пузырем не опреде-, ляется, так как контрастная масса из мочевого пузыря не проникает в прямую кишку из-за узости свищевого хода* или его прикрытия заслонкой слизистой оболочки, открывающейся в сторону мочевого пузыря.

Лечение. Лечение свищевых форм атрезии заднепроходного отверстия и прямой кишки только оперативное и возможно в ранние сроки после рождения ребенка с этим видом порока развития.

В последние годы почти не

производится операция наложения калового свища у новорожденных с высокой атрезией прямой кишки. Рекомендуется радикальная промежностная и брюшно-промежностная пластика прямой кишки. Однако по данным Г. А. Баирова (1963), серьезными противопоказаниями к радикальной операции являются тяжелые сочетанные пороки развития (атрезия пищевода, порок сердца и др.), малая масса тела ребенка (до 1500 г).

Одномоментная брюшно-промежностная проктопластика при атрезии заднего прохода и прямой кишки со свищом в мочевой пузырь или простатический отдел мочеиспускательного канала производится по следующим основным принципам.

Больного укладывают в положение для камнесечения на столе с опущенным головным концом. В мочевой пузырь вводят катетер. Под интубационным наркозом вскрывают брюшную полость из левостороннего косого разреза. После вскрытия определяют предлежание растянутой меконием сигмовидной кишки и слепой конец прямой кишки. Эти отрезки толстой кишки мобилизуют выше и ниже места впадения свища в мочевой пузырь. Если длина свища 1—2 см, то его следует перевязать ближе к кишке. Трудности данного этапа операции связаны с необходимостью тщательного препарирования свищевого хода от окружающих тканей, чтобы вокруг него можно было провести лигатуру. Ректоуретральный свищ нельзя перевязывать до тех пор, пока катетер не введен в мочевой пузырь. В противном случае возможна перевязка уретры на уровне ее луковичного изгиба.

Трудности возникают также при разделении прямокишечно-уретрального свища в том случае, если он очень короткий. Для профилактики сужения мочеиспускательного канала используют прилежащую стенку прямой кишки.

При операции устранения свища в предстательный отдел уретры создается угроза повреждения семенных пузырьков, семявыносящего протока, мочеиспускательного канала и внутреннего сфинктера мочевого пузыря. С целью предупреждения указанных осложнений рекомендуется методика, предложенная Л. А. Ворохобовым и А.Г.Пугачевым (1962). Свищевой ход выделяют, не доходя 1—1,5 см до уретры. Ступенчатообразно пересекают кишку. После рассечения серозно-мышечного слоя слизистую оболочку кишки максимально иссекают, затем накладывают погружные кетгутовые швы; на серозно-мышечную оболочку накладываются шелковые швы. Со стороны промежности делают разрез по средней линии, рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, поверхностную фасцию, тупо раздвигают волокнами наружного сфинктера, а затем корнцангом перфорируют тазовое дно. Через образовавшийся канал мобилизованную часть толстой кишки низводят на промежность, выше уровня кожи ее усекают на 1—2 см и подшивают к мышцам, поднимающим задний проход, наружному жому, а затем к коже. Целость брюшины восстанавливают путем подшивания ее к низведенному отрезку толстой кишки. Рану передней брюшной стенки зашивают послойно. Проктопластику дополняют высоким сечением мочевого пузыря.

•Wen

При свище в перепончатую часть мочеиспускательного канала предпочтительно выполнение промежностной проктопластики. Срединным разрезом на промежности послойно рассекаются ткани до наружного сфинктера. После препаровки тканей находят слепой конец прямой кишки. После мобилизации ее сзади и с боков выделяют переднюю стенку. Если длина прямокишечно-уретрального свища 1—1,5 см, то его перевязывают вблизи кишки и пересекают. Это позволяет избежать сужение мочеиспускательного кала. Мобилизованную часть прямой кишки низводят на такой уровень, чтобы с перевязанным свищом на уретре соприкасалась здоровая стенка кишки. Затем производят промежностную проктопластику.

Аномалии развития прямой кишки и заднего прохода со свищами в мочевую систему относятся к наиболее тяжелым вариантам этих врожденных пороков. Несмотря на значительные успехи, при оперативных вмешательствах еще отмечается высокий процент летальных исходов, нередко развиваются рецидивы. Реабилитация больных во многом зависит от правильного ведения послеоперационного периода и профилактики осложнений, особенно восходящей инфекции мочевых путей.

ГЛАВА 29

Функция единственной почки у детей при удалении контралатеральной

Развитие хирургической техники, совершенствование методов диагностики позволяют шире применять экономную резекцию почки у детей. Этот сберегательный принцип особенно ценен, так как сохранение максимального количества почечной паренхимы крайне необходимо для растущего организма. Однако процент нефрэктомии у детей остается еще высоким [Терещенко А. В., 1982, и др.].

Причинами относительно высокого процента нефрэктомий являются прежде всего запоздалая диагностика заболевания и поэтому полная гибель паренхимы почки [Терещенко А. В., 1981]. В связи с высоким процентом нефрэктомий в детской хирургической практике возникает ряд вопросов, касающихся функционального состояния и особенностей течения компенсаторных процессов единственной почки у детей с учетом возраста ребенка, наличия или отсутствия патологии в оставшейся единственной почке.

Правы те хирурги, которые утверждают, что удаление почки не является физиологической операцией, так как деятельность оставшейся почки длительное время носит напряженный характер. В дальнейшем, вероятно, может наступить истощение ее энергии вследствие дегенеративных изменений в почечной паренхиме [Лопаткин Н. А., Яненко Э. К., 1976; Терещенко А. В., .1982]. По данным А. Я. Пытеля и соавт. (1970), после удаления почки этих больных нельзя считать абсолютно здоровыми, даже если оставшаяся почка не поражена патологическим процессом. Знание характера функции единственной здоровой (и больной) почки имеет

важное значение, особенно у детей. В процессе роста детского организма необходимо своевременно и эффективно проводить лечение с целью предупреждения дегенеративных изменений паренхимы единственной почки.

В медицине понятие компенсации трактуется как восстановление нарушенного равновесия. Компенсация может быть законченной или временной, что зависит от степени и размера поражения органа и возраста ребенка. В литературе идет оживленная дискуссия о механизмах и закономерностях развития компенсаторных процессов при поражении или оперативном удалении части органа или одного из парных органов. Высказывается мнение, что у детей, особенно младшего возраста, эти процессы протекают на более высоком уровне, чем у взрослых.

Компенсация как бы стабилизирует новый уровень морфологического и функционального состояния. Однако она не продолжается на протяжении всей жизни человека, поэтому у детей необходимо учитывать по крайней мере два фактора: 1) в отличие от взрослого ребенку предстоит более длительная жизнь с оперированным или единственным органом, 2) в период бурного развития детского организма на оставшуюся функциональную часть органа падает огромная нагрузка. Мы рекомендуем различать три периода компенсации: 1) первые 14—15 лет; 2) подростковый возраст; 3) взрослое состояние. На каждом из этих этапов происходят значительные изменения как в поврежденном органе ребенка, так и во всем организме. Естественно, что компенсаторные процессы, возникшие в поврежденном органе в период детского возраста, имеют свои закономерности течения на протяжении всех трех периодов в отличие от тех компенсаторных процессов, которые регистрируются в поврежденном органе взрослого, организм которого окончательно сформировался.

Механизм компенсации почечной функции многогранен. Расшифровке его посвящены экспериментальные и клинические исследования многих авторов [Пытель А. Я., Гришин М. А., 1973; Клипич В. Е., 1971, и др.]. Однако единства взглядов на сохранение функции почек нет. Одни исследователи утверждают, что компенсация утерянных функций единственной почки носит напряженный характер и постепенно приводит к дегенеративным изменениям гипертрофированных нефронов. Другие считают, что единственная почка за счет резервных нефронов и гипертрофии органа относительно быстро справляется с новым функциональным режимом. О компенсаторной гипертрофии единственной почки в клинических условиях судят по увеличению в размере почечной паренхимы и по состоянию почечных функций. Установлено, что компенсация функции почки происходит за счет гипертрофии нефронов и увеличения скорости кровотока через почку. Гиперпластические процессы отмечаются в канальцах, а гипертрофия — в клетках нефрона. В клубочках гиперплазия не зарегистрирована [Aubert J. et al., 1981]. Изучение ангиоархитектоники единственной почки свидетельствует о том, что усиленный приток к сосудам клубочков способствует увеличению внутрикапиллярного давления в них и

резкому повышению фильтрационной способности почки. В то же время усиленное кровообращение в оставшейся почке после удаления контралатеральной способствует возникновению шунтирования кровотока: излишняя масса крови устремляется в регулирующее внутрипочечное кровообращение экстрагломерулярные и юксамедулярные пути. "В связи с этим наступает ухудшение кровоснабжения канальцев, чем и объясняется медленное усиление секреторно-реабсорбционной их функции [Клипич В. И., 1971]. В свою очередь морфологическое преобразование сохранившейся артериоло-капиллярной системы зависит от наличия или отсутствия патологии в оставшихся отделах почки.

Эти морфологические данные находят подтверждение в клинических исследованиях. Так, при сравнении клубочковой фильтрации единственной здоровой почки и единственной почки, пораженной пиелонефритическим процессом, установлено, что в течение первых 2 нед послеоперационного периода у детей с единственной здоровой почкой клубочковая фильтрация колеблется в пределах 89,95 ± ± 7,6 мл/мин, тогда как при поражении пиелонефритическим процессом — 62,04 ± 0,3 мл/мин [Студеникина Л. И., 1973]. Уровень клубочковой фильтрации у последней группы больных имеет тенденцию к снижению по сравнению с дооперационными данными.

При исследовании функции канальцев путем определения максимальности осмолярности мочи, в действующих нефронах отмечена резко выраженная функция осмотического концентрирования в единственной почке, пораженной пиелонефритическим процессом по сравнению со здоровой единственной почкой, в которой усиление функции канальцев происходит постепенно. Через 1'/г—3 года после удаления контралатеральной почки клу бочковая фильтрация у детей с единственной почкой, пораженной пиелонефритическим процессом, имеет тенденцию к повышению уровня концентрации, достигая дооперационных данных. В эти сроки функция канальцев остается на том же высоком уровне, что и в первые послеоперационные дни. Через 5—7 лет клубочковая фильтрация сохраняется на прежнем уровне, тогда как функция канальцев имеет тенденцию к снижению, особенно при поражении оставшейся почки пиелонефритическим процессом. В этой группе увеличивается процент больных с ренальной гипертонией; возрастает величина кожно-легочных потерь воды. При радиоизотопных исследованиях установлено, что секреторная функция оставшейся единственной почки не восполняет секреторную функцию обеих почек.

Особенности компенсации канальцевой системы в единственной почке (после удаления контрала-^терапьной), особенно при ее пиелонефритическом поражении, объясняются морфологическими структурными ее изменениями. По мере развития патологического процесса нарастают изменения в артериях и капиллярах этого органа: в значительном числе клубочков регистрируется возникновение кровяного депо, кровоток замедляется, повышается внутрикапсулярное давление, наступает гибель гломерул с развитием соединительной ткани в паренхиме почки. Снижается интенсивность обменных

процессов в канальцевых клетках, нарушается ферментативный процесс [Студеникина Л. И., 1973; Шиманко И. И., 1975]. На степень функциональной способности почки у детей оказывают влияние: 1) возраст, в котором проведена нефрэктомия; 2) характер патологического процесса в удаленной почке; 3) степень выраженности компенсаторных механизмов в оставшейся почке к периоду операции; 4) наличие или отсутствие патологического процесса в оставшейся почке [Пугачев А. Г. и ДР., 1976].

Резкое снижение или полное отсутствие функции почек на протяжении длительного времени, по данным В. М. Державина и соавт. (1976), отрицательно влияет на различные механизмы адаптации в контралатеральной почке. Поэтому степень компенсации оставшейся почки после нефрэктомии контралатеральной во многом зависит от сроков выполнения этой операции. Наиболее полная компенсация наблюдается у детей с врожденной единственной почкой. У взрослых больных также отмечена выраженная закономерность течения компенсаторного процесса в почке в зависимости от наличия в ней пиело нефритического процесса [Карпенко В. С. и др., 1978].

Быстрый рост детского организма предъявляет повышенные требования к единственной функционирующей почке. Происходит максимальная мобилизация резервных возможностей, что исключает возможность периодического покоя нефронов. Постепенно наступает «утомление» функции почки с возможным в последующем значительным нарушением ее функции. При возникновении патологического процесса в единственной почке в компенсаторном процессе участвует весь организм и в первую очередь печень.

Исходя из полученных данных, рекомендуется в функциональной деятельности оставшейся почки после экстирпации контралатеральной различать три фазы: I фаза — ближайшие дни после нефрэктомии (фаза относительной недостаточности функции почки); II фаза — на протяжении первых $1^1/_2$ — 5 лет (гиперфункция почки); III фаза — снижение функциональной способности почки, которая обусловливается повышенной нагрузкой нефронов и ликвидацией всех резервных возможностей [Пугачев А. Г. и др., 1973]. С учетом особенностей течения компенсаторных процессов в единственной почке у детей и фазы течения следует выбирать вид обезболивания и хирургическую тактику при необходимости оперативного вмешательства на единственной почке.

Больные с единственной почкой, пораженной пиелонефритическим процессом, должны не менее чем один раз в год подвергаться диспансерному обследованию в стационарных условиях.

Список литературы

Акопян А. Б. Руководство по клинической урологии. — М.: Медицина, 1970.

Алитов А. С, Белова Е. А., Ларина И. М. Радиоизотопная диагностика первичного и вторичного гиперпаратиреоза. — В кн.: Съезд рентгенологов и радиологов. УССР. 6-й. Киев, 1978, с. 11 — 12.

Белоярцев Ф. Ф. Компоненты общей анестезии. — М.: Медицина, 1977.

Великанов К. А., Шведов Л. И., Тучин Д. Ф. и др. Состояние иммунитета у больных хроническим пиелонефритом. — Урол. и нефрол., 1977, № 6, с. 16—20.

Вельтищев Ю. Е., Кисляк Н. С. Справочник по функциональной диагностике в педиат, рии. — М.: Медицина, 1979.

Волкова Л. Д., Кошечкина Н. А., Соколова И. Н, Метастазы нефробластомы в кости у детей. — Вестн. рентгенол., 1982, № 2, с. *56*—59.

Воложин С. И. Диагностика и лечение брюшного крипторхизма. — Клин, хир., 1971, № 10, с. 65—67.

Войно-Ясенецкий А. М., Маршев В. Н. Оперативная тактика при карбункуле почки. — Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 10—13.

Габуния Д. Д. Ферментативные исследования при заболеваниях почек. — Урод, и нефрол., 1.979, № 4, с. 61—62.

Гингольд А. И., Остапенко М. С, Ерохин А. П. Рентгеноанатомия и физиология мочевого пузыря и уретры у детей. — Вестн. рентгенол., 1976, № 1, с. 67—73.

Гончар М. А., Лахно В. Г. О сохранении собственной влагалищной оболочки при низведении яичка. — Урол. и нефрол., 1977, № 3, с. 69—71.

Горизонтов П. Д. Гомеостаз. — М.: Медицина, 1976.

Гусаров А. Р., Непомнящая К. В. Некоторые клинико-анатомические аспекты нефробластом в детском возрасте. — Вопр. охр. мат., 1981, № 10, с. 28—32.

Деревянко И. М., Чумаков П. И., Пермикин Э. А., Вардосинадзе С. Л. Внутрилоханочное давление в диагностике обструкции мочеточника и оценке функции почки. — Урол. и нефрол., 1579, № 2, с. 6—11.

Державин В. М., Вишневский Е. А., Брук С. Д., Соболев М. М. Множественная миотомия детрузора в лечении нейрогенных расстройств мочеиспускания у детей. — Урол. и нефрол., 1984, № 5, с. 21—26.

Джавад-Заде М. Д., Шимкус Э. М. Хирургия аномалий почек. — Баку: Азернешр, 1977.

Джавад-Задё М. Д., Исмайлов К. А., Абдуляаев К. И. Наш опыт лечения гипоспадии у детей. — Вестн. хир., 1981, № 12, с. 99—103.

Долецкий С. Я., Зуев Ю. Е., Окулов П. Б. Острые заболевания яичек у детей. — Хирургия, 1977, № 8, с. 61—72.

Долецкий С. Я., Румянцева Г. Н., Королькова И. А., Шапир В. В. Уретероцеле добавочного мочеточника у детей. — Урол. и нефрол., 1978, № 1, с. 10—14.

Дурное Л. А., Гончаров А. А., Касаев А. А. Редкие опухоли почек у детей. — Урол и нефрол., 1980, № 2, с. 45—48.

Дурное Л. А., Воинов Е. А., Корпев Ю. Е. Детская онкоурология. — Киев: Здоров'я, 1981.

Езерский Р. Ф. Пиелонефрит у детей. — Л.: Медицина, 1977.

Ерохин А. П., Муртузаалиев Н. П. Санация мочевых путей раствором ионизированного серебра при урологических заболеваниях у детей. — Урол. и нефрол., 1981, № 3, с. 26—29.

Ешмухамбетов С. Лечение хронического цистита и его осложнений у детей. — Урол. и нефрол., 1978, № 3, с. 49—53.

Зернов Н. Г., Теблоева Л. Т., Кирилов В. И. Клеточный состав культуры крови при пиелонефрите у детей. — Педиатрия, 1980, № 2, с. 9—12.

Зильбер А. П. Клиническая физиология для анестезиолога. — М.: Медицина, 1977.

Иванов И. П., Свистунов Н. И. Мочевой пузырь. — В кн.: Топографоанатомические особенности новорожденного. Л., 1977, с. 198—199.

Игнатова М. С. Болезни почек у детей. — М.: Медицина, 1973.

Игнатова М. С. Проблемы иммунологии при патологии почек у детей. — В кн.: Клиническая иммунология детского возраста. М., 1977, с. 174—179.

Кальянис П. С., Даубарас Г. Б. Иммунофлуоресценция бактерий мочи у детей с неспецифическими бактериальными заболеваниями мочевых путей. — Урол. и нефрол., 1979, № 6, с. 21—25.

Карпенко В. С, Хрипта Ф. П., Пихотенко З. Г. Электрорентгенография в диагностике обструктивного пиелонефрита. — Урол. и нефрол., 1980, № 4, с. 18—20.
Карпенко В. С, Титаренко О. Т., Переверзев А. С, Вукалович П. С. Гидронефроз единственной почки. — Урол. и нефрол., 1978, № 3, *с.* 25'—29.
Клемина И. К., Леей Э. Б. Соотношение ферментативной активности почечной ткани, сыворотки крови и мочи у больных гломерулонефритом. — Урол. и нефрол., 1976, № 2, с. 12—15.
Клепиков Ф. А., Лапшин В. В. Отдаленные результаты лечения гипоспадии. В кн.: Урология. Киев, 1981, вып. 15, с. 100—106.
Колесников Г. Ф. Электростимуляция нервно-мышечного аппарата. — Киев: Здоров'я, 1977.
Комахидзе М., Бабухадиа В., Хапава С, Хомерки Г. Травматические повреждения мочеполовых органов. — Тбилиси: Сабчота Сакартвела, 1976.
Кузнецов И. Л. О роли пирамидоновых производных и шовного. материала в течении раневого процесса при лечении гипоспадии у детей. — В кн.: Регуляция воспаления и регенерации в хирургии. Ростов н/Д, 1976, с. 219—221.
Кузнецов И. Л. Нормирование уретры при высокой гипоспадии методом трансплантации свободных кожных лоскутов. — В кн.: Реконструктивная хирургия. Ростов н/Д, 1981, с. 91—93.
Кущ Н. А., Слепцов В. П., Мамонов А. Г. Оперативное лечение гипоспадии у детей. — Урол. и нефрол., 1978, № 1, с. 23—27.
Кущ Н. Л., Гропа В. Н., Орлов А. С., Ткаченко Л. И. Неотложные состояния при крипторхизме у детей. — Урол. и нефрол., 1980, № 4, с. 35—37.
Кущ П. Л., Тимченко Л. Д., Слепцов В. П. и др. Лапароскопия *в* диагностике абдоминальных форм крипторхизма. — Урол. и нефрол., 1979, № 5, с. 43—47.
Лопаткин Н. А. Радиоизотопная диагностика в уронефрологии. — *М.:* Медицина, 1977.
Лопаткин Н. А. Урология. — М.: Медицина, 1982.
Лопаткин Н. А., Захматов Ю. М. Комбинированные исследования функционального состояния нижних мочевыводящих путей. — Урол. и нефрол., 1976, № 6, с. 3—8.
Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. Диагностика вазоренальиой гипертонии и выбор метода ее лечения. — М.: Медицина, 1975.
Лопаткин Н. А., Яненко Э. К. Функция контралатеральной почки при одностороннем рецидивном нёфролитиазе. — Урол. и нефрол., 1981, № 1, с. 9—13.
Лопаткин Н. А., Кульга Л. К., Ищенко В. В. Замещение мочеточника силиконовым протезом в эксперименте и в клинике. — Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 3—10.
Лопаткин Н. А., Макарова Т. И., Мазо Е. Б. Радиоизотопная диагностика карбункула почки. — Урол. и нефрол., 1977, № 2, с. 3—5.
Лопаткин Н. А., Маханти П., Маринбах А. Е. Применение ультразвукового сканирования по серой шкале в диагностике заболеваний органов мошонки. — Урол. и нефрол., 1979, № 1, с. 37—41.
Лопаткин Н. А., Морозов А. В., Житникова Л. Н. Аномалии почечных вен и гидронефроз. — Урол. и нефрол., 1980, № 3, с. 31—33.
Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г., Родоман В. Е. Пиелонефрит у детей. — М.: Медицина, 1979.
Люлько А. В., Черненко Т. А. Оперативное. лечение нервно-мышечной дисплазии мочеточника.— Урол. и нефрол., 1979, № 2, с. 11—15.
Люлько А. В., Мурванидзе Д. Д., Возианов А. Ф. Основы практической урологии детского возраста. — Киев: Вища школа, 1984.
Люлько А. В., Романенко А. Е., Серняк П. С. Повреждение органов мочеполовой системы. — Киев: Здоров'я, 1981.
Мазо Е. Б., Шарыпова Т. Н. Значение определения активности ренина у больных Нефрогенной гипертонией. — Урол. и нефрол., 1977, № 5, с. 61—66.
Мохорт В. А,, Тагалинский В. А,, Лобанов К. К. Результаты оперативного лечения больных с нейрогенной дисфункццей мочевого пузыря. — Урол. и нефрол., 1977, № 4, с.'36—38.
Ормантаев К. С, Пономарев Г. П. Диагностика и клинико-экспериментальное обоснование хирургической тактики при травмах почек у детей. — Вестн. хир., 1978, № 5, с. 103—107.
Остропольская Е. А., Осипов И. Б., Петропавловская А. Д. Хирургические заболевания сращенной почки у детей. — Урол. и нефрол.,*1981, № 2, с.Т5—18.
Покровский А. В., У сватова И. Я., Султаналиев Т. А- Значение определения активности

ренина в крови из почечных вен больных вазоренальной гипертонией. — Тер. арх., 1979, № 5, с. 41—46.
Покровский А. В., У сватова И. Я., Тенедиева В. Д. Значение определения активности ренина в плазме крови почечных вен у больных с симптоматической гипертензией. — Кардиология, 1978, № 11, с. 29—33.
Пугачев А. Г., Гусев Б. С. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. — Урол. и нефрол., 1984, № 6, с. 34—40.
Пугачев А. Г., Унтила В. П. Комбинированные исследования уродинамики у детей с энурезом и неудержанием мочи. — Урол. и нефрол., 1982, № 4, с. 3—7.
Пугачев А. Г., Фельдман.,А. М. Лечение крипторхизма у детей. — Урол. и нефрол., 1979, № 5, с. 47—52.
Пугачев А. Г., Зайнидинов С. З., Ахундова М. А. Отдаленные результаты лечения гидронефроза у детей. — Урол. и нефрол., 1978, № 5, с. 28—30.
Пугачев А. Г., Старчук И. Н., Старчук Н. И., Арсанукаев М. А. Мегауретер у детей. — Урол. и нефрол., 1980, № 2, с. 3—7.
Пулатов А. Т., Ткаченко Б. А. Закрытые разрывы почек у детей. — Вестн. хир., 1977, № 11, с. 118—122.
Пытель А. Я. Руководство по клинической урологии. — М.: Медицина, 1969.
Пытель А. Я. О некоторых современных аспектах хронического пиелонефрита. — Урол. и нефрол., 1970, № 1, с. 11—20.
Пытель А. Я., Гришин М. А. Заболевания единственной почки. — М.: Медицина, 1973.
Пытель А. Я., Пугачев А. Г. Очерки по детской урологии. — М.: Медицина, 1977.
Ревенко Т. А., Чирах С. Х., Бабоша В. Д. Сочетанные повреждения костей таза, мочевого пузыря и уретры. — Киев: Здоров'я, 1978.
Румянцева Г. Н., Латышев М. М. Результаты лечения уротероцеле. — Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 31—33.
Савельев В. С, Яблоков Е. Г., Кириенко А. И. Тромбоэмболия легочных артерий. — М.: Медицина, 1979.
Савченко Н. Е., Бань Г. А., Борисевич А. И. Шастика мочеиспускательного канала при эписпадии. — Урол. и нефрол., 1979, № 6, с. 7—11.
Сачков В. И., Абрамов Ю. Б., Вахарамеев Л. А., Шарыгин В. Л. О выборе компонентов и средств современной комбинированной общей анестезии. — Анестезиол. и реаниматол., 1980, № 4, с. 3—14.
Ситникова В. П., Логвинова И. И,, Степанова Т. В. Некоторые показатели функционального состояния лейкоцитов в крови и моче у больных пиелонефритом. — В кн.: Хронический пиелонефрит у детей. М., 1980, с. 157—198.
Справочник по детской урологии/Под ред. Н. А. Лопаткина. — М.: Медицина, 1979.
Стерани Д. В., Вельтищев Ю. Е. Клиническая иммунология детского возраста. — М.: Медицина, 1977.
Студеникин М. Я., Думнова А. Г. Пиелонефрит. — В кн.: Болезни почек в детском возрасте. — М., 1976, с. 190—233.
Сытенко В. Б. Уретеросигмоцистопластика у ребенка. — Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 68—70.
Теблоева Л. Т., Андронова Н. И. Некоторые бактериологические и иммунологические исследования при пиелонефрите у детей. — Педиатрия, 1978, № 3, с. 55—57.
Терещенко А. В. Хирургия пороков развития мочеточников у детей. — Киев: Здоров'я, 1981.
Тиктинский О. Л. Тест паратиреоидизмом в распознавании почечной формы первичного гиперпаратиреоидизма. — Урол. и нефрол., 1977, № 1, с. 25—28.
Тиктинский О. Л., Новиков И. Ф. Медикаментозное лечение мочекаменной болезни. •— Л.: Медицина, 1976.
Трапезникова М. Ф., Алпатов Е. П. Результаты оперативного лечения пузырно-мочеточникового рефлюкса и интравезикальной обструкции у детей. — Урол. и нефрол., 1976, № 6, с. 8—12.
Трапезникова М. Ф., Бухаркин Б. В. Роль аномалий почек в возникновении урологических заболеваний. — Урол. .и нефрол., 1979, № 5, с. 5—9.
Трапезникова М. Ф., Королькова И. А. Единственная почка у детей. — М.: Медицина, 1984.
Трапезникова М. Ф., Портной Л. М., Королькова И. А. и др. Почечная венография в диагностике гипоплазии и аплазии почки у детей. — Урол. и нефрол., 1980, № 5, с. 24—28.

Устименко Е.М. Травматические разрывы мочевого пузыря. — М.: Медицина, 1978.
Ческис А. Л., Виноградов В. И., Леонова Л. В. Оперативное лечение гидронефроза у детей. — Урол. и нефрол., 1978, № 5, с. 23—27.
Ческис А. Л., Виноградов В. И., Тульцев А. И., Буйволова Т. С. Результаты и выбор метода оперативной коррекции пузырно-лоханочного рефлюкса.у детей.— Урол. и нефрол., 1980, № 2, с. 12—17.
Цыренжанова Н. Ц., Дроздовский Г. Ф., Лагутина Т. С. Электроуретерография в оценке различных стадий гидронефроза. — Урол. и нефрол., 1979, № 1, с. 10—14.
Шабад А. Л., Амелин А. В., Махлин Н. В. Туберкулино-иммунохимическая проба при туберкулезе почки. — • Урол. и нефрол., 1979, № 4, с. 17—20.
Шанин Ю. Н., Волков Ю. Н., Костюченко А. Л., Плешаков В. Г. Послеоперационная интенсивная терапия. — Л.:Медицина, 1978.
Шепотиновский В. И., Микашинович З. И., Улиско Н. Н. и др. О механизмах изменения активности изоферментного спектра ЛДГ при остром пиелонефрите. — Урол. и нефрол., 1981, № 4, с. 54—57.
Юдин Я. Б., Саховский А. Ф. Перекрут гидатид Морганьи у мальчиков. — Урол. и нефрол., 1980, № 2, с. 31—33.

Adolphs B., Steffens L. Ergebnisse der Anderson — Hynes — Nierenbeckenplastia hei 102 Ureterahgangsstenosen. — Z. Urol., 1977, Bd 70, N 3, S. 187—194.
Advisory Committee to the renal transplant registry. The 13th report of the human renal transplant registry..—Transplant. Prec, 1977, vol. 9, N 1, p. 9—26.
Ansell J. Surgical treatment of exstrophy of the bladder. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 5, p. 650—653.
Arap J., Giron A., De Goes G. Complete reconstruction of bladder exstrophy. — Urology, 1976, vol. 7, N 4, p. 413—416.
Baum N. H., Model E., Carlton C. E. et al. Renal vien thrombosis. — J. Urol (Baltimore), 1978, vol. 119, N 4, p. 443—448.
Bee P., Pujo J. N., Lacombe J. L. Oligo-anuries non obstructines en periode post-operatoire. Principes ' d'utilisation des diuretiques. — J. Urol. Nephrol., 1979, vol. 85, N 7—8, p. 546—548.
Bishop M., Askew A., Smith J. Reimplantation of the wide ureter. — Brit. J. Urol., 1978, vol. 50, N 6, p. 383—386.
Bocancea D. Diagnosis and trea'tment of recurrent lithiasis in children. — Europ. Urol., 1981, vol. 7, N 3, p. 136—138.
Boehncke H., Lassrich M., Clemens P. 20 Jahre Urologie in einem Kinderkrankenhans (1954 bis 1974), Zugleich eine Epikrise von o im 1. Leheusjakr operierten Kindern mit doppelseitigen Haruweganomolien (H. W. A.). —Urologe A., 1979, Bd 18, N 5, S. 260—272.
Bondonng J., Diard F., Bucco P. et al. Les ureteroceles chez enfant. — Ann. Urol., 1981, vol. 15, N 2, p. 120—123.
liressel M., Christensen P., Dorn J. et al. Diagnostik des primaren Hyperparathyroidisms unter Berucksiehtigung der Parathormon bestimmung im Halsvenenblut. — Urologie, A, 1978, vol. 17, p. 29—33.
Brock W., Harbeck L., Kaplan G. Intermittent catheterization in the management of neurogenic vesical dysfunction in children. — J. Urol. (Baltimore), 1981, vol. 125, N 3, p. 391—393.
Brunding P., Schneider H.I. Zystolithotripsie. — Jena, 1980.
Bruskueitz R., Soudeland A., Waters R. Extravesical ureteroplasty. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 5, p. 648—649.
BucHance J. A contribution to the study of kinetics of ureteral urine passage in children. — Int. J. Urol. Nephrol.,. 1978, vol. 10, N 3, p. 209—217.
Chaonachi B., Bruziere J., Roubach L., Gruner M. La tuberculose uro-genitale chez Penfant. A propos de sis cas. — Ann. Urol., 1982, vol. 16, N 1, p. 47—50.
Cho K. J., Stanley J. C. Non-neoplastic congenital and acquired renal arteriovenous malformations and fistulas. — Radiology, 1978, vol. 129, p. 333—343.
Chorpa A., Teele R. Hydronephrosis in children: narrowing the differential diagnosis with, ultrasonal. — J. din. Ultrasound, 1980, vol. 8, N 6, p. 473—478.
Devaux S., Grossmann P. Hemodialyse niereniusuffizienter kinder in der DDR. — Z. Urol., 1980, Bd 73, N 11, S. 799—804.
Dippell J., Scheder A., Gorner L. Peritoneldialyse Rindosalter. — Urologie A., 1981, Bd 2, 21, N 2, S. 62—64.

Dreikorti K. Deutscher Kraukenhaustag (Miinchen, 20 Mai 1981). Vortrag zum Thema «Transplantation». — Aktuelle Nefrol., 1981, Bd 3, S. 451—466.
Duthoy E. I., Soucherey J. A., McGroarty B. I. Ipsilateral ureteroureterostomy for vesicoureteral reflux in durlicated ureters. — J. Urol. (Baltimore), 1977, vol. 118, p. 826—828.
Freicha F. S. Cystolysis: a procedure for the selective denervation of the bladder. — J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 123, N 3, p.'360—363.
Fukke P., Chiari R., Plauz K. Complications after extravesical antireflux operations. — Int. Urol. Nephrol., 1980,-vol. 12, N 2, p., 119—122.
Gar din A. Indikationen zur operativen Behandlung der Nierensteinrezidiv. — Jena, 1980.
Gates G. Atlas of abdominal ultrasonography in children. — New York: Ch. Livingstone, 1978.
Gislasou T., Norohha R-, Gregory X. Acute epididymitis in boys. — J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 124, N 4, p.. 530—532.
Goldstein L., Texter J., Smith M., Koontz W- Exctrophic anomalies: followup of 36 cases.'—., J. Urol. (Baltimore), 1978, vol. 120, N 6, p. 738—341. .
Grassef D., Navrdlil H., Gutter J., Averous M. La chirurgie plastique des hydronephroses. A propos de 147 cas.— J. Urol. Nephrol., 1979, vol. 85, N 10—11, p. 746—750.
Gusmano R., Perfumo F-, Basile G., *Fomicei L.* Dialysis strategy in children. — Dialys. Transplant: 1978, vol. 7, N 4, p. 361—364.
Haagstvedt S., Lundberg J. Kidney size in normal children measured by sonography. — Scand. J. urol, nephrol., 1980, vol. 14, N 3, p. 251—255.
Hardy J. C. Physiopatology of the ureter. — Acta urol. Belg., 1977, vol. 45, N 1, p. 55—58.
Hatoni H. The study of the intravesical ureter in pirmary vesicoureteral reflux. — Jap. J. Urol., 1977, vol: 68; p. 1 — 10.
Hemalatka V'., Rickwood A. M. The diagnosis and management of acute scrotal conditions in boys. — Brit. J. Urol., 1981, vol. 53, N 5, p. 455—459.
Hendren ty., Mitchell M. Surgical correction of ureteroceles..—J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 5, p. 590—597.
Hikman R. Peritoneal dialysis in children. — Dialys. Transplant., 1977, vol. 6, N 7, r. 42—47.
Jahlnuski J., Rey A., Brueziere J., Gruner M. Epididymites deTenfant. — Ann. Urol., 1980, vol. 14, N 2, p. 101—104.
Johnston J. Vesicoureteric reflux with urethral values. — Brit. J. Urol., 1979, vol. 51, N 2, p. 100-: 104.
Johnston J., Evans J., Glassberg K., .Shapiro S. Pelvic Hydronephrosis in Children.— • J. Urol. (Baltimore), 1977, vol. 117, N 1, p. 97—101.
Jonas U. Urodynamik der normalen und \jestorten Miktion. Z. Urol. Nephrol., 1979, Bd 72, N 10, S. 745-^760.
Kalicinski Z., Kansy J., Kotarbinska B. et al. Surgery of megaureters-modification of Hendreus ,. operation. — J. Pediat. Surg., 1977, Bd 12, p. 183—188.
Kaniran A., Mildenberger #., Schweizer P. Ergebnisse *Аче* Blaseurekonstruktion bet Blasenexstrophie. — Aktuelle Urol., 1979, vol. 10, N 1, p. 9—12.
ICarcher G. Spatergebnisse der Pyeloplastik hei angeborne mechaniskhen Hydronephroses — Urologie B., 1981, Bd 21, N 5, S. 224—228.
Kays K., Bleru van J. Urinary continence in children with neurogenic bladders. — Brit. J. Urol., 1981, vol. 53, N 3, p. 241—245. "!
Kelalis P., King L., Belman A. Clinical, pediatric urology. Philadelphia, W. Saunders Co., 1985.
Klimis C. Essai d'electromyostimulation vesicale par voie transurethral delon katona dans sis cas de vessil neuropathique d'origine melodysplasique. — Acta urol. belg., 1979, vol. 47, N 1, p. 146—155.
Kracht #., Broda M., Buscher #. Plastic surgery in hydronephrosis. — Int. Urol. Nephrol., 1979, vol. 11, N 3, p. 173—183.
KuSera I., Bana G. Zur Behandlung von Nierae beckenkelchausgu steinen. — Jena, 1980.
Lenaghan D. The natural histora of reflux and long-term effects of reflux on kidney. — J. Urol. (Baltimore), 1978, vol. 115, N 6, p. 728—730.
Lima S., Noroes J., Carvalheira F., Mendona P. Bladder exstrophy. Primary reconstruction wit human dura mater. — Brit. J. Urol., 1981, vol. 53, N 2, p. 119—124.
Lockhart J., Singer A., Glenn J. Congenital megaureter. — J, Urol. (Baltimore), 1979, vol. 122, N 3, p. 310—314.

Machogny D. T. Integral storage and voiding reflexes. Neurophysiologic concept of continence and mictruition. — Urology, 1977, vol. 9, N 1, p. 95—106.
Mairees M., Firlit C. Pediatric urodynamics: a clinical comparison of surface versus needle pelvis floor. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 122, N 4, p. 518—522.
Malcahy J., Kelalis P. Non-operative treatment of Vesicoureteral Reflux. — J. Urol. (Baltimore), 1978, vol. 120, N 3, p. 336—337.
Manclel G., Golodny A. H., Lebowitz R. et al. Ureteroceles in infants and children. — J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 123, N 6, p. 921—926.
Mandell J., Golodny A., Lebowith R. Ureteroceles in infants and children. — J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 123, N 6, p. 921—926.
Melin V., Cendron J. Ureterostomie cutance trans-sigmoidienne chez l'enfant. — Ann. Urol., 1981, vol. 15. N 2, p. 85—100.
Mollard P., Vallo V., Sapkissiau J. Les echees du traitement chirurgical des megaureteres primitifs de l'enfant. Errears malfaeous et incertitudes. — J. Urol. Nephrol., 1979, vol. 85, N 10—11, p. 625—638.
Naglo A. S. Diagnosis of detrusor- hyperactivity in children with neurogenic bladder. — Scand. J. Urol. Nephrol., 1981, vol. 15, N 2, p. 91—96.
Novick A. C, Karamooz M., Braun W. E., Steinmuller D. Results of renal transplantation in Children. — J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 124, N 6, p. 787—789.
Orikass S., Takamura T., lnada F., Tsuil I. Der Einflus des vesikoureteralen Reflukes auf des Nierenwachstum. — Aktuelle Urol., 1979, Bd 10, N 1, S. 49—50.
Plunkeft J., Braren V. Clean intermittent catheterization in children. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 4, p. 469—471.
Puigvert A., Ruano D. Sur l'etiopathogenic de "Phudronephrose dite congenitale". — J. Urol. Nephrol., 1979, vol. 85, N 1—2, p. 1 — 12.
RaSinowitz R., Barkin M., Schillinger J. et al. Surgical treatment of the massively dilated primary megaureter in children. — Brit. J. Urol., 1979, vol. 51, N 1, p. 19—23.
Rathert P. Das acute Skrotum. — Urologe, 1980, Bd 19, N 5, p. 256—259.
Reilly P., Lawson R., Shields R., Testa H. Idiopathic hydronephrosis — the diuresis renogram: a new non-immagine method of assessing equivocal pelvioreteral junction obstruction. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 2, p. 153—155.
Rizzello N., Carhone P. L'intervento di Hellstrom (angiopesse) nell'idroneirosi da vaso anomalo. — Minerva urol., 1979, vol. 31, N 2, p. 101 —107.
Rohdeu L. Reppin G., Jaenecke J. et al. Zum Bauchdeckenaplasiesyndrom. — Kinderaztl. Prax., 1980, Bd 48, N 12, S. 640—650.
Schneider H. Y., Otto-Unger T. Das Harnsteinleiden im kindesalter. — Z. Arztl. Fartbild., 1978, vol. 72, p. 1034—1040.
Servio L., Madeo M., Tornas J. Ectopias ureterales. — Arch. esp. Urol., 1980, vol. 35, N 6, p. 559—582.
Snyder H., Johnston J. Orthotopic ureteroceles in children. — J. Urol. (Baltimore), 1978, vol. 119, N 4, p. 543—546.
Sweitzer J., Kelalis P. Cutaneous transuretero-ureterostomy as a form of diversion in children with a compromised urinary tract. — J. Urol., 1978, vol. 120, N 5, p. 589—591.
Trusse K. Fruh- und Spatkomplikationen nach Aufbouplastiken bei Blasenkstrophien. — Aktuelle Urol., 1979, Bd 10, S. 13—19.
Turner W., Rausley P. Williams D. Patterns of renal damage in the management of vesical extrophy.— J. Urol. (Baltimore), 1980, vol. 124, N 3, 412—416.
linger G., Pinke G. Vochuntersuchungsergebnisse hei Kindern mit Megaaretenen. — J. Urol., 1979, vol. 725, p. 375—381.
Vereeckeu R., Joosseeus J. Le controle de l'incontinence par stimulateurs electroniques externes. — Acta uroL.belg., 1979, vol. 47, N 1, p. 168—172.
Viville Ch. Reflux vesico-renal et hypertrophic renale compensatrice. — J. Urol. Nephrol., 1981, vol. 87, N 5, p. 273—278.
Weiss R. Clinical implications of ureteral physiology. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 4, p. 401—413.
Williams C.,Latvak A., McRoberts J. Epididymitis in infancy. — J. Urol. (Baltimore), 1979, vol. 121, N 1, p. 125—126.
Woodhouse C, Kellett M., Williams D. Minimal surgical interference in the prune belly syndrome. — Brit. J. Urol., 1979, vol. 51, N 6, 475—480.

Оглавление

Предисловие. 3

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1. Некоторые анатомо-физиологические особенности мочевой и половой систем у детей. *А. Г. Пугачев*. 5
Глава 2. Клиническая семиотика и диагностика хирургических заболеваний мочеполовых органов. *А. Г. Пугачев*. . . . . И
Глава 3. Лабораторные методы исследования. *Н. Г. Зернов, В. И. Пугачева, Л. Т. Теблоева*. 17
Глава 4. Ультразвуковая диагностика. *И. В. Дворяковский, Н. С. Игнашин* 52
Глава 5. Рентгенологические методы исследования *А. Г. Пугачев* . . . 60
Глава 6. Радиоизотопные методы исследования. *Б. С. Гусев* . . . . . ТШ
Глава 7. Уродинамические методы исследования. *А. Г, Пугачев, В. П. Унгит*. 88
Глава 8. Инструментальные методы исследования. *А. Г. Пугачев* . . . . ПИ
Глава 9. Общие вопросы оперативной техники. *А. Г. Пугачев*. 114
Глава 10. Послеоперационный период и ослолшения. *А. Г. Пугачев, А. У. Лекманов, Е. О..Осмоловский*. 117

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава П. Пороки развития почек. *А. Г. Пугачев*. . . . . 12!
Глава 12. Пороки развития мочеточника. Я. *А. Лопаткин, А. Г. Пугачев, Л. Н. Житникова*, Я. *И. Сгарчук*. 15,
Глава 13. Пороки развития мочевого пузыря и уретры. *А. Г. Пугачева* . . . 207
Глава 14. Неврогенные расстройства мочеиспускания. *А. Г. Пугачев, М.А.Ахундова*. 242
Глава 15. Крипторхизм. *А. Г. Пугачев, А. М. Фельдман*. 254
Глава 16. Варикоцеле. *А'. В. Морозов*. 264
Глава 17. Острые заболевания яичек у мальчиков. Д. *Г.Пугачев* 270
Глава 18. Острый и хронический пиелонефрит. *А. Г. Пугачев, В. И. Пугачева* 274
Глава 19. Цистит. *А. Г. Пугачев, С Н. Ешмухамбеков*. 314
Глава 20. Неспецифические воспалительные заболевания половых органов. *А.Г.Пугачев*. 331
Глава 21. Туберкулез мочеполовых органов. Я. *А. Лопаткин, А. Л. Шабад* 334
Глава 22. Нефрогенная артериальная гипертензия. Я. *А. Лопаткин, Е. Б. Мазо* 356
Глава 23. Мочекаменная болезнь. Я. *А. Лопаткин, В. А. Козлов*. 374
Глава 24. Почечная недостаточность при-" урологических заболеваниях у детей Я. *А. Лопаткин, А. Ф. Даренкрв,\А;~П. Данилков*. 395
Глава 25. Пересадка почки. Я. *А. Лрпат.кйН,* Я, *<2. Я рцолинский*....410
Глава 26. Повреждения мочеполовых оргацов. *А. В. Люлько*. 424
Глава 27. Уроонкологическйе*заболевания, *fi. А. Лопаткин, В. Г. Горюнов* 464
Глава 28. КишечноАмоч^вые овищи: $Б_x$ С.СГусев . . к. . . . . ! 481
Глава 29. Функция единственкой/пбнк'и у детей при-удалении контралатеральной. *А. Г. Пугачев* *•*§£'"• ' -, ; /.:"Г,»--'^Г. 486 *0*

Список литературы . і "9Г" . . .*V-^*'"*'- • :. . . . . ! 490