

М.П. Разин
В.Н. Галкин
Н.К. Сухих

ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ- АНДРОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

М.П. Разин, В.Н. Галкин, Н.К. Сухих

ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ-АНДРОЛОГИЯ

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся
по специальностям 060103.65 «Педиатрия», 060101.65 «Лечебное
дело», 060104.65 «Медико-профилактическое дело»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2011

50347

УДК 616.62-001-006-053.2(075.8)

ББК 57.33я73-1

P17

Авторский коллектив:

М.П. Разин, д-р мед. наук, заведующий кафедрой хирургических болезней детского возраста Кировской государственной медицинской академии;

В.Н. Галкин, канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней детского возраста Кировской государственной медицинской академии;

Н.К. Сухих, канд. мед. наук, главный детский уролог-андролог Департамента здравоохранения Кировской области.

Рецензенты:

И.А. Турабов, д-р мед. наук, заведующий кафедрой детской хирургии Северного государственного медицинского университета, профессор, заслуженный врач РФ;

Д.А. Морозов, д-р мед. наук, заведующий кафедрой хирургии детского возраста им. проф. Н.В. Захарова Саратовского государственного медицинского университета, профессор.

Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К.

P17 Детская урология-андрология: Учеб. пособие. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 128 с.

ISBN 978-5-9704-2064-5

В пособии представлены основы детской урологии-андрологии, рассматриваются современные концепции эмбриогенеза мочевой системы, схемы и пути реализации наиболее часто встречающихся клинических пороков развития органов мочевыводящих путей и мужской половой системы; освещаются этиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения воспалительных заболеваний мочевой системы и различных уроандрологических аномалий у детей, травм органов мочевой системы, мочекаменной болезни, недержания мочи, а также актуальные вопросы детской уроонкологии.

Для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальностям 060103.65 «Педиатрия», 060101.65 «Лечебное дело», 060104.65 «Медико-профилактическое дело».

УДК 616.62-001-006-053.2(075.8)

ББК 57.33я73-1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К., 2011

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2011

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2011

ISBN 978-5-9704-2064-5

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Предисловие	6
Методические рекомендации	9
 Глава 1. Эмбриогенез органов мочевой системы и основы различных нарушений урогенеза	10
 Глава 2. Классификация пороков мочевой системы	15
 Глава 3. Пороки развития почек	18
3.1. Аномалии количества	18
3.2. Аномалии положения	18
3.3. Аномалии величины	22
3.4. Аномалии взаимоотношения	24
3.5. Аномалии структуры	26
 Глава 4. Пороки развития мочеточникового зачатка	30
4.1. Мегалокаликоз	30
4.2. Гидрокаликоз	30
4.3. Гидронефроз	31
4.4. Уретерогидронефроз	35
4.4.1. Рефлюксирующий уретерогидронефроз	36
4.4.2. Обструктивный уретерогидронефроз	39
4.4.3. Диспластический уретерогидронефроз	41
 Глава 5. Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти	42
5.1. Экстрофия мочевого пузыря	42
5.2. Эписпадия	42
5.3. Гипоспадия	43
5.4. Синдром врожденной инфравезикальной обструкции	44
5.5. Фимоз	45
 Глава 6. Патология облитерации влагалищного отростка брюшины	46
6.1. Паховая грыжа	46
6.2. Киста семенного канатика	48
6.3. Водянки оболочек яичка	49

Глава 7. Крипторхизм	50
Глава 8. Пороки развития мочевого протока	53
Глава 9. Воспалительные заболевания органов мочевой системы	55
9.1. Пиелонефрит	55
9.2 «Гнойная почка»	63
9.3. Цистит	65
9.4. Баланопостит	67
Глава 10. Варикоцеле	69
Глава 11. Синдром «острой мошонки»	75
Глава 12. Мочекаменная болезнь	78
Глава 13. Травмы органов мочевой системы	89
13.1. Тупая травма почки	90
13.2. Травма мочеточника	94
13.3. Повреждения мочевого пузыря и уретры	96
Глава 14. Уроонкология детского возраста	99
14.1. Опухоли почек	99
14.2. Опухоли мочевого пузыря	102
14.3. Опухоли яичек и придатков	103
Глава 15. Недержание мочи	105
Заключение	112
Контрольно-обучающий блок	113
Контрольные вопросы и задания	113
Тестовые задания	117
Ответы	124
Литература	125

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ	—	аланинаминотрансфераза
АСТ	—	аспартатаминотрансфераза
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ДДТ	—	диадинамотерапия
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
КТ	—	компьютерная томография
ЛМС	—	лоханочно-мочеточниковый сегмент
МИЛТ	—	магнитоинфракрасная лазерная терапия
МКБ	—	мочекаменная болезнь
МПС	—	мочеточниково-пузырное сочленение
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
ОРВИ	—	острая респираторная вирусная инфекция
ПМР	—	пузырно-мочеточниковый рефлюкс
СМТ	—	синусоидально-модулированные токи
СОЭ	—	скорость оседания эритроцитов
УВЧ	—	ультравысокая частота
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ХПН	—	хроническая почечная недостаточность
ЦНС	—	центральная нервная система
ЧЛС	—	чашечно-лоханочная система

ПРЕДИСЛОВИЕ

Детская урология-андрология существенно отличается от урологии-андрологии взрослых, что связано прежде всего с преимущественно врождённым характером патологии и анатомо-физиологическими особенностями организма ребёнка. По количеству и разнообразию аномалии развития органов мочевой системы занимают первое место среди пороков всех органов и систем, их удельный вес среди всех эмбрио- и фетопатий превышает 40%. Согласно результатам патологоанатомических исследований около 10% людей рождаются с пороками развития мочевой системы. По-видимому, эта величина не постоянна: по данным некоторых авторов, за последнее десятилетие наметились тенденции к росту числа заболеваний органов, относящихся к мочевой системе. Это может быть связано с улучшением диагностики, внедрением современных скрининговых методов исследований, а также с большей чувствительностью метанефрогенной ткани к неблагоприятным факторам окружающей среды. Воспалительные заболевания органов мочевой системы также чрезвычайно распространены в человеческой популяции. Например, пиелонефрит — одно из наиболее частых заболеваний у детей, второе после ОРВИ. Понимание причин возникновения и путей реализации этих многообразных аномалий и заболеваний невозможно без чёткого уяснения особенностей эмбриогенеза органов мочевой системы. Наиболее распространённые варианты врождённых пороков:

- агенезия — полное отсутствие органа;
- аплазия — отсутствие органа при наличии сосудистой ножки;
- гипоплазия — уменьшение массы органа с нарушением его структуры;
- дисхрония — нарушение темпов развития (ускорение, замедление);
- стеноз — сужение канала или отверстия;
- удвоение — увеличение числа органов или их частей;
- эктопия — расположение органа или его части в нетипичном месте.

Пособие включает методические рекомендации, список сокращений, приложение, в котором приведены списки использованной и рекомендуемой литературы.

- Глава 1 «Эмбриогенез органов мочевой системы и основы различных нарушений уrogenеза»;
- Глава 2 «Классификация пороков мочевой системы»;

- Глава 3 «Пороки развития почек»;
- Глава 4 «Пороки развития мочеточникового зачатка»;
- Глава 5 «Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти»;
- Глава 6 «Патология облитерации влагалищного отростка брюшины»;
- Глава 7 «Крипторхизм»;
- Глава 8 «Пороки развития мочевого протока»;
- Глава 9 «Воспалительные заболевания органов мочевой системы»;
- Глава 10 «Варикоцеле»;
- Глава 11 «Синдром "острой мошонки"»;
- Глава 12 «Мочекаменная болезнь»;
- Глава 13 «Травмы органов мочевой системы»;
- Глава 14 «Уроонкология детского возраста»;
- Глава 15 «Недержание мочи».

В главе 1 «Эмбриогенез органов мочевой системы и основы различных нарушений уrogenеза» дается характеристика различных этапов нормального и нарушенного эмбриогенеза органов мочевой системы у детей. В главе 2 «Классификация пороков мочевой системы» предлагается принципиально новая эмбриогенетическая классификация пороков развития органов мочевой системы, в основе которой лежат расстройства уrogenеза, что позволяет существенно объективизировать и упростить диагностику этих заболеваний у детей.

Глава 3 «Пороки развития почек» посвящена эмбриогенезу различных почечных аномалий: количества, положения, величины, взаимоотношения и структуры почек, а также принципам их диагностики и лечения. В главе 4 «Пороки развития мочеточникового зачатка» представлены сведения об эмбриональных нарушениях, приводящих к мегаполикаликозу, гидрокаликозу, гидронефрозу, различным формам уретерогидронефрозов у детей, и принципы диагностики и лечения этих сложных заболеваний. В главе 5 «Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти» и главе 8 «Пороки развития мочевого протока» приведена информация об этиопатогенезе, клинической картине, диагностике и принципах лечения экстрофии мочевого пузыря, эписпадии, гипоспадии, фимоза, синдрома инфравезикальной обструкции и пороков облитерации урахуса. Глава 7 «Крипторхизм» и глава 10 «Варикоцеле» отражают современные представления об этиологии, методах диагностики, сроках и видах коррекции этой распро-

странённой у детей патологии. Глава 6 «Патология облитерации влагалищного отростка брюшины» посвящена вопросам клинических проявлений, диагностики и оперативного лечения такой частой детской хирургической патологии, как паховые грыжи, кисты семенного канатика и водянки оболочек яичка. Глава 9 «Воспалительные заболевания органов мочевой системы» знакомит читателей с различными аспектами диагностики и лечения пиелонефрита, «гнойной почки», цистита и баланопостита у детей. Глава 12 «Мочекаменная болезнь» повествует о различных видах дисметаболических пиелонефритов, наиболее характерных для детей, их диагностике и лечении. Важные сведения о медицинских аспектах травм почек, мочеточников, мочевого пузыря и уретры отражены в главе 13 «Травмы органов мочевой системы», а глава 14 «Уроонкология детского возраста» посвящена наиболее актуальным для педиатрической практики опухолям: нефробластоме, рабдомиосаркоме, а также опухолям яичек.

По мнению авторов, обобщённый материал о недержании мочи у детей, видах, диагностике и лечении этой гетерогенной патологии (глава 15) тоже полезен для наших читателей. Пособие содержит приложение, в котором представлены контрольные вопросы и тестовые задания А-типа по широкому перечню рассмотренных тем.

Как полагают авторы, книга поможет студентам старших курсов медицинских вузов и молодым врачам более адекватно отвечать на традиционные и современные вопросы детской урологии-андрологии, поставленные перед ними профессиональной жизнью.

Авторы надеются, что представленный в пособии материал поспособствует более глубокому пониманию старшекурсниками лечебных, педиатрических и медико-профилактических факультетов аспектов этиологии и патогенеза, особенностей клинической картины и современной диагностики, тонкостей дифференциальной диагностики, сроков и принципов своевременного лечения широкого спектра урологической и андрологической патологии у детей. Принимая во внимание напряжённость демографической ситуации в современной России, приведённые в издании сведения приобретают большую актуальность.

Все возможные пожелания и критические замечания будут восприняты авторами с пониманием и благодарностью.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Для студентов медицинских вузов обязательно изучение различных пороков развития и заболеваний мочеполовой системы у детей, особенностей их эмбриогенеза, клинической картины, диагностики и дифференциальной диагностики, а также различных методов хирургического и консервативного лечения.

Студенты педиатрического факультета изучают данную патологию в 8–12-м семестрах (50 аудиторных часов практических и лекционных занятий по детской урологии), студенты лечебного факультета — в 11-м семестре (14 ч аудиторных занятий). При этом типовой учебной программой предусмотрены как практические, семинарские и лекционные занятия, так и самостоятельная работа студентов. Для успешного освоения данного материала необходимы знания, полученные при изучении смежных дисциплин: пропедевтики детских болезней, общей хирургии, урологии и педиатрии.

Глава 1

ЭМБРИОГЕНЕЗ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ И ОСНОВЫ РАЗЛИЧНЫХ НАРУШЕНИЙ УРОГЕНЕЗА

В процессе онтогенеза и филогенеза органы мочевого выделения проходят три стадии развития: пронефрос, мезонефрос и метанефрос.

Пронефрос (предпочка) является онтогенетическим остатком выделительной системы низших позвоночных. Это парное рудиментарное образование, не функционирующее у человека, развивается из 8—10 передних нефротомов (сегментных ножек) тела зародыша. Предпочка человека не имеет клубочков, её канальцы не связаны ни с кровеносной системой, ни с целомом. На 4-й неделе эмбрионального развития (длина эмбриона — менее 6 мм) пронефрос редуцируется полностью.

Ещё до его полной редукции, на 3—4-й неделе эмбриогенеза, закладывается *мезонефрос* (первичная почка). Поскольку мезонефрос развивается из туловищных нефротомов, его называют также туловищной почкой. Это образование, расположенное каудальнее пронефроса, уже имеет функционирующие клубочки с короткими канальцами, которые соединяются с парными мезонефральными (или вольфовыми) протоками, растущими в каудальном направлении, достигая клоаки. Кроме этого, развивается второй (паранефральный) парный мюллеров проток, соединяющий брюшную полость с урогенитальным синусом.

Первичная почка человека наиболее активно функционирует примерно с 4-й по 8-ю неделю эмбрионального развития. Начиная с 3-го месяца гестации наблюдается постепенная регрессия первичной почки с дегенеративными изменениями канальцев. Лишь с 5-го месяца эмбрионального развития первичная почка редуцируется полностью. В дальнейшем в мочевую систему встраивается только мочеточниковый зачаток — производное вольфова протока. Некоторые элементы первичной почки участвуют в формировании структур половой системы. Вольфовы протоки дают начало выводным протокам яичек мужских особей, мюллеровы протоки — матке, маточным трубам и влагалищу женских особей. Рудименты вольфовых и мюл-

леровых протоков сохраняются примерно у трети мужчин и женщин в виде так называемых гидатид яичек и гидатид яичников.

Метанефрос (окончательная, или тазовая, почка) закладывается в конце 1-го месяца эмбриогенеза из двух зачатков: метанефрогенного тяжа (ткань несегментированной мезодермы), называемого также метанефрогенной бластемой, и материала мезонефральных (вольфовых) протоков, которые каудально впадают в клоаку, а в верхних отделах образуют расширения (дивертикулы), вырастающие в метанефрогенную бластему. Из широкой части дивертикула образуется лоханка формирующейся почки, выросты стенки которой дают начало генерациям чашечек и собирательных трубочек, а в метанефрогенной ткани бластемы начинают дифференцироваться каналцы нефронов. Одни концы каналцев присоединяются к собирательным трубкам, а другие контактируют с терминальными отделами почечной артерии — артериолами, ветвления которых образуют клубочки капилляров почечных телец, то есть гломерулы. На 8–9-й неделе начинают дифференцироваться клетки проксимальных и дистальных извитых почечных каналцев. На 14–16-й неделе эмбриогенеза все отделы нефрона уже сформированы полностью; одновременно развивается интерстициальная ткань, сосудистая система и иннервация почки. С возникновением капилляров почечных клубочков нефроны приобретают фильтрационную способность, а при образовании тонкой петли нефрона (петли Генле) и других каналцев — реабсорбционную. Нарушения кровоснабжения и развития метанефрогенной бластемы приводят к развитию аномалий величины почек (аплазии и гипоплазии).

Мочеточниковый зачаток (образовавшийся ещё на 5–6-й неделе эмбриогенеза из материала вольфовых протоков) растёт в двух направлениях. Краниально он соединяется с метанефросом, делится, давая начало росту лоханки, чашечек, а затем — и собирательных каналцев, прорастая метанефрогенную бластему и стимулируя развитие почки. Каудальный конец мочеточникового зачатка постепенно достигает уrogenитального синуса, отделяется от клоаки и трансформируется в мочеточниково-пузырный сегмент. Меняя тубулярную форму на форму листка, мочеточники открываются в просвет мочевого пузыря точечными отверстиями. Во внутриутробном периоде эти отверстия затянуты тонкой плёнкой (мембраной Хвалла); если эта мембрана сохраняется после рождения ребёнка, это может клинически проявиться формированием уретероцеле или уретерогидронефроза.

Сначала окончательные почки расположены низко в тазовой области вблизи друг от друга выводными протоками кпереди. На 7–8-й неделе (длина эмбриона составляет 13–25 мм) начинается процесс восхождения почек. Почки кровоснабжаются множественными сосудами, отходящими от тазовых ветвей аорты, за счёт образования новых артериальных стволов. Из стенки аорты появляется выпячивание, которое вырастает в крупный ствол, врастающий в паренхиму почки и обеспечивающий её кровоснабжение. Прежние артерии, снабжавшие кровью почечный зачаток, облитерируются и рассасываются. Укорачиваясь, новые артериальные стволы, вырастающие из аорты, подтягивают почку кверху и несколько ротируют. Затем образуются новые сосуды, и почки, как по лестнице, продолжают восхождение и ротацию (рис. 1).

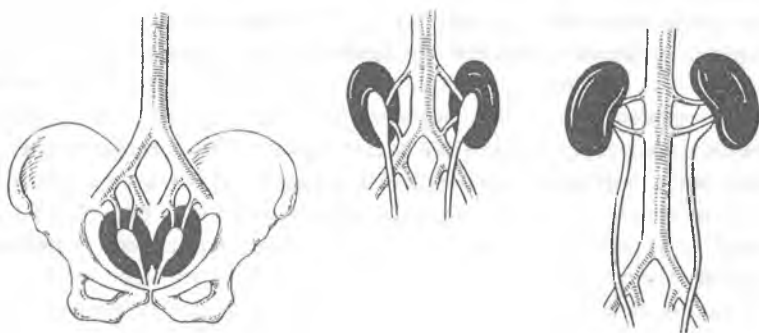


Рис. 1. Процесс восхождения и ротации почек (по Исакову Ю.Ф., 2006)

Нарушения эмбриогенеза на столь раннем этапе внутриутробного развития могут заканчиваться аренией или агенезией одного органа либо вести к формированию различных видов аномалий положения — дистопий. Кроме того, примерно у трети людей сохраняются aberrантные (добавочные) сосуды, нередко вызывая сдавление мочеочника.

Близкое расположение метанефрогенных бластем нередко приводит к различным аномалиям взаимоотношения почек. Нарушения в процессе соединения двух зачатков (фильтрационно-реабсорбционного и мочевыделительного) способствуют развитию аномалий структуры, к которым относят кистозные аномалии (такие как поликистоз и солитарная киста почки). Кроме того, к аномалиям

структуры принадлежат удвоения почек, причиной которых служит расщепление мочеточникового зачатка перед его вращением в метанефренную бластему.

Нарушения развития мочевыделительного аппарата метанефрос формируют разнообразные обструктивные пороки на уровне от собирательных канальцев до устья мочеточника. Именно поэтому пороки развития чаще локализуются в местах состыковки зачатков (на супрауретеральном или на мочеточниково-пузырном уровне). Супрауретеральные нарушения проявляются мегаполикаликозом, гидрокаликозом и гидронефрозом. Полное отсутствие экскреторного канала ведёт к развитию мультикистоза. Все эти ткани и органы образуются из зачатков мезодермальной ткани, проходя сложные процессы закладки, развития и дифференцировки.

Параллельно и ниже (каудальнее) происходит состыковка мезодермальных тканей с энтодермальным образованием хвостовой кишки — мочевым пузырём. Вследствие этого пороки развития на уровне мочеточниково-пузырного сегмента, проявляющиеся различными видами уретерогидронефрозов, также часты и разнообразны.

Мочевой пузырь

Мочевой пузырь формируется в течение 2-го месяца эмбриогенеза. При этом в клоаку во фронтальной плоскости внедряется уроректальная складка, удлинение которой приводит к разделению мочеполювого синуса и прямой кишки у эмбрионов 6–7 нед. Нарушения в разделении этих структур ведут к образованию различных свищей, связывающих мочеполювую систему и прямую кишку. Иногда в процессе развития положение половых бугорков, залегающих под формирующимся мочевым пузырём, меняется, что на 4–7-й неделе гестации (длина эмбриона достигает 6–13 мм) приводит к нарушению замыкания, то есть формирования передней стенки мочевого пузыря, и к слабому росту покрывающей их мезодермы, из которой образована клоачная мембрана. Мембрана рвётся, разрыв распространяется вверх по брюшной стенке. Именно с этими нарушениями связано развитие такого порока, как экстрофия мочевого пузыря.

Уретра

На 4–7-й неделе гестации (длина эмбриона — 6–13 мм) под влиянием тестостерона фетальных яичек происходит дифференцировка зачаточного эпителия нижних мочевых путей и замыкание уретрального жёлоба. Этот процесс может нарушаться: если нижняя стенка

уретры не сформируется в дистальных отделах, то для оттока мочи образуются свищи различной локализации. Отсутствие дистальной уретры приводит к грубой рубцовой деформации кавернозных тел и искривлению полового члена. Так формируется наиболее распространённый порок мочевого системы — гипоспадия.

Практическое значение имеют и изменения, происходящие с мочевым протоком — урахусом, который служит у эмбриона и плода для отведения первичной мочи в околоплодные воды. Это аллантоидный стебелёк — трубчатое образование, исходящее из верхушки мочевого пузыря и идущее к пупку. В норме на 20-й неделе внутриутробного развития (плод длиной 25 см массой 340 г) урахус облитерируется и превращается в срединную пупочную связку. Иногда протяжённость или выраженность его облитерации оказывается недостаточной. Клинически после рождения ребёнка эти пороки могут проявляться:

- полным пузырно-пупочным свищом;
- дивертикулом мочевого пузыря;
- кистой мочевого протока;
- неполным пузырно-пупочным свищом (так называемый мокнущий пупок).

Яичко

Яичко плода расположено в брюшной полости возле почки. К 12-й неделе гестации оно мигрирует от нижнего полюса первичной почки к области глубокого (внутреннего) пахового кольца. Затем яичко смещается вверх, а к 5-му месяцу гестации вновь опускается вниз, и к 7–8-му месяцу яичко проходит паховый канал, располагаясь уже у входа в мошонку, а к 9-му месяцу достигает дна мошонки. Иногда это происходит на протяжении 1-го месяца после рождения. Направляющий тяж (связка Гунтера) формируется раньше начала миграции яичка через паховый канал. Он проходит через влагалищный отросток брюшины, открытый на этом этапе эмбриогенеза, подготавливая путь для нисхождения яичка в мошонку. После окончания этого процесса гунтеровая связка превращается в мошоночную связку. Различные препятствия и нарушения процесса миграции яичка приводят к аномалиям положения яичка (ретенции, эктопии).

Глава 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРОКОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Эмбриогенетическая классификационная схема пороков развития мочевой системы представлена в табл. 1.

Таблица 1. Эмбриогенетическая классификационная схема пороков развития мочевой системы (по Разину М.П., 2006)

Порок	Причина
Бластемные пороки почек	
Аномалии количества: агенезия почки; добавочная почка	Нарушение эмбриональных процессов закладки и рассасывания избыточных отложений клеточных масс
Аномалии величины: аплазия; гипоплазия	Недостаточное кровоснабжение метанефрогенной бластемы во внутриутробном периоде
Аномалии положения (дис-топии): грудная; поясничная подвздошная; тазовая; пере-крёстная	Нарушение физиологического процесса восхождения почек во внутриутробном периоде
Аномалии взаимоотношения; симметричные (подково-, гале-тообразные); симметричные (S-, L-, I-образные)	Нарушение физиологического процесса восхождения и ротации почек во внутри-утробном периоде
Пороки стыковки фильтрационно-реабсорбционного и мочеточникового зачатков (аномалии структуры)	
Удвоения почек: полные; непол-ные	Расщепление мочеточникового зачатка перед его вращением в метанефроген-ную бластему
Кистозные аномалии: полики-стоз; простые кисты почек (соли-тарные; мультилокулярные, дермоидные); губчатая почка	Неправильное и неполное соединение выводных канальцев метанефрогенной бластемы и собирательных трубочек мочеточникового зачатка. Утрата связи зародышевых канальцев с мочевыми путями

Продолжение табл. 1

Порок	Причина
	Формирование дивертикулообразных расширений системы собирательных трубочек
Пороки развития мочеточникового зачатка	
Мультикистоз	Отсутствие закладки мочеточникового зачатка
Мегаполикаликоз	Недоразвитие системы собирательных трубочек
Синдром Фрелей	Сдавление выходного отверстия верхней большой чашки внутривнепочечным сосудом
Гидронефроз	Сужение лоханочно-мочеточникового сегмента
Уретерогидронефроз: рефлюксирующий; обструктивный; диспластический (нейромышечная дисплазия мочеточника)	Пузырно-мочеточниковый рефлюкс. Стеноз мочеточниково-пузырного сегмента. А(гипо)ганглиоз межмышечных нервных сплетений мочеточника
Пороки развития мочевого пузыря и уретры	
Экстрофия мочевого пузыря	Отсутствие передней стенки мочевого пузыря
Эписпадия	Незамыкание дорзальной стенки уретры
Гипоспадия	Недоразвитие дистальной уретры, открытие меатуса по волярной стенке уретры
Синдром врожденной инфравезикальной обструкции: болезнь Мариона; стенозы и сужения уретры; клапаны уретры; фимоз; меатостеноз	Врожденный склероз шейки мочевого пузыря. Пороки развития уретры. Пороки развития уретры. Сужение препуциального мешка. Стеноз выходного отверстия уретры

Окончание табл. 1

Порок	Причина
Пороки развития мочевого протока	
Полный пузырно-пупочный свищ	Необлитерация урахуса на всём протяжении
Неполный пузырно-пупочный свищ	Необлитерация дистального отдела урахуса
Киста урахуса	Необлитерация среднего отдела урахуса
Дивертикул мочевого пузыря	Необлитерация проксимального отдела урахуса



Глава 3

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕК

3.1. АНОМАЛИИ КОЛИЧЕСТВА

Частота *агенезии* почки составляет 1:1000 новорождённых. При этом пороке отсутствуют и орган, и его ножка — сосуды с мочеточником. Двусторонняя агенезия (арения), несовместимая с жизнью, встречается в 4–5 раз реже. Этот порок, как правило, сочетается с пороками развития половых органов, прямой кишки, ануса и спинного мозга (аномалии, объединённые Дюамелем в «синдром каудальной регрессии»). Односторонняя агенезия почки клинически долгое время протекает бессимптомно, при этом единственная почка компенсаторно гипертрофируется и полностью обеспечивает выделительную функцию. Однако повышенная нагрузка на единственную почку способствует развитию таких осложнений, как пиелонефрит и уролитиаз. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ и ангиографии. Консервативное лечение порока проводят в случае присоединения осложнений.

Добавочная почка — редкая аномалия. В мировой литературе описаны случаи трёх или четырёх почек, полностью изолированных друг от друга. Добавочная почка имеет свою сосудистую сеть, фиброзную и жировую капсулы, а также мочеточник, впадающий в мочеточник основной почки либо открывающийся самостоятельным устьем в мочевого пузырь. Порок обычно диагностируют во время урологического обследования, выполняемого по поводу развития различных осложнений (таких как вторичный гидронефроз, уролитиаз, опухолевидное образование и недержание мочи). При упорном течении пиелонефрита, не поддающегося медикаментозному лечению, рекомендуют удаление поражённой добавочной почки.

3.2. АНОМАЛИИ ПОЛОЖЕНИЯ

Аномалии положения почек диагностируют у детей наиболее часто. По мере онтогенетического перемещения из полости таза в

поясничную область почка может занять фиксированное положение на любом этапе восхождения. При этом её ротация всегда остаётся незавершённой, что служит критерием дифференциальной диагностики дистопии почки от нефроптоза. Дистопии встречаются с частотой 1:800 новорождённых. Выделяют тазовую, подвздошную, поясничную, грудную и перекрёстную дистопию.

Тазовая дистопия редка, но её клиническое значение существенно. При выраженной степени тазовой дистопии почка расположена глубоко: у мальчиков — между прямой кишкой и мочевым пузырём, у девочек — между прямой кишкой и маткой. Верхний полюс почки покрыт брюшиной, нижний — лежит на тазовой диафрагме. Возможно сращение дистопированных почек. Болевой синдром, как правило, присутствует у всех больных. Постоянная или периодическая боль локализуется в нижней части живота. У девочек-подростков болевой синдром нередко совпадает с периодом менструаций. У половины больных течение тазовой дистопии осложнено вторичным гидронефрозом. Вследствие сдавления дистопированной почкой сосудов нижних конечностей возможно присоединение вазомоторных нарушений. При ректальном исследовании почку обнаруживают как опухолевидное образование в полости малого таза. Диагноз подтверждают данными УЗИ и экскреторной урографии. Лечение направлено на санацию пиелонефрита и восстановление адекватной уродинамики. Необычность топографии и васкуляризации такого аномального органа делают операции на «тазовой» почке технически очень сложными, что сводит к минимуму количество органосохраняющих реконструктивных операций.

При *подвздошной дистопии* почка расположена ниже гребня подвздошной кости (рис. 2). Почка всегда имеет уплощенную форму, а паранефральная клетчатка отсутствует. Почечные артерии, отходящие от общей подвздошной артерии, обычно множественные. Клинически порок проявляется болевым абдоминальным синдромом, обусловленным давлением дистопированной почки на нервные сплетения и нарушениями уродинамики. Боли могут быть связаны и с механическим или рефлекторным нарушением моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и сопровождаться тошнотой, рвотой, отрыжкой и подобными симптомами. К наиболее типичным осложнениям относят вторичный гидронефроз и вторичный хронический пиелонефрит. Диагностика заболевания включает общие анализы крови и мочи, специальные урологические исследования, УЗИ и экс-

креторную урографию. Лечение заключается в санации пиелонефрита, операции показаны больным с выраженной гидронефротической трансформацией.



Рис. 2. Подвздошная дистопия правой почки (ретроградная пиелография)

Для *поясничной дистопии* типично низкое расположение почки в поясничной области. Характерно, что артериальные сосуды почки отходят от аорты ниже обычного, примерно на уровне II—III поясничных позвонков. Почка ротирована вокруг продольной оси, её лоханка обращена несколько кпереди. При поясничной дистопии почки необходимость оперативного лечения возникает в случае присоединения осложнений или при сопутствующих аномалиях.

Грудная дистопия — аномалия, при которой почка расположена в грудной полости выше диафрагмы (рис. 3). Этот порок, обычно не вызывающий у больного каких-либо болезненных ощущений, выявляют при рентгенологическом обследовании. Избежать диагностических ошибок позволяет экскреторная урография, необходимая всем



Рис. 3. Грудная дистопия левой почки (экскреторная урография)

больным с округлыми тенями над диафрагмой. В отличие от других видов дистопий при грудной дистопии длина мочеточника больше нормы и почечные сосуды отходят несколько выше. Специального лечения этот порок не требует. Оперативное лечение выполняют по показаниям.

Перекрёстная дистопия — состояние, при котором обе почки расположены с одной стороны позвоночника, а мочеточник нижней из них перекрещивает позвоночный столб и впадает в мочевой пузырь в обычном месте (рис. 4). Кровоснабжение почек при этом пороке весьма вариабельно. Как правило, перекрёстная дистопия сопровождается сращением почек. Клинические проявления аномалии неспецифичны. Диагностику проводят по данным экскреторной урографии, ретроградной пиелографии и почечной ангиографии. В случае присоединения гидронефроза или уrolитиаза одну из почек подвергают хирургическому лечению.



Рис. 4. Перекрёстная дистопия левой почки (экскреторная урография)

3.3. АНОМАЛИИ ВЕЛИЧИНЫ

Аплазия — отсутствие органа с сохранением его ножки. Порок формируется в раннем эмбриональном периоде до образования нефронов. Клинически порок не проявляется. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, КТ, почечной ангиографии и ретроградной пиелографии. В лечении нет необходимости.

Гипоплазия — врождённое уменьшение почки, связанное с нарушением развития метанефрогенной бластемы в результате её недостаточного кровоснабжения (рис. 5). Макроскопически орган представляет почку в миниатюре, но при гистологическом исследовании, как правило, выявляются нарушения, связанные с олигонефронией либо с диспластическими процессами в почечной ткани. Клинически порок может не проявляться. Диагноз устанавливают по данным УЗИ, экскреторной урографии, ангиографии, доплерографии и нефросцинтиграфии. Трудности возникают при дифференциальной диагностике гипоплазированной почки с вторично-сморщенной почкой. При гипоплазии калибр сосудов в почечной ножке и внутри почки уменьшен равномерно, тогда как при вторичном сморщивании



Рис. 5. Гипоплазия левой почки (диагностический ретропневмоперитонеум)

при нормальном калибре сосудов почечной ножки диаметр внутрипочечных сосудов резко уменьшен, они неправильно расположены, их количество в корковом веществе также уменьшено.

Определённое диагностическое значение имеет подсчёт чашечек на экскреторных урограммах. В норме их обычно около десяти, при гипоплазии почки — менее пяти. Вследствие малого количества соединительной ткани в паренхиме гипоплазированная почка при УЗИ не имеет блеска, характерного для сморщенной почки.

При радиоизотопном исследовании обнаруживают нормальный паренхиматозный транспорт препарата. Односторонняя гипоплазия чаще проявляется симптомами вторичного пиелонефрита, тогда как двусторонняя — ренальной гипертензией. К оперативному лечению прибегают в случаях безуспешной антибактериальной и гипотензивной терапии. Операция выбора при одностороннем процессе — нефрэктомия, но при выявлении нефросклеротических изменений в контралатеральной почке она противопоказана. При пузырно-мочеточниковом рефлюксе в гипоплазированную почку показана антирефлюксная операция.

3.4. АНОМАЛИИ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ

Аномалии взаимоотношения — различные варианты сращений между обеими почками. В зависимости от взаимоотношения продольных осей почек принято различать S-образную, L-образную, I-образную, галетообразную и подковообразную деформации почек.

S-, L-, I-образные деформации образуются при сращении верхнего полюса одной почки с нижним полюсом другой (рис. 6). Частота этих аномалий составляет 1:5000 новорождённых. Как правило, мочеточники впадают в мочевой пузырь в обычном месте. Вследствие топографических особенностей такие аномалии чаще проявляются абдоминальными болями. Наиболее характерные осложнения этих пороков:

- пиелонефрит;
- уролитиаз;
- нарушения уродинамики одного из лоханочно-мочеточниковых сегментов (ЛМС).



Рис. 6. S-образная деформация почек (экскреторная урография)

Диагностику проводят с помощью УЗИ, экскреторной урографии и ретроградной пиелографии. Иногда показана почечная ангиография. Хирургическое лечение заключается в геминефруртерэктомии по показаниям.

Галетообразная почка встречается с частотой 1:26 000 новорождённых. Этот вид аномалий образуется в результате сращения обеих пар полюсов почек или их медиальных поверхностей до начала ротации. После этого восхождение почки становится невозможным. Галетообразная почка расположена в малом тазу. Ворот почки в обычном понимании этого термина просто не существует, так как лоханки и мочеточники лежат впереди почечной массы, а сосуды входят в почку по её задней поверхности. Каждая половина почки имеет свой мочеточник. При такой аномалии велика вероятность присоединения воспалительных осложнений; лечение консервативное.



Рис. 7. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс в подковообразную почку (микционная цистогрфия)

При *подковообразной почке* почки срастаются одноимёнными полюсами (в 90% случаев — нижними). Порок встречается с частотой 1:400 новорождённых. Подковообразная почка чаще эктопирована, её перешеек расположен на уровне IV или V поясничного позвонка. Почечные артерии обычно отходят от аорты, но уровень их отхождения тем ниже, чем более выражена почечная эктопия. Вследствие малой подвижности подковообразная почка более подвержена травмам. Характерно, что мочеточники при этом пороке перегибаются через паренхиму, что приводит к нарушениям уродинамики на уровне ЛМС (рис. 7). Частые осложнения:

- вторичный пиелонефрит;
- гидронефроз одной из половин подковообразной почки;
- уролитиаз.

Здоровая подковообразная почка иногда проявляется болезненными ощущениями в животе вследствие сдавления других органов.

Иногда наблюдают так называемый *cava-синдром* (синдром сдавления нижней полой вены). Диагностика аномалии строится в основном на данных УЗИ и экскреторной урографии. Наиболее информативна выполненная ангиография. Консервативное лечение направлено на ликвидацию воспалительного процесса. Показаниями к операции служат выраженная гидронефротическая трансформация и нефрокалькулёз. С широким внедрением в детскую практику дистанционной литотрипсии к операции по этим показаниям приходится прибегать всё реже.

3.5. АНОМАЛИИ СТРУКТУРЫ

Удвоение почек также относят к порокам развития лоханки и мочеточников, то есть к аномалиям развития мочеточникового зачатка. Под этим состоянием понимают присутствие в почке двух сегментов, имеющих автономное кровоснабжение и собственные верхние мочевые пути. Это распространённая аномалия мочевой системы у детей: её частота достигает 1:150 новорождённых (девочки поражаются в 2 раза чаще мальчиков). Возникновение порока связано с расщеплением мочеточникового зачатка перед его вращением в метанефрогенную бластему. Верхний сегмент удвоенной почки дренируется верхней группой чашечек и составляет около трети всей почечной паренхимы, нижний сегмент дренируется средней и нижней группой чашечек. Различают полное и неполное удвоение почек. Для

неполного удвоения характерно удвоение верхних мочевых путей при одном устье мочеточника (рис. 8). Место слияния удвоенных мочеточников может быть локализовано на разном уровне.



Рис. 8. Неполное удвоение правой почки (экскреторная урография)

Клинически эта аномалия не проявляется, если ей не сопутствуют обструкция в лоханочно-мочеточниковом или мочеточниково-пузырном сегментах, пузырно-мочеточниковый либо межмочеточниковый рефлюкс. Заболевание диагностируют по данным УЗИ, экскреторной урографии, цистоскопии и цистографии. Порок лечат только при развитии осложнений. По показаниям больным выполняют геминефруретерэктомию либо накладывают межмочеточниковый анастомоз при обструкции ЛМС и мочеточниково-пузырного сочленения. При полном удвоении в мочевом пузыре присутствуют два устья мочеточников с одной стороны, расположенные одно под другим. Устье мочеточника верхнего сегмента всегда лежит ниже и медиальнее другого (закон Вейгерта–Мейера). Помимо вторичного пиелонефрита к типичным осложнениям данной патологии относят

рефлюкс. В большинстве случаев он направлен в мочеточник нижнего сегмента (то есть в верхнее устье). Лечение заболевания заключается в санации пиелонефрита и выполнении антирефлюксной операции по показаниям.

Кистозные аномалии почек встречаются с частотой 1:250 новорождённых. Выделяют несколько видов таких пороков. *Поликистоз* — наследственная и всегда двусторонняя аномалия, развивающаяся вследствие несвоевременного и неправильного соединения фильтрационно-реабсорбционного и мочевыделительного аппаратов почки (канальцев нефронов и собирательных трубочек), в результате чего возникает задержка мочи в проксимальных отделах нефронов с последующим расширением слепо заканчивающихся канальцев и образованием из них кист. Поликистоз почек нередко сочетается с поликистозом других органов. Течение заболевания зависит от количества сохранной почечной паренхимы. При благоприятном течении патологии порок нередко протекает бессимптомно. По мере наложения вторичного пиелонефритического процесса присоединяются артериальная гипертензия и гематурия, начинает развиваться хроническая почечная недостаточность (ХПН). При пальпации живота определяются резко болезненные, увеличенные бугристые почки. На сканограммах при УЗИ и на экскреторных урограммах обнаруживают увеличенные неровные тени почек, коллекторная система фрагментарно вытянута вследствие сдавления её кистами, лоханка внутрипочечная и смещена медиально. Иногда для уточнения диагноза выполняют ретроградную пиелографию и ангиографию; радиоизотопные методы диагностики позволяют количественно определить площадь функционирующей паренхимы. Консервативное лечение направлено на борьбу с инфекцией, коррекцию анемии и артериальной гипертензии, а также минимизацию почечной недостаточности. При прогрессировании ХПН прогноз неблагоприятный.

Мультикистоз — односторонний порок, образуемый вследствие отсутствия закладки мочеточникового зачатка при сохранении фильтрационно-реабсорбционного аппарата метанефроса. К моменту рождения ребёнка мультикистозная почка лишена паренхимы. Обычно порок диагностируют при УЗИ. Лечение заключается в нефрэктомии почки, целиком состоящей из кист и фиброзной ткани («гроздь винограда»). По литературным данным, возможно самопроизвольное рассасывание мультикистозных почек в процессе жизни организма.

Солитарная киста почки в детском возрасте встречается нечасто. Киста развивается из зародышевых канальцев, утративших связь

с мочевыми путями, поэтому солитарная киста не сообщается с лоханкой. Задержка мочи в кисте приводит к её росту, болевому синдрому и перифокальной атрофии почечной паренхимы. Киста небольших размеров протекает бессимптомно. Возможные осложнения: нагноение кисты и малигнизация в стенке кисты. Диагноз ставят по данным физикального обследования, УЗИ и экскреторной урографии. Лечение заключается в пункции кисты (открытой интраоперационной, лапароскопической или чрескожной) и её склерозировании введением спиртовых растворов или 3% раствора натрия тетрадецилсульфата (тромбовара[▲]). Встречаются мультилокулярные (многокамерные) кисты. В таких случаях необходимо хирургическое лечение: рекомендуют вылушивание кисты с иссечением стенок, коагуляцией паренхиматозных стенок и тампонадой полостей паранефрием или сухими белковыми препаратами (гемостатическая губка, тахокомб^{▲⊗}).

Губчатая почка — редкая врождённая аномалия, в генезе которой до сих пор много неясного, но считается, что развитие аномалии связано с расширением и формированием множественных мелких кист из собирательных трубочек. Клинически губчатая почка может проявляться протеинурией, эритроцитурией или лейкоцитурией. Диагноз устанавливают по результатам экскреторной урографии (патогномоничный симптом — «букет цветов» в зоне пирамид). При отсутствии осложнений лечения не проводят.

Глава 4

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕТОЧНИКОВОГО ЗАЧАТКА

4.1. МЕГАПОЛИКАЛИКОЗ

Мегаполикаликоз — редкая аномалия, связанная с недоразвитием мозгового вещества почки, которое преимущественно состоит из собирательных трубочек (рис. 9). Коллекторная система заполняет дефекты медуллярной гипоплазии и выглядит перерастянутой, с большими шаровидными чашечками. Основной метод диагностики патологии — экскреторная урография.

Возможны диагностические ошибки, так как урограмма порока схожа с гидронефротической трансформацией, необоснованно может быть выполнено оперативное вмешательство. Отличительные черты аномалии:

- почка не увеличена;
- её поверхность гладкая;
- количество маленьких чашечек при мегаполикаликозе достигает 20—30 вместо 7—13 в норме.

При неосложнённом течении функция почки не нарушена и необходимость в специальном лечении данной аномалии отсутствует.



Рис. 9. Мегаполикаликоз

4.2. ГИДРОКАЛИКОЗ

Эта аномалия встречается чаще предыдущей. Характерно, что процесс почти всегда правосторонний. Более распространён гидрокаликоз верхней чашки (синдром Фреley, или

изолированный гидро-нефроз, рис. 10). К формированию этого порока приводит наличие внутрипочечного сосуда, сдавливающего выходное отверстие большой чашечки в области сфинктера Диссе. Вследствие такой обструкции и роста внутривагеточечного давления происходят разрывы форниксов, что проявляется эритроцитурией. Заболевание диагностируют с помощью УЗИ и экскреторной урографии.

В некоторых случаях порок осложняется присоединением вторичного пиелонефрита. Предложено много методов оперативной коррекции патологии, но их низкая эффективность заставляет практикующих врачей придерживаться менее активной тактики, сводя лечение к консервативной терапии осложнений.



Рис. 10. Синдром Фрелея

4.3. ГИДРОНЕФРОЗ

Гидронефроз (гидронефротическая трансформация) может развиваться вследствие приобретённой патологии (мочекаменная болезнь, опухолевый рост, туберкулёз), но в большинстве случаев в детской практике встречается врождённый гидронефроз. Врождённые обструктивные уropатии вообще распространены в детской практике. Каждая такая аномалия может быть как изолированным пороком развития, так и частью аномалада, синдромальной патологии. К этой группе заболеваний выявлена наследственная предрасположенность. Так, носительство антигена HLA-B8 и гаплотипических комбинаций антигенов A2-B17 и A3-B13 увеличивает риск развития врождённых обструктивных уropатий в 2,1–8,5 раза. Наследственная предрасположенность обнаружена и у больных с врождённым гидронефрозом: носительство антигенов HLA-B8 и HLA-DRB1*17(3), комбинаций

антигенов B8-35, A1-B27, A2-B17 и A2-B35 повышает риск этого заболевания в 2,3–9,2 раза.

Врождённый гидронефроз — стойкое, прогрессирующее расширение коллекторной системы почки вследствие нарушения оттока мочи на уровне ЛМС, сопровождающееся атрофией паренхимы почки вплоть до её полной гибели (рис. 11). К нарушениям проходимости ЛМС приводят:

- стеноз ЛМС;
- эмбриональные спайки, сдавливающие этот участок мочеточника;
- нижнеполярный сосуд;
- фиксированный перегиб мочеточника;
- клапаны мочеточника;
- высокое отхождение мочеточника от лоханки;
- ретрокавальный мочеточник.



Рис. 11. Врождённый гидронефроз слева (ретроградная пиелография)

В связи с препятствием оттоку мочи на уровне ЛМС, обструкцией мочевых путей и повышением внутрилоханочного давления мочи лоханка и чашечки растягиваются и деформируются. Чашечно-лоха-

ночная система всё более и более расширяется, принимает более сферическую форму и, по сути, превращается в единую полость. На определённом этапе развития гидронефроза в связи с ростом гидравлического давления происходят мелкие разрывы форниксов чашечек и моча поступает в венозные сосуды, в лимфатические сосуды, затем в почечные капсулы и, наконец, в почечный синус (то есть возникают пиеловенозный, пиелолимфатический, пиелотубулярный и пиелосинусовый рефлюксы). В динамике развития заболевания обратный ток мочи через вновь образованные разрывы сводов чашечек увеличивается. В почечной паренхиме возрастает давление, расстраивается кровообращение, нарушается трофика сначала мозгового, а затем и коркового вещества почки. Почечная паренхима всё больше ишемизируется и постепенно атрофируется, истончается, а почка превращается в тонкостенную полость, наполненную водянистой жидкостью. Кроме того, при врождённом гидронефрозе, помимо повышения внутрилоханочного давления вследствие обструкции в прилоханочном отделе мочеточника, выявляются признаки неправильного формирования структурно-клеточных элементов нефрона (дисплазия почечной ткани), что существенно влияет на дальнейшее течение процесса и его осложнений.

Чаще патология имеет левостороннюю локализацию. Для клинического течения врождённого гидронефроза характерна классическая триада симптомов:

- изменения мочи (чаще — лейкоцитурия);
- синдром пальпируемой опухоли в животе;
- болевой синдром.

При отсутствии осложнений гидронефроз длительное время может протекать бессимптомно, болевой синдром появляется позже других признаков и связан с перерастяжением капсулы органа. У большинства детей (80—90% случаев) гидронефроз осложняется вторичным хроническим обструктивным пиелонефритом. К иным осложнениям относят уrolитиаз, а также артериальную гипертензию и ХПН при двустороннем процессе. Скрининговую диагностику проводят на основе УЗИ; возможна и антенатальная диагностика на ранних сроках. При этом методе исследования важным параметром служит не только констатация увеличения полостной системы почки, но и измерение толщины почечной паренхимы. Диагноз подтверждают результатами экскреторной урографии, где выявляется расширение коллекторной системы и сужение проходимости ЛМС. В диагностически сложных случаях применяют также ретроградную пиелогра-

фию. Иногда ценными оказываются радиоизотопное исследование и КТ. По классификации Н.А. Лопаткина, различают три степени гидронефроза (рис. 12):

- I степень — пиелозектазия;
- II степень — прегидронефроз;
- III степень — выделяют подгруппы А и Б.

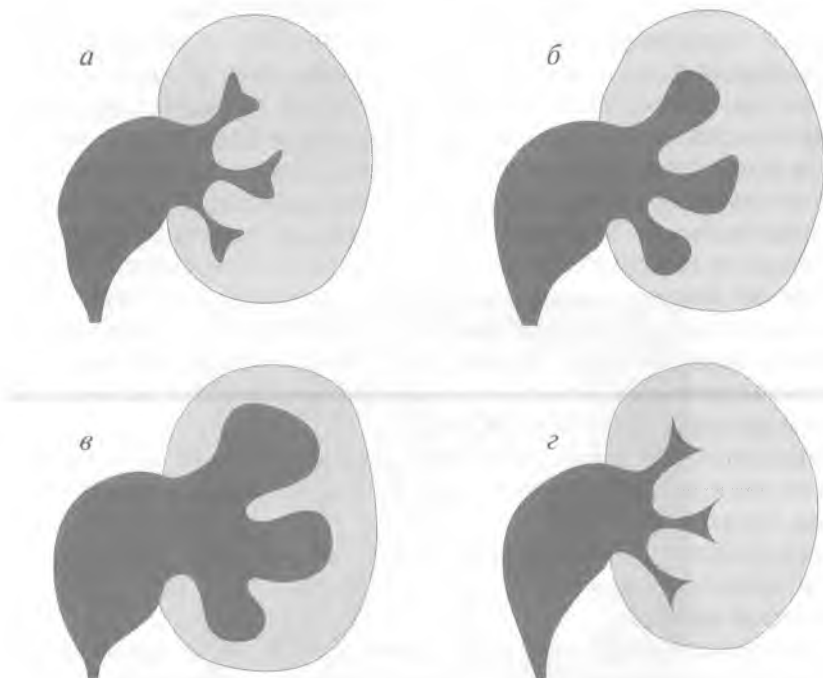


Рис. 12. Степени гидронефроза по Н.А. Лопаткину: *а* — пиелозектазия; *б* — прегидронефроз; *в* — гидронефроз III степени подгруппы А; *г* — гидронефроз III степени подгруппы Б

При гидронефрозе I степени рекомендуют консервативное лечение вторичного пиелонефрита. При гидронефрозе II и IIIA степени показаны реконструктивные операции на ЛМС, при гидронефрозе степени IIIB, в связи с гибелью почечной паренхимы, приходится выполнять нефрэктомия. Среди методов органосохраняющего хирургического лечения выделяют различные виды резекций ЛМС с наложением лоханочно-мочеточникового анастомоза и всевозможные виды пластики ЛМС. Из первой группы чаще выполняют опера-

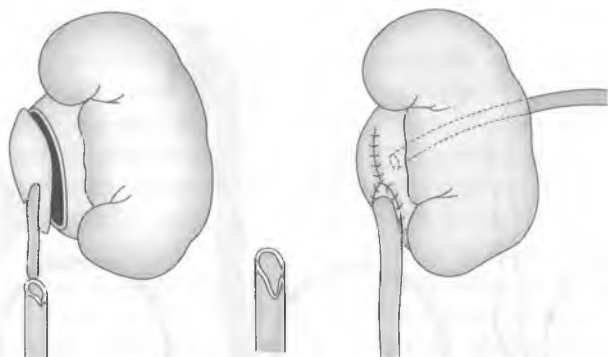


Рис. 13. Схема операции Андерсона-Хайнса-Кучеры (по Лопаткину Н.А., Пугачёву А.Г., 1986)

цию Андерсона-Хайнса (рис. 13, при выраженной дилатации лоханки показана её резекция по Кучере), из второй — пластику ЛМС по Кальп-де Вирда.

Лечение вторичного пиелонефрита проводят и в предоперационном и в послеоперационном периоде. Чаще возбудителями пиелонефрита при врождённом гидронефрозе служат золотистый стафилококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и различные ассоциации микроорганизмов. Спектр микрофлоры в динамике может меняться. Через год и два года после оперативного лечения врождённого гидронефроза детей необходимо обследовать стационарно. Восстановление коллекторно-паренхиматозных взаимоотношений и функции почки у детей начинается примерно через два года после операции и может продолжаться в течение длительного времени (до десяти лет). Обязательным диспансерным наблюдением следует охватить всех детей, оперированных по поводу врождённого гидронефроза. Его осуществляют педиатр и детский хирург по месту жительства в течение не менее пяти лет после операции.

4.4. УРЕТЕРОГИДРОНЕФРОЗ

Уретерогидронефроз отличается нарушением оттока мочи на уровне мочеточниково-пузырного сочленения, сопровождающимся расширением мочеточника и коллекторной системы почки. Различают ахалазию мочеточника, мегауретер и собственно уретерогидронефроз, что было бы правильнее рассматривать не как самостоятельные

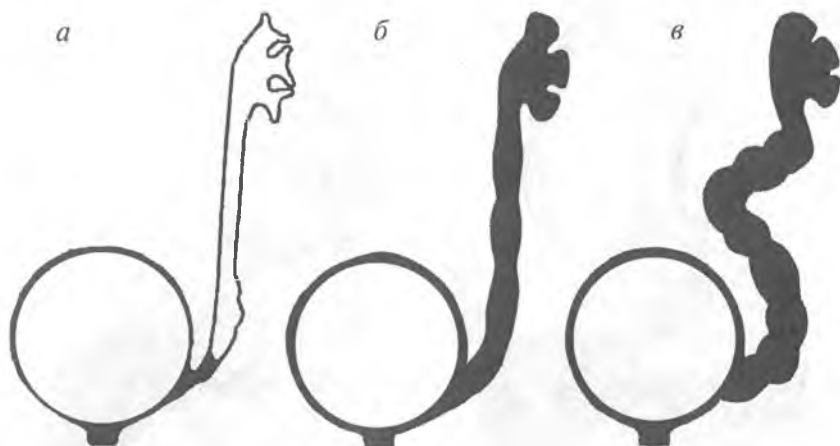


Рис. 14. Степени уретерогидронефроза: *а* — ахалазия мочеточника; *б* — мега-уретер; *в* — уретерогидронефроз

формы, а как стадии развития единого процесса уретерогидронефроза (рис. 14).

В зависимости от причин выделяют три вида уретерогидронефроза:

- рефлюксирующий;
- обструктивный;
- диспластический.

4.4.1. Рефлюксирующий уретерогидронефроз

Рефлюксирующий уретерогидронефроз — осложнение пузырно-мочеточникового рефлюкса (ПМР), приобретённого или врождённого. Как правило, вторичный ПМР связан с хроническим воспалительным процессом в мочевом пузыре и встречается преимущественно у девочек. Первичный ПМР более характерен для мальчиков и может быть обусловлен:

- врождённой несостоятельностью клапанного механизма мочеточниково-пузырного сочленения;
- эктопией устьев мочеточника;
- врождёнными аномалиями спинного мозга и позвоночника (дисрафий);
- врождённой инфравезикальной обструкцией.

Мочеточниково-пузырное сочленение (МПС) — анатомически сложный участок. В этом сочленении нет клапана в обычном понимании этого термина. Интравезикальная часть мочеточника подразделяется на интрамуральную и субмукозную. При наполнении мочевого пузыря передавливание подслизистой (субмукозной) части мочеточника мочой, скопившейся в полости пузыря, в норме обеспечивает невозможность заброса мочи в мочеточник, то есть клапанный механизм. Для его существования важны нормальное соотношение интрамуральной части к субмукозной и угол впадения мочеточника, сократимость мышечной стенки мочеточника и её смещаемость внутри влагалища Вальдейера (фиброзно-мышечное образование, покрывающее мочеточник в юкставезикальной части). Такие причины, как короткий интрамуральный отдел, прямой или тупой угол впадения мочеточника в мочевой пузырь и эктопия устья мочеточника, способны менять тонкие взаимоотношения в МПС и вести к развитию рефлюкса (рис. 15). К ПМР приводят и различные виды спинальных дизрагий (аномалии спинного мозга и позвоночника), вызывающие дискоординацию детрузорно-сфинктерных сокращений. О роли синдрома инфравезикальной обструкции в генезе ПМР и развитии уретерогидронефроза сказано в разделе 5.4.



Рис. 15. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс V степени справа (микционная цистография)

ПМР проявляется рецидивирующей инфекцией мочевыводящих путей. При ней, как правило, изменяются ритм и характер мочеиспусканий. Порок диагностируют по данным УЗИ, цистографии, цистоскопии, экскреторной урографии и уродинамических методов диагностики. Двукратные (и более) изменения в анализах мочи — абсолютное показание к УЗИ почек и мочевого пузыря на амбулаторном этапе. Выполняют:

- общие анализы крови и мочи;
- биохимический анализ крови;
- бактериологическое исследование мочи;
- определение числа микроорганизмов (бактериурия);
- анализы мочи по Зимницкому и Нечипоренко;
- пробу Реберга.

Осложнения заболевания:

- вторичный пиелонефрит;
- уретерогидронефроз;
- вторично-сморщенная почка;
- нефрогенная гипертензия;
- ХПН.

Во всех случаях врождённого ПМР и приобретённого рефлюкса при безуспешности консервативной терапии, направленной на санацию хронического цистита, необходимо хирургическое лечение. У детей наиболее успешны антирефлюксные операции по Козэну (рис. 16) или Ледбеттеру—Политано.

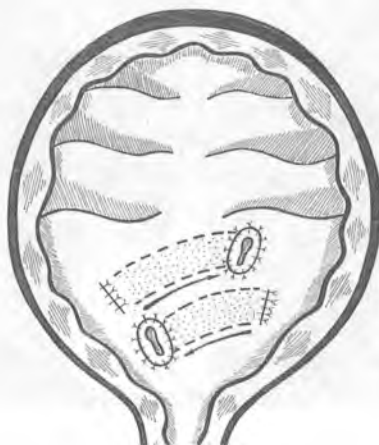


Рис. 16. Схема двусторонней антирефлюксной операции по Козэну

4.4.2. Обструктивный уретерогидронефроз

Обструктивный уретерогидронефроз — врождённый порок, характеризующийся обструкцией МПС вследствие его стенозирования. Как правило, причиной служат врождённые фибросклеротические процессы в МПС, приводящие к дезориентации и дегенерации сократимых структур лейомиоцитов, что и ведёт к нарушению проходимости мочевых путей на этом уровне. Стеноз в интрамуральном отделе мочеточника чаще проявляется таким состоянием, как уретероцеле — грыжеподобным выпячиванием слизистой оболочки мочеточника в просвет мочевого пузыря. Стеноз предпузырного отдела проявляется расширением юкставезикальной части мочеточника. Клиническая картина заболевания состоит в проявлениях вторичного пиелонефрита. Порок можно диагностировать внутриутробно по данным антенатального УЗИ. Односторонний обструктивный уретерогидронефроз — порок, абсолютно корригируемый, беременность необходимо пролонгировать. Однако по данным УЗИ сложно отличить двусторонний порок от диспластического уретерогидронефроза. Вопросы пролонгирования или возможного прерывания беременности с двусторонним обструктивным уретерогидронефрозом нельзя решать единолично, их необходимо решать только пренатальными консилиумами.

Диагностика в постнатальном периоде включает ультразвуковое сканирование и экскреторную урографию, при которой определяется нарушение проходимости МПС с супрастенотическим расширением вышележащих отделов мочеточника и коллекторной системы почки (рис. 17). При цистографии можно заподозрить уретероцеле, а по данным цистоскопии — подтвердить его.

Проводят и другие исследования, входящие в алгоритм обследования урологического больного. Оперативное лечение осуществляют сразу при выявлении патологии. Оно заключается в пересадке мочеточника на новое место мочевого пузыря с антирефлюксной защитой (операция Маршалла—Стивенсона, рис. 18).

При широких мочеточниках их проведение через вновь созданный (артифициальный) подслизистый тоннель во время операции оказывается технически сложным, поэтому возникает необходимость их модуляции (интраоперационное сужение диаметра). Первым этапом мочеточник можно вывести на кожу (кутанеостомия) либо наложить нефростому, а после сокращения мочеточника, вторым этапом через 3 мес, выполнить операцию неоцистоуретероимплантации.



Рис. 17. Обструктивный урете­рогидронефроз, урете­роцеле слева (экскреторная урография по Куликовой Т.Н. и др., 2009)

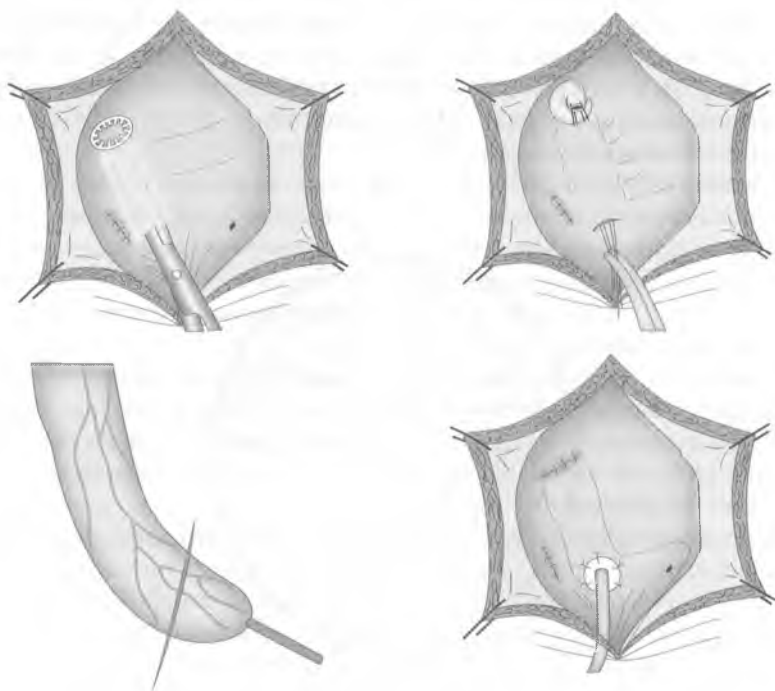


Рис. 18. Схема неоцистоуретроимплантации по Маршаллу–Стивенсону

4.4.3. Диспластический уретерогидронефроз

Гистологическими исследованиями доказано, что при этом пороке гипоганглиоз межмышечных (интрамуральных) нервных сплетений МПС всегда ассоциирован с различными видами миелодисплазий и гипомиелинизацией волокон спинного мозга. Для диспластического уретерогидронефроза (нейромышечная дисплазия мочеточника) характерно несколько симптомов:

- всегда двусторонний процесс;
- башеннообразный большой мочевой пузырь при цистографии;
- нестабильный и норморефлекторный мочевой пузырь;
- остаточная моча в мочевом пузыре (обязательно);
- зияние устьев мочеточников при цистоскопии.

Диагностика заболевания складывается из данных общеклинического, рентгенологического, инструментального и уродинамического обследования. Трудности в диагностике возникают при необходимости дифференцировать диспластический уретерогидронефроз от двустороннего обструктивного. В западноевропейских странах факт постановки этого диагноза антенатально служит 100% показанием для прерывания беременности на ранних сроках.

Глава 5

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ, УРЕТРЫ И КРАЙНЕЙ ПЛОТИ

5.1. ЭКСТРОФИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Экстрофия мочевого пузыря — сложный порок развития, проявляется врождённым отсутствием передней стенки мочевого пузыря и соответствующего ей участка передней брюшной стенки. Аномалия встречается у 1:50 000 новорождённых, причём у мальчиков в 3 раза чаще, чем у девочек. Порок всегда сопровождается тотальной эписпадией и расхождением лобкового симфиза. Диагностику осуществляют по данным физикального обследования. Через округлый дефект передней брюшной стенки выбухает ярко-красная слизистая оболочка задней стенки мочевого пузыря. В ближайшие дни слизистая оболочка гипертрофируется, она легкоранима и кровоточит. Постоянное недержание мочи приводит к мацерации кожи передней брюшной стенки, промежности и бёдер. У мальчиков половой член укорочен, подтянут вверх, дорзальная поверхность уретры расщеплена. Лечение патологии оперативное. Предпочтительнее оперировать ребёнка непосредственно после рождения в ближайшие 48 ч. Выполняют сближение костей лонного сочленения, пластику передней стенки мочевого пузыря местными тканями, формирование сфинктера мочевого пузыря и пластику передней брюшной стенки. Аллопластику стенки мочевого пузыря и операции по отведению мочи в кишечный резервуар в последние годы проводят всё реже. Хирургическое лечение эписпадии, всегда сопутствующей экстрофии, осуществляют позднее, в возрасте после двух лет.

5.2. ЭПИСПАДИЯ

Порок развития характеризуется незаращением (расщеплением) передней (дорзальной) стенки мочеиспускательного канала с расщеплением кавернозных тел. У девочек эта аномалия встречается в 5 раз реже, чем у мальчиков. В зависимости от выраженности дефекта

у мальчиков различают головчатую, стволовую и тотальную эписпадию, у девочек, соответственно, клиторную, субсимфизарную и тотальную. Заболевание диагностируют по данным физикального обследования. Головчатая форма эписпадии у мальчиков и клиторная у девочек лечения не требует. Более выраженные формы обычно оперируют в два этапа:

- первый — восстановление сфинктера мочевого пузыря в 4 года;
- второй — пластика уретры через 0,5–1 год.

При стволовой форме эписпадии с успехом применяют и одномоментные операции (например, операцию Дюплея).

5.3. ГИПОСПАДИЯ

Аномалия характеризуется недоразвитием дистальной уретры, искривлением полового члена и открытием меатуса ниже должного по мочеиспускательному каналу. Порок часто сопровождается нарушением мочеиспускания и половой функции. Гипоспадия — распространённая аномалия развития уретры, её частота составляет 1:200 новорождённых мальчиков. Порок встречается преимущественно у мужской части населения, описаны лишь единичные случаи гипоспадии у девочек.

Различают несколько форм гипоспадии:

- головчатую;
- венечную;
- стволовую;
- мошоночную;
- промежностную;
- так называемую гипоспадию без гипоспадии.

Диагноз ставят во время физикального обследования. Уретра открывается наружу свищем, половой член малых размеров, обычно искривлён книзу, крайняя плоть расположена на его тыльной поверхности в виде избытка кожи. Хирургическое лечение обязательно для детей с пороками, сопровождающимися искривлением полового члена и сужением наружного отверстия уретры (меатуса). При головчатой и венечной формах гипоспадии обычно необходима оперативная glandулопластика путём мобилизации боковых поверхностей «крыльев» расщеплённой головки (если есть меатостеноз — сужение наружного отверстия мочеиспускательного канала, то выполняют ещё и меатопластику). При остальных формах гипоспадии нужна

хирургическая пластика уретры. Применяют самые разные виды операций, чаще выполняемые в два этапа. Во время первого этапа, до 4-летнего возраста, иссекают хорду — плотные фиброзные тяжи, проводят выпрямление полового члена и перемещение крайней плоти на волярную поверхность, создавая запас ткани для пластики уретры при повторной операции. Вторым этапом через полгода—год формируют мочеиспускательный канал. Применяют и одномоментные операции, когда во время одной операции выполняют и выпрямление полового члена, и пластику уретры, например перевёрнутым лоскутом кожи ствола полового члена или лоскутом крайней плоти на сосудистой ножке.

5.4. СИНДРОМ ВРОЖДЁННОЙ ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ

К развитию этого синдрома у детей приводят врождённые пороки развития мочевого тракта, локализованные на уровне шейки мочевого пузыря и ниже.

К таким причинам относят:

- врождённые сужения;
- клапаны уретры;
- болезнь Мариона (врождённый склероз шейки мочевого пузыря);
- меатостеноз;
- выраженный фимоз.

Синдром развивается постепенно, сначала он проявляется дизурией, дополнительными усилиями, требующимися для изгнания мочи, позднее — появлением остаточной мочи в полости мочевого пузыря. Для III стадии (по Ю.Ф. Исакову) характерно развитие атонии детрузора, парадоксальной ишурии, недержания мочи, диагностируется ПМР и развивается рефлюксирующий уретерогидронефроз. Порок диагностируют по данным УЗИ, уретроцистографии и уретроцистоскопии.

Лечение преимущественно хирургическое:

- бужирование уретры при её стенозах;
- пластика шейки мочевого пузыря при болезни Мариона;
- пластика уретры и рассечение клапанов;
- меатотомия при меатостенозе;
- циркумизию при фимозе.

5.5. ФИМОЗ

Фимозом называют сужение препуциального мешка, препятствующее открытию головки полового члена, которое может быть врождённым и рубцовым. Головка полового члена и крайняя плоть развиваются из одних тканей. Крайняя плоть возникает в виде складки кожи в основании головки полового члена и растёт, выдвигаясь над этим основанием, более интенсивно с дорсальной стороны. К 5 мес гестации многослойный чешуйчатый эпителий головки сливается с эпителием развивающейся крайней плоти. Затем клетки чешуйчатого эпителия подвергаются дегенерации и десквамации. Вскоре после рождения ребёнка продукты распада клеток, скапливаясь, способствуют образованию щелей между головкой полового члена и крайней плотью. Потом эти щели медленно увеличиваются, создавая препуциальный мешок, и он постепенно отделяется от головки. Там, где этот процесс не завершился, видно скопление крупинок белесовато-жёлтого цвета (неонатальная смегма). При врождённом фимозе отверстие крайней плоти сужено: обнажить головку полового члена не удаётся. Головка полового члена открывается лишь у 4% новорождённых, к 6 мес жизни — у 25%, к 1 году — у 50%, в возрасте 4 лет — у 90% детей. Таким образом, у детей до 3 лет фимоз считают физиологическим, вопрос об оперативной коррекции (циркумцизио, то есть обрезание) решают в возрасте 6–7 лет. Следует напомнить, что изложенные аспекты касаются только медицинских составляющих данной проблемы, не затрагивая расовых, конфессиональных, региональных и обрядовых особенностей этой деликатной темы. Фимоз может осложниться парафимозом (ущемление головки полового члена крайней плотью), в этом случае оперативное лечение (рассечение ущемляющего кольца) выполняют в экстренном порядке. Воспалительные поражения крайней плоти и головки полового члена (баланопостит) рассмотрены в разделе 9.3.

Глава 6

ПАТОЛОГИЯ ОБЛИТЕРАЦИИ ВЛАГАЛИЩНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ

У мальчиков влагалищный отросток брюшины выстилает паховый канал изнутри (у девочек это образование корректнее называть дивертикулом Нука). В норме к моменту рождения ребёнка, после нисхождения яичка в мошонку, он облитерируется. Иногда выраженность или протяжённость облитерации влагалищного отростка неполная. Так формируются различные аномалии: паховая и пахово-мошоночная грыжи, киста семенного канатика, сообщающаяся или изолированная водянка оболочек яичка.

6.1. ПАХОВАЯ ГРЫЖА

Паховая грыжа — результат необлитерации проксимального отдела влагалищного отростка, пахово-мошоночная — результат его необлитерации на всём протяжении. Таким образом,

- подавляющее большинство паховых грыж у детей — врождённые пороки развития;
- как правило, паховые грыжи у детей косые.

Их клиническая картина весьма типична: у ребёнка в паховой или пахово-мошоночной области визуализируется и пальпируется опухолевидное образование. Оно безболезненно, имеет округлую (овоидную) форму и эластическую консистенцию, чёткие границы, не спаяно с подлежащими тканями и вправляется в брюшную полость с характерным урчанием (грыжевым содержимым у детей, как правило, являются петли тонкой кишки). Положителен симптом «кашлевого толчка».

Условно все паховые и пахово-мошоночные грыжи у детей проще подразделять клинически на неосложнённые, невправимые и ущемлённые. Первые лечат по плановым показаниям, вторые — по срочным, третьи — по экстренным. Образование невправимой грыжи всегда связано с анатомией и формой органосодержимого. Невправимые грыжи более характерны для девочек до года, грыжевым содержимым

является придаток матки. Яичник на трубе может пройти через внутреннее паховое кольцо, затем через наружное и как замочек «зашелкнуться» там. Однако в таком состоянии он нередко пребывает днями и даже неделями, мало страдая от этого. Принципиальное отличие ущемлённой паховой грыжи от невправимой грыжи состоит в выраженном нарушении кровоснабжения участка ущемлённой кишечной петли, чреватом некрозом кишечника. Если срок от начала заболевания при ущемлении не превышает 12 ч и отсутствуют перитонеальные проявления, разущемление можно провести консервативно. А если хирургу приёмного покоя не удаётся вправить такую грыжу при осмотре, эту процедуру следует выполнить под аппаратно-масочным наркозом. Детей, поступающих при заведомо большем сроке от начала заболевания (и при безуспешности консервативного вправления), оперируют экстренно.

Неосложнённые паховые грыжи небольших размеров, не склонные к ущемлениям, оперируют планово в возрасте старше 2 лет. Грыжи больших размеров и грыжи, склонные к ущемлениям, оперируют после 6 мес. Французским хирургом П. Дюамелем для детской практики были предложены оригинальные методики паховой герниотомии, хорошо себя зарекомендовавшие в силу этиотропности. Существуют операции Дюамеля I и Дюамеля II (рис. 19). Первую выполняют детям до 1 года, у которых паховый канал короткий и его направление иное: паховый канал ориентирован скорее сзади наперёд, нежели от края к центру передней брюшной стенки. Операцию выполняют без вскрытия пахового канала: через наружное паховое кольцо тупо выделяют шейку грыжевого мешка (это влагалищный отросток брюшины), семенной канатик с элементами отделяют от него. Мешок у основания прошивают, перевязывают и отсекают. Операцию Дюамеля II выполняют у детей старше года со вскрытием пахового канала над внутренним паховым кольцом. Таким образом, оперативное лечение паховых грыж у детей направлено на прекращение сообщения с брюшной полостью по влагалищному отростку. Пластика передней стенки пахового канала (дубликатура по Краснобаеву или по Мартынову) показана при пороках его развития (врождённое разволокнение) и у детей старшего возраста. В настоящее время появились методики лапароскопического лечения паховых грыж у детей. Они не лишены осложнений, а целесообразность их использования представляется спорной.

При оперативном лечении ущемлённой паховой грыжи нужно вскрыть грыжевой мешок, рассечь ущемляющее кольцо (обычно это

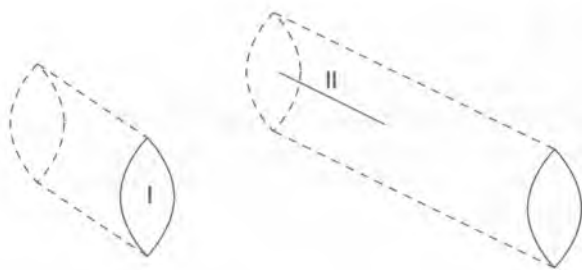


Рис. 19. Схема грыжесечений по Дюамелю I и Дюамелю II

наружное паховое кольцо) и, удерживая кишечную петлю, оценить её жизнеспособность. Основные признаки жизнеспособности:

- цвет;
- самостоятельная перистальтика;
- отзывчивость на тактильное воздействие;
- пульсация сосудов брыжейки.

Если у хирурга возникают сомнения в жизнеспособности кишечной петли, выполняют мероприятия, направленные на её реанимацию: петлю согревают, увлажняют в течение 15–20 мин, в брыжейку вводят тёплый 0,25% раствор прокаина с гепарином натрия. Если вышеназванные признаки восстанавливаются, то петлю кишечника погружают в брюшную полость, после чего выполняют операцию типа Дюамель II. Если констатируют некроз кишечника, то выполняют резекцию некротизированного участка с наложением анастомоза конец в конец.

6.2. КИСТА СЕМЕННОГО КАНАТИКА

Киста семенного канатика у детей возникает вследствие необлитерации среднего отдела влагалищного отростка брюшины, это тоже врождённый порок развития. При таком заболевании в паховой области ребёнка пальпируется эластичное образование округлой формы, безболезненное, с чёткими границами, практически не смещаемое по паховому каналу (поскольку выше и ниже его влагалищный отросток облитерирован). Патологию лечат оперативно, в плановом порядке. У детей после годовалого возраста (а чаще образование выявляется у детей 2–4 лет) паховый канал вскрывают и кисту иссекают.

6.3. ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА

Водянка оболочек яичка разной степени выраженности присутствует у большинства новорождённых мальчиков, поэтому у детей до года её считают физиологической.

Различают сообщающуюся и изолированную водянку оболочек яичка. Первая форма развивается, если влагалищный отросток облитерируется на всём протяжении, но недостаточно. При этом сообщение с брюшной полостью узкое, внутренние органы не могут войти в грыжевое содержимое, но из брюшной полости в полость оболочек яичка поступает перитонеальный транссудат (водяночная жидкость). Изолированная водянка оболочек яичка возникает при необлитерации дистальной части влагалищного отростка. При этом соответствующая половина мошонки выглядит увеличенной, пальпируется явно жидкостное безболезненное образование голубоватого цвета.

Обычно изолированную водянку приходится дифференцировать с сообщающейся. Нужно помнить, что для сообщающейся водянки характерен «суточный ритм». При осмотре утром (после ночи, проведённой в горизонтальном положении) её размеры минимальны или её вовсе нет, при осмотре вечером (после дня, проведённого в вертикальном положении) её размеры наибольшие. В дифференциальной диагностике водянок оболочек яичка с пахово-мошоночными грыжами большую помощь оказывает диафаноскопия или УЗИ. Водянка оболочек яичка (даже на I-м году жизни) может стать напряжённой, в таком случае её пунктируют. Хирургически патологию лечат после 2 лет. При сообщающейся водянке выполняют операцию Росса (из пахового доступа вскрывают паховый канал, перевязывают влагалищный отросток брюшины, его дистальную часть рассекают вдоль). При изолированной водянке проводят другую операцию: паховый доступ, вскрытие пахового канала, тракция мошонки кверху — в доступ пролабируют растянутые оболочки яичка, в бессосудистой зоне которых ножницами создают «окно» (операция фенестрации), водяночную жидкость осушивают. Сшивать оболочки не нужно — такая операционная травма приведёт к облитерации необлитерированного дистального отдела влагалищного отростка.

Глава 7

КРИПТОРХИЗМ

Крипторхизмом называют пребывание яичка вне мошонки; это частая врождённая патология у детей. Значимость данной аномалии высока не только с медицинской, но и с социальной точки зрения. Достаточно сказать, что около 30% всех случаев мужского бесплодия связано именно с этой патологией. Под крипторхизмом понимают задержку яичка на физиологическом (эмбриогенетическом) пути его миграции, под эктопией — нахождение органа вне физиологического пути миграции (табл. 2).

Таблица 2. Классификация нарушений положения яичка

Нарушения положения яичка				
Крипторхизм, или ретенция (задержка)		Эктопия		
Истинный крипторхизм	Паховая	Лонная	Бедренная	Промежностная перекрёстная
Ложный крипторхизм (псевдоретенция)				
Абдоминальный	Паховый			

В соответствии с эмбриогенезом к рождению ребёнка яичко из брюшной полости спускается в мошонку, но иногда этому процессу мешают эмбриональные спайки в паховом канале, дополнительные паховые кольца, короткий семенной канатик и/или его сосуды. При псевдоретенции (ложный крипторхизм) анатомических препятствий для нисхождения яичка нет. Повышенный кремастерный рефлекс или внешние причины (осмотр в холодном помещении, осмотр холодными руками) ведут к тому, что яичко расположено в паховом канале, но пальпаторно его удаётся низвести в мошонку. При такой форме в оперативном лечении нет необходимости: с возрастом яичко вырастет, наберёт большую массу и само опустится на дно мошонки. При паховом крипторхизме соответствующая половина мошонки слажена, гипоплазирована, лишена характерной складчатости и не содержит яичка, а в паховом канале на этой же стороне пальпируется безболезненное округлое образование плотноэластической

консистенции с чёткими границами, не связанное с подлежащими тканями и ограниченно смешаемое (2–3 см) в проекции пахового канала. При абдоминальном крипторхизме пропальпировать яичко в паховом канале не удаётся. Нужно дифференцировать это состояние с агенезией яичка (монорхизм), на дооперационном этапе это можно сделать с помощью радиоизотопного сканирования с ^{99}Tc (который избирательно накапливается яичковой тканью) или ультразвукового сканирования аппаратом высокой разрешающей способности. В паховом канале или брюшной полости яичко подвергается неблагоприятным воздействиям, прежде всего температурным. Нормальная температура в паховом канале и в брюшной полости на 1,5–2,0 °C выше, чем в мошонке, где природой создан оптимальный температурный режим для функционирования яичка. Повышенная температура ведёт к различным осложнениям (страдают и фертильная и андрогенная функции), самое грозное из которых малигнизация.

При электронной микроскопии у пациентов с крипторхизмом выявлена задержка сперматогенеза, выраженная в уменьшении числа сперматогоний и диаметра канальцев, а также атрофия клеток Лейдига. У детей с крипторхизмом в возрасте до 2–3 лет указанные изменения отсутствуют, поэтому для оперативной коррекции этой патологии комитет экспертов ВОЗ считает оптимальным возраст от 3 мес до 2 лет жизни.

В нашей стране лечение детей с данной патологией раннее хирургическое, начиная с возраста 6 мес. Предложено более 80 различных способов оперативного низведения яичка, большинство которых сходны в характере низведения, а отличаются только способом фиксации яичка. Сейчас практически не применяют «вытягивающие» способы фиксации, например к бедру. Хирурги следуют принципу: лучше иметь хорошо кровоснабжаемое яичко в верхнем полюсе мошонки, чем ишемизированное на её дне. При высоких формах крипторхизма, когда яичко расположено у внутреннего пахового кольца или в брюшной полости, а семенной канатик с сосудами объективно короток, операцию можно выполнить в два этапа. Первым этапом проводят ревизию пахового канала. Выделяют яичко с придатком и семенной канатик с сосудисто-нервными элементами. Обычно он коленообразно сложен и фиксирован эмбриональными спайками. Их необходимо разделить, а семенной канатик (по возможности не скелетируя) выделить до внутреннего пахового кольца, то есть до места расхождения семенного канатика и сосудов. Затем тупо выполняют тоннелизацию мошонки пальцем или зажимом.

Если длины семенного канатика хватает, то мошонку эвагинируют в рану, яичко за оболочки фиксируют к дну мошонки и низводят в неё (операция Шюллера). Есть более надёжный способ фиксации низведённого яичка — в карман мясистой оболочки (операция Петривальского—Шумакера). При недостаточной длине семенного канатика яичко низводят за наружное паховое кольцо, а вторым этапом (через 6–12 мес) ребёнка вновь оперируют и низводят яичко в мошонку. Некоторые авторы в этот период рекомендуют назначать детям хорионический гонадотропин для стимуляции роста семенного канатика. Для ведения двустороннего крипторхизма необходимо сотрудничество детских урологов-андрологов и эндокринологов.

Глава 8

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ МОЧЕВОГО ПРОТОКА

Мочевой проток (урахус) связывает мочевой пузырь с пупком и служит у эмбриона и плода для отведения мочи в околоплодные воды (в аллантаоис). В норме это трубчатое образование облитерируется на сроке 20 нед гестации. Нарушения этого процесса клинически проявляются картиной патологии различных нозологических форм (рис. 20).

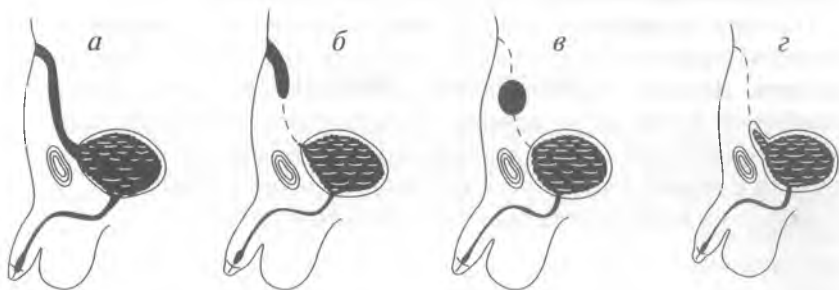


Рис. 20. Различные формы необлитерации урахуса: *а* — полный пузырно-пупочный свищ; *б* — неполный пузырно-пупочный свищ; *в* — киста урахуса; *г* — дивертикула мочевого пузыря

При незаращении проксимальной части урахуса формируется редкий порок — дивертикул мочевого пузыря. Длительное время аномалия может протекать бессимптомно, по мере взросления ребёнка и при большом размере дивертикула внимание врача привлекает двухактный характер мочеиспускания. Нарушения уродинамики нижних мочевых путей способствуют присоединению вторичного воспалительного процесса. Заболевание диагностируют по данным цистоскопии и цистографии. Хирургическое лечение заключается в трансвезикальной дивертикулэктомии.

Незаращение средней части урахуса наблюдается чаще. Эпителий, выстилающий слепой канал, продуцирует слизь, которая растягивает его стенки, образуя кисту. Киста мочевого протока нередко пальпи-

руется через переднюю брюшную стенку в виде округлого подвижного опухолевидного образования эластической консистенции. Киста урахуса может подвергаться инфицированию, о чём свидетельствуют соответствующие воспалительные проявления. Диагноз подтверждают при УЗИ. Лечение хирургическое — иссечение кисты.

Неполный пузырно-пупочный свищ (мокнущий пупок) — результат необлитерации дистального отдела урахуса. Это состояние проявляется мокнутием пупочной ранки и мацерацией кожного покрова вокруг пупка. Возможен омфалит с гноетечением. Диагноз ставят по данным фистулографии. Для консервативного лечения применяют препараты — сильные окислители (растворы калия перманганата — KMnO_4 , препараты серебра), хороший результат даёт лазеротерапия. При безуспешности этих мероприятий может быть показано радикальное иссечение остатков мочевого протока.

Полный пузырно-пупочный свищ клинически проявляется постоянным упорным выделением мочи из пупка, а также симптомами цистита. Диагноз подтверждают получением из свища красителя, введённого в уретру и мочевой пузырь (метилтиониния хлорид — метиленовый синий[▲], индигокармин) или введённого в свищ и полученного с мочой при мочеиспускании. Лечение оперативное, урахус иссекают на всём протяжении до мочевого пузыря.

Глава 9

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Воспалительные заболевания органов мочевой системы чрезвычайно распространены в человеческой популяции и, в частности, у детей. Так, из всех заболеваний детского возраста частота разных форм пиелонефрита настолько высока, что уступает это своеобразное лидерство только ОРВИ. В этой главе также освещены наиболее важные особенности таких распространённых воспалительных патологий органов мочевой системы у детей, как цистит и баланопостит.

9.1. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит — воспалительное заболевание паренхимы почки и её полостей с преимущественным поражением межуточного вещества мозгового слоя паренхимы и почечных канальцев, обусловленное патогенной флорой. В урологической практике наибольшее значение среди всех гнойных заболеваний почек принадлежит вторичному хроническому обструктивному пиелонефриту, развивающемуся у детей на фоне врождённых обструкций мочевой системы. До недавнего времени в трактовке звеньев патогенеза обструктивного пиелонефрита, осложняющего течение врождённых обструктивных уропатий, большое значение придавали уродинамической концепции. Согласно этой гипотезе обструкция мочевых путей сопровождается нарушением уродинамики. Это приводит к расширению лоханки, повышению внутрिलоханочного давления, сдавлению почечной вены и её ветвей, нарушению венозного оттока и проникновению микроорганизмов в почечный кровоток, что создаёт благоприятные условия для развития хронического пиелонефрита. Вместе с тем за последние два десятилетия выявлены другие причины вторичного обструктивного пиелонефрита.

Установлено, что у больных с аномалиями мочевой системы разной формы и локализации выявляются недостаточно дифференцированные, незрелые, неправильно сформированные элементы почечной ткани. Порочно развитые структуры почечной паренхимы, дезори-

ентированные на клеточном уровне, выступают постоянным антигенным стимулятором для собственной иммунной системы ещё до рождения ребёнка. В результате происходит сенсибилизация и активация Т-лимфоцитов и неспецифической защиты организма, а также угнетение гуморального иммунитета, что расценивают как дискоординацию иммунного ответа или блок иммуногенеза. После рождения ребёнка воздействие инфекционного (вирусного, бактериального) и антигенного факторов (в результате плановых профилактических прививок) играет решающую роль в клиническом проявлении аномалии в виде хронического пиелонефрита, что позволяет диагностировать порок при целенаправленном и углублённом исследовании. Дальнейшее развитие пиелонефрита обусловлено не только тяжестью аномалии, степенью нарушения уродинамики и гемодинамики; пожалуй, оно в большой мере зависит от типа иммунопатологической реакции, создающей условия для развития хронического воспаления на иммунной основе.

Возникновению вторичного пиелонефрита у детей с врождёнными обструктивными уropатиями способствует расстройство кровообращения в почках, усугубляющееся под действием инфекции. Острые респираторные заболевания и другие инфекции оказывают капилляротоксическое воздействие на богато васкуляризированные органы, в том числе на почки. В них нарушается микроциркуляция (возникают стазы в капиллярах, сладж-синдром, образуются тромбы в венозных сосудах) и повышается проницаемость сосудистой стенки, что способствует оседанию и размножению микроорганизмов в межтканочной ткани органа.

Немаловажную роль в развитии пиелонефрита играют анатомо-физиологические особенности почечной ткани, особенно её мозгового вещества. Относительно замедленный кровоток, способствующий оседанию бактерий, высокая осмолярность плазмы крови, повышенная концентрация натрия, мочевины, аммония, глюкозы и других веществ создают благоприятные условия для возникновения инфекционно-воспалительного процесса в интерстиции почки. Основные пути инфицирования почки при пиелонефрите:

- гематогенный (более характерен для первичного инфекционного процесса);
- восходящий: интраканаликулярный и уриногенный (более типичен для вторичного инфекционного процесса);
- лимфогенный (реже).

Пиелонефрит развивается при достаточно вирулентной и массивной инфекции, способной преодолеть порог сопротивляемости организма. Особенно часто пиелонефрит у детей вызывают грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae*, первое место среди которых принадлежит *Escherichia*, выделяемой из мочи 75–90% больных. Патогенные свойства кишечной палочки обусловлены в основном свойствами липополисахарида, а также продуцированием гемолизинов, резистентностью к действию колицинов и способностью внедряться в эпителий мочевого тракта.

Нередко возбудителем пиелонефрита у детей служат стафилококки, зачастую обуславливая тяжёлое течение процесса, особенно в грудном и раннем детском возрасте. В последние годы наметилась определённая тенденция к увеличению удельного веса этого возбудителя в общей структуре уропатогенов. Кроме того, исследования свидетельствуют о большей роли стафилококков в развитии вторичного пиелонефрита по сравнению с первичным.

Видное место среди возбудителей пиелонефрита принадлежит бактериям рода *Proteus*, выявляемым в моче 8–24% больных. Установлена высокая чувствительность почечной ткани к этому микроорганизму, кроме того, протей способствует камнеобразованию в мочевых путях.

Реже пиелонефрит вызывают клебсиеллы и синегнойная палочка, обладающие высокой устойчивостью к различным антибиотикам; как правило, заболевание у детей протекает тяжело. К ещё более редким возбудителям пиелонефрита у детей принадлежат микоплазмы, а также атипичные формы бактерий — протопласты и L-формы, которые чаще всего обуславливают малосимптомное, латентное, субклиническое течение заболевания в детском возрасте.

У некоторых больных пиелонефритом (преимущественно при его хроническом течении) бактериологическое исследование мочи обнаруживает смешанную бактериальную микрофлору, чаще кишечную палочку в ассоциации с другими видами энтеробактерий или кокками. Вообще, для обструктивного пиелонефрита характерен интермиттирующий или даже циклический рост уропатогенной микрофлоры, когда при определённых условиях среды (например, при лечении антибиотиками) «голову поднимают» то одни, то другие микроорганизмы. Сегодня типичен неуклонный рост устойчивости возбудителей пиелонефрита к большинству применяемых антибиотиков, что создаёт дополнительные трудности в лечении больных.

Таким образом, пиелонефрит — полиэтиологическое инфекционно-воспалительное заболевание. Однако инфекционный процесс как основу пиелонефрита необходимо рассматривать с позиций взаимоотношений микроорганизм—хозяин, зависящих от видовых особенностей возбудителей заболевания и индивидуальной реактивности организма, прежде всего от его иммунологической реактивности.

Необходимо отметить, что долгое время роли иммунного фактора в развитии пиелонефрита не придавали должного значения и заболевание рассматривали как местный инфекционно-воспалительный процесс. Мнение о важной роли иммунных нарушений и иммунопатологических реакций в возникновении и развитии пиелонефрита утвердилось далеко не сразу. С учётом незрелости иммунной системы и несовершенства многих её функций в детском возрасте иммунные механизмы в патогенезе пиелонефрита у детей приобретают особую значимость. Следует подчеркнуть, что вторичный хронический обструктивный пиелонефрит у детей с врождёнными обструктивными урпатиями возникает на фоне развившейся иммунологической перестройки организма вследствие нарушения дифференцировки тканей почки и мочеточника.

Литературные данные свидетельствуют о низком уровне местной иммунной защиты в мозговом веществе почки больных пиелонефритом, получившем образное название иммунологической пустыни. Дело в том, что в мозговом веществе почки инактивируются фракции комплемента, в частности фракция C_4 , подавляется мобилизация лейкоцитов, отмечается неэффективный (незавершённый) фагоцитоз бактерий и угнетение бластной трансформации лейкоцитов, приводящие к быстрому проникновению и пролиферации микроорганизмов в интерстиций. При пиелонефрите повышена экскреция иммуноглобулинов с мочой, в первую очередь секреторной фракции IgA. Содержание секреторного IgA в моче коррелирует с тяжестью течения и активностью пиелонефрита. При тяжёлом течении заболевания наблюдается также выделение с мочой IgM, обладающего большим молекулярным весом и проникающего в мочу из крови только при выраженном инфекционно-воспалительном процессе. По некоторым сведениям, IgA в моче детей до 5 лет часто отсутствует, а созревание местного иммунного ответа служит одним из решающих факторов прекращения рецидивов пиелонефрита у детей более старшего возраста.

Несмотря на некоторую неоднородность литературных сведений, при исследовании иммунитета у этой категории больных получены

убедительные данные о важной роли иммунологических механизмов в генезе пиелонефрита. Для картины иммунологических нарушений у детей с обструктивным пиелонефритом характерно:

- снижение числа Т-лимфоцитов, Т-хелперов (иногда и Т-супрессоров);
- превышение нормального количества В-лимфоцитов;
- чрезмерное повышение концентрации IgG (а зачастую также IgA и IgM);
- повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов;
- резкое снижение показателей фагоцитоза;
- существенное (в разы и десятки раз) повышение концентраций провоспалительных цитокинов;
- практическое отсутствие в крови интерферона α .

Клиническая картина и диагностика

Для клинической картины пиелонефрита типична фебрильная температура тела больных, всегда выражены и другие симптомы интоксикации (такие как слабость, утомляемость, тошнота и рвота рефлекторного характера), может отмечаться пастозность век и голеней. Дети жалуются на боли в поясничной области, у них возможны эритроцитурия, лейкоцитурия, протеинурия (альбуминурия), определяется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, СОЭ возрастает до 20 мм в час и более, положителен С-реактивный белок, снижаются показатели концентрационной способности почек, характерна гипостенурия и бактериурия. Эти сведения врач получает при полном комплексном обследовании урологического больного, включающем:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи;
- анализ мочи по Зимницкому;
- анализ мочи по Нечипоренко;
- биохимический анализ крови (определение содержания общего белка и белковых фракций, активности АЛТ, АСТ, концентрации мочевины, креатинина, билирубина, глюкозы и электролитов);
- определение минутного диуреза, клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции;
- анализ мочи на бактериурию;
- бактериологическое исследование мочи с учётом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

В качестве дополнительных методов диагностики показаны:

- УЗИ;
- экскреторная урография;
- микционная уретроцистография;
- уретроцистоскопия;
- ретроградная пиелография (по показаниям);
- доплерография (по показаниям).

Дифференциальную диагностику пиелонефрита проводят с целым спектром воспалительных заболеваний, из которых наибольшее значение имеют цистит и гломерулонефрит (табл. 3, 4).

Таблица 3. Дифференциально-диагностические критерии цистита и пиелонефрита у детей

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
Повышение температуры тела более 38 °С	Нехарактерно	Характерно
Симптомы интоксикации	Не наблюдаются	Наблюдаются всегда
Императивные позывы на мочеиспускание	Отмечаются часто	Не отмечаются
Императивное недержание мочи, энурез	Отмечаются часто	Не наблюдаются
Ощущение жжения во время мочеиспускания и после него	Присутствует	Отсутствует
Поздняя или частичная задержка мочи (у детей школьного возраста)	Может наблюдаться	Не наблюдается
Боли в поясничной области	Нет	Есть
СОЭ	Не изменена	Увеличивается до 20–25 мм/ч и более
Микрогематурия	Выявляется у трети больных	Присутствует
Эпизоды макрогематурии с выделением сгустков крови	Могут быть	Отсутствуют

Окончание табл. 3

Признаки	Цистит	Пиелонефрит
Терминальная гематурия	Присутствует	Отсутствует
Альбинурия	Отсутствует	Наблюдается
Лейкоцитурия	Наблюдается всегда	Наблюдается всегда
С-реактивный белок	Всегда отрицательный	Положительный
Другие показатели острой фазы воспаления (увеличение содержания фибриногена, серомукоидов в сыворотке крови)	Не выражены	Выражены в разной степени
Признаки вагинита	Встречаются у трети больных девочек	Отсутствуют
Концентрационная функция почек	Не изменена	Снижена
Накопление в динамике титра антител к антигенам кишечной палочки и другим уропатогенам в сыворотке крови	Нет	Есть
Обнаружение в моче бактерий, покрытых антителами (с помощью реакции иммунофлюоресценции)	Нет	Наблюдается, особенно при вторичном пиелонефрите на фоне ПМР
Рентгенологические признаки	Паренхима почек не изменена; анатомические нормы входа в уретру или органический стеноз, спазм уретры, дисфункция мочевого пузыря гиперрефлекторного типа	Характерны пиелонефритические изменения чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), различные анатомические и функциональные дефекты верхних и нижних мочевых путей

Таблица 4. Дифференциально-диагностические критерии гломерулонефрита и пиелонефрита

Признаки	Гломерулонефрит	Пиелонефрит
Общие отёки	Часто	Отсутствуют
Дизурия	Редко	Часто
Повышение температуры тела	Часто, в периоде обострения заболевания	В большинстве случаев
Боли	Преимущественно в области поясницы или в спине	В поясничной области и в животе
Симптомы общей интоксикации (такие как анорексия, слабость)	Выражены не всегда	Почти всегда
Артериальная гипертензия	Часто	Редко
Протеинурия	Как правило, резко выражена	Слабо выражена
Гематурия и лейкоцитурия	Преобладание гематурии над лейкоцитурией (лимфоцитарной)	Преобладание лейкоцитурии (нейтрофильной) над гематурией
Цилиндрурия	Встречаются гиалиновые и зернистые цилиндры	Встречаются зернистые, бактериальные и лейкоцитарные цилиндры
Солевой осадок в моче	Встречаются ураты, оксалаты	Преобладают оксалаты
Бактериурия	Отсутствует	Резко выражена
Анемия	Редко	Редко
Лейкоцитоз (более $7 \times 10^9/\text{л}$)	Чаше в начале периода обострения	В периоде обострения
Значительное увеличение СОЭ	Часто	Часто
Протеинемия	Гипопротеинемия, гипоальбуминемия, α_2 -и γ -гиперглобулинемия	Без существенных изменений

Лечение

После оперативной коррекции врождённых обструктивных уропатий приступают к лечению обструктивного пиелонефрита. Согласно современному национальному протоколу лечения пиелонефритов у детей (Коровина Н.А., 2007) терапия данного состояния включает:

- диету с небольшим ограничением белка и поваренной соли, исключением из рациона острых, солёных и аллергизирующих блюд;
- приём щелочной минеральной воды в течение 2 недель;
- дезинтоксикационную терапию;
- антибактериальную терапию (сначала — антибиотики с учётом чувствительности возбудителей, затем — уросептики, потом — растительные диуретики);
- десенсибилизирующую терапию;
- мембраностабилизирующую терапию;
- применение стимуляторов энергетического обмена.

Выраженные стабильные изменения показателей иммунологической реактивности при пиелонефрите позволили рекомендовать медикаментозную коррекцию этих нарушений (имунофан^а, курсы лечения которым можно проводить 2 раза в год). В последние годы появились сведения о высокой эффективности магнитоинфракрасной лазерной терапии (МИЛТ), что связано с её противовоспалительным, противоотёчным, анальгезирующим, антибактериальным, мембраностабилизирующим и иммуномодулирующим действием, улучшением крово- и лимфообращения и стимулированием репаративных процессов. У детей с обструктивным пиелонефритом курс МИЛТ состоит из 10 сеансов, проводимых ежедневно 1 раз в день.

9.2. «ГНОЙНАЯ ПОЧКА»

Помимо вышеописанного пиелонефрита в клинической практике у детей встречаются и другие, более злокачественные формы гнойного поражения почек. У взрослых больных они чаще развиваются на фоне мочекаменной болезни (МКБ), у детей это первичные пиелонефриты, но у большинства пациентов пиелонефрит манифестирует на фоне других местных гнойно-воспалительных заболеваний (чаще кожи и подкожной жировой клетчатки), либо такие заболевания у них встречались в недавнем анамнезе (до 2 мес).

Клиническая картина и диагностика

Дети с этими гнойными осложнениями поступают в стационар с клиническими проявлениями острого пиелонефрита, но характерно, что они на протяжении многих дней (несмотря на лечение) высоко лихорадят (около 40 °С), быстро обезвоживаются, у них нарастают одышка и тахикардия, резко выражены другие симптомы интоксикации. Кроме того, у больных данной категории выявляются симптомы, свидетельствующие о переходе серозного пиелонефрита в гнойный:

- лейкоцитурия или пиурия;
- лейкоцитоз $>16 \times 10^9/\text{л}$;
- сдвиг лейкоцитарной формулы влево: >12 палочкоядерных нейтрофилов;
- разница в сравнительном лейкоцитозе (капли крови из поясничных областей);
- уровень среднемолекулярных олигопептидов в крови повышен более чем в 2–3 раза;
- лейкоцитарный индекс интоксикации повышен более чем в 10 раз;
- косвенные признаки при экскреторной урографии (отсутствие тени большой поясничной мышцы (*m. psoas major*), увеличенная почка, отсутствие функции почки, «большая белая почка», деформация почки и ЧЛС, неподвижность почки при дыхательной экскурсии — полиграмма);
- анэхогенные зоны при УЗИ;
- резко положительный симптом поколачивания.

В клинической практике встречаются разные формы «гнойной почки», перечисленные в порядке уменьшения распространённости:

- гнойный пиелонефрит;
- апостематозный нефрит — сформировавшиеся под капсулой гнойнички коры почки;
- карбункул почки — некротическое воспаление коркового и в меньшей степени мозгового слоя почки в стадии инфильтрации;
- абсцесс почки (развивается при абсцессе карбункула, при УЗИ заметна чёткая гипозохогенная зона, иногда видна капсула абсцесса);
- пионефроз — полостное гнойное образование, занимающее всю почку (такая почка не функционирует, при УЗИ почка выглядит как единая полость, внутри которой находится гипозохогенная взвесь);
- паранефрит — гнойное поражение паранефральной клетчатки.

Лечение

При апостематозном пиелонефрите необходимо интенсивное лечение. До 10 дней возможна консервативная терапия, в остальных случаях детей с апостематозным нефритом и с более выраженными формами гнойного поражения почек оперируют. При апостематозном нефрите выполняют декапсуляцию почки, при карбункуле (абсцессе) почки — декапсуляцию + воронкообразное иссечение гнойника, при паранефрите показано вскрытие и дренирование паранефральной клетчатки, при пионефрозе — нефрэктомия.

9.3. ЦИСТИТ

Циститом называют инфекционно-воспалительное поражение слизистого и подслизистого слоя мочевого пузыря. Заболевание встречается у детей любого возраста и пола, но главным образом у девочек (в 3 раза чаще, чем у мальчиков) в возрасте от 4 до 12 лет. Этому способствуют прежде всего анатомические особенности женской уретры: она более короткая, более прямая, более широкая и открывается ближе к анусу, чем мужская, что создаёт благоприятные условия для распространения микрофлоры кишечника в просвет мочеиспускательного канала. Однако это только одна сторона медали.

Нельзя не учитывать и эндокринных особенностей растущего женского организма. Новорождённая девочка получает достаточное количество эстрогенов от матери трансплацентарно, что ведёт к многослойности эпителия влагалища (до 30–40 слоёв), под ним клетки созревают и ороговевают, а также накапливается гликоген, необходимый палочкам Додерляйна для питания. Эти важные микроорганизмы обнаруживаются во влагалище уже в первые сутки после рождения. Перерабатывая гликоген в молочную кислоту, палочки Додерляйна закисляют среду влагалища, препятствуя появлению там патогенных микроорганизмов. Однако к месячному возрасту материнские эстрогены заканчиваются, до препубертатного периода влагалищный эпителий истончается, и реакция среды становится щелочной (кроме прочего, это ведёт к снижению калибра дистальной уретры — функциональная инфравезикальная обструкция). Поскольку местный иммунитет недостаточен, то в этом возрасте у девочек (особенно упитанных) нередко вульвиты и вульвовагиниты, которые зачастую становятся источниками инфицирования нижних мочевых путей.

Итак, инфекция может проникать в мочевой пузырь восходящим путём из аногенитальной области. Среди факторов, способствующих воспалению мочевого пузыря, наиболее существенна способность бактерий к адгезии с уроэпителиальными клетками и их последующее инфицирование, а также нарушение нормальной уродинамики нижних мочевых путей. Обычно возбудителями циститов служат эшерихии, стафилококки и протей.

В зависимости от характера и глубины морфологических изменений выделяют следующие формы острого цистита:

- катаральный;
- геморрагический;
- грануляционный;
- фибринозный;
- язвенный;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Соответственно, различают несколько форм хронического цистита (Люлько А.В., 1988):

- катаральный;
- язвенный;
- полипозный;
- кистозный;
- инкрустирующий;
- некротический.

Клиническая картина

Клиническая картина цистита достаточно характерна. У детей часто отмечаются поллакиурия, боли внизу живота с иррадиацией на промежность, императивные позывы на мочеиспускание и императивное недержание мочи, энурез. Однако для них нетипично повышение температуры тела выше 38 °С и другие симптомы интоксикации. Показатели острой фазы у них также не изменены (нормальные СОЭ, уровень фибриногена и серомукоидов, всегда отрицательный С-реактивный белок). Дети могут жаловаться на чувство жжения во время мочеиспускания и после него, у детей школьного возраста нередко задержка мочи. Возможны эпизоды макрогематурии, всегда отмечается лейкоцитурия, у 40% детей — бактериурия, у трети больных девочек присутствуют признаки вагинита.

Диагностика

Достоверных рентгенологических признаков цистита нет, при остром цистите выполнять цистоскопию нельзя, ограничиваются УЗИ почек и мочевого пузыря. При хроническом цистите диагноз верифицируют по данным цистоскопии: определяют форму заболевания, локализацию наибольших изменений, состояние шейки мочевого пузыря и устьев мочеточников. Выполняют бактериологическое исследование мочи, анализ мочи на бактериурию, при латентных формах — анализ мочи по Нечипоренко. При хронических циститах, кроме того, показана микционная цистография. Результаты обследования определяют тактику лечения больных.

Лечение

Лечение цистита включает назначение антибиотиков: как правило, цефалоспоринов II—III поколений (при остром цистите — не более 7 дней) и/или уросептиков (нитрофурановых препаратов, производных налидиксовой кислоты, фуразидина по 7–8 мг/кг в сутки на 4 приёма). При хроническом цистите применяют инстилляции мочевого пузыря антисептиками, а лучше — препаратами, обладающими не только антибактериальным, но и иммуномодулирующим действием (гигаин[®], томицид[▲]). Применяют растительные диуретики, а в последние годы с успехом — препарат канефрон Н[▲]. Показана общеукрепляющая терапия, электрофорез с антибиотиками и тепловые процедуры на область проекции мочевого пузыря, а также интраорганный низкоинтенсивный гелий-неоновый лазерный свет.

9.4. БАЛАНОПОСТИТ

Баланопостит — острое инфекционное воспаление мягких тканей крайней плоти и головки полового члена. У детей встречается серозная или гнойная форма заболевания.

Клиническая картина

Клиническая картина баланопостита весьма специфична: выражены отёк и гиперемия крайней плоти и головки полового члена, характерны жалобы на боли в момент мочеиспускания, возможно выделение гноя из препуциального мешка. Общие воспалительные проявления редки.

Лечение

Если отёк крайней плоти не создаёт препятствий для оттока мочи, то лечение заболевания консервативное. Наружно назначают мази с антибиотиками; тёплые ванночки с растворами нитрофура — фурацилина* и перманганата калия, которые лучше чередовать, каждую по 2 раза в день. Рекомендуют закладывать в препуциальный мешок мазь, содержащую антибиотики (1 раз в сутки на ночь), но обязательно ненасильственно, только при возможности свободного открытия головки полового члена.

Запущенные формы гнойного баланопостита чреваты острой задержкой мочи и/или развитием парафимоза — сдавлением головки полового члена по венечной борозде напряжённой, отёчной тканью крайней плоти. В таких случаях лечебная тактика хирургическая. Ребёнка госпитализируют в хирургический стационар. Чтобы не допустить некроза головки полового члена, нужно рассечь ущемляющее кольцо под аппаратно-масочным наркозом. Оправданны антибиотикотерапия и физиолечение.

Глава 10

ВАРИКОЦЕЛЕ

Варикоцеле — расширение вен семенного канатика — широко распространённое заболевание, обнаруживаемое у 16,2% обследованных пациентов. Наибольшая частота варикоцеле (15—19%) приходится на 14—15-летний возраст. У детей до 10 лет варикоцеле встречается гораздо реже, в 0,7—5,7% случаев. Проблемы этой патологии многие десятилетия не сходят со страниц медицинской печати, так как имеют чрезвычайную медико-социальную значимость: у 30—40% мужчин, обследуемых по поводу бесплодия, обнаруживают варикоцеле.

Патология известна с древности. В 1918 г. выдающийся аргентинский хирург сербского происхождения О. Иванисевич определил варикоцеле как «анатомо-клинический синдром, который анатомически характеризуется варикозом вен внутри мошонки, а клинически — венозным рефлюксом, например, вследствие клапанной недостаточности яичковой вены».

Этиология и патогенез

Этиология и патогенез заболевания сложны, неоднозначны и крайне спорны, о чём свидетельствуют многочисленные теории, множество разновидностей операций и рекордно высокая частота рецидивов после различных способов лечения данного заболевания. Как правило, у детей варикоцеле бывает идиопатическим и левосторонним, вторичное варикоцеле характерно для взрослой практики; крайне редко варикоцеле обнаруживают справа или с двух сторон. Это можно объяснить различным впадением семенных вен справа и слева. В норме кровоотток от яичка осуществляется по системам трёх вен: яичковой, кремастерной и вене семявыносящего протока. Кремастерная вена и вена семявыносящего протока впадают в подвздошные сосуды, правая яичковая вена — в нижнюю полую вену, а левая яичковая — в левую почечную вену, проходя такое анатомическое образование, как аортomezентериальный пинцет. Величина угла в этом пинцете меняется в зависимости от положения тела больного. В клиностазе (лёжа) угол больше и отток по почечной вене не нарушен, в ортостазе (стоя) угол уменьшается, что приводит к сдавлению почечной вены. В ортостазе венозный ток извращён и

направлен из почечной вены вниз по яичковой вене в гроздевидное сплетение; в клиностазе его направление обычное: из яичковой вены — в почечную. Резкое переполнение гроздевидного сплетения в положении стоя исчезает при переходе больного в положение лёжа (ортостатическое варикоцеле). Именно этому механизму формирования варикоцеле отводят приоритетную роль.

- Многие исследователи одной из причин считают, однако, следующее. Недостаточность клапанов яичковой вены или их врождённое отсутствие. Вследствие повышенного ретроградного кровотока вниз по яичковой вене происходит расширение и варикозная трансформация вен гроздевидного сплетения.
- Развитие варикоцеле объясняют также прямым углом впадения левой внутренней яичковой вены в левую почечную вену (в отличие от правой внутренней яичковой вены, впадающей в нижнюю полую вену под острым углом), что может затруднять кровообращение на левой стороне и приводить к развитию именно левостороннего варикоцеле.
- Другой конституционной особенностью считают слабость венозных стенок, что проявляется в потере мышечных волокон и замещении их соединительной тканью, а также слабость кремастера, то есть с этих позиций варикоцеле рассматривают как одну из форм дисгенезии гонад.
- В развитии варикоцеле отмечают значение эмбриогенеза нижней полой вены и её ветвей. Нарушение редукции системы кардинальных вен и формирования ствола нижней полой вены из первичных вен обуславливает левостороннюю локализацию варикоцеле.
- Если левая внутренняя яичковая вена впадает в почечную слишком близко к почке (короткий ренальный ствол — около 15% причин варикоцеле), то высокое давление в почечной вене приводит к несостоятельности клапанов яичковой вены и развитию обходного пути с обратным током крови из почечной вены по яичковой в гроздевидное сплетение и далее по наружной яичковой вене в общую подвздошную вену (компенсаторный ренокавальный анастомоз). В очень редких случаях аномального впадения правой яичковой вены в правую почечную вену при венозной почечной гипертензии развивается правостороннее варикоцеле.
- Ранее в специальной литературе приходилось встречаться с такой причиной формирования варикоцеле, как «хроническая гиперемия половых органов» («злокачественная» юношеская мастурбация).

- При органическом стенозе почечной вены, нефроптозе или кольцевидной почечной вене в почке сохраняется постоянная венная гипертензия, и при переходе больного из положения стоя в положение лёжа наполнение расширенных вен семенного канатика сохраняется или меняется мало. При стенозе почечной вены варикоцеле, как правило, существует с детства и имеет тенденцию к прогрессированию.
- При артериовенозной фистуле в почечном сосудистом русле в основе патогенеза варикоцеле лежит фистульная венная гипертензия в почке. Такое варикоцеле может развиваться остро, сохраняться как в ортостазе, так и в клиностазе и сопровождаться протеинурией, гематурией, артериальной гипертензией и болью в поясничной области.
- Если патогенез первичного (идиопатического) варикоцеле до сих пор вызывает дискуссии, то расширение вен семенного канатика вторичного происхождения в большинстве случаев свидетельствует о новообразованиях в почках, забрюшинном пространстве или полости таза.

Этот маркированный список можно было бы продолжать и продолжать. Недалёк от истины Т. Тёрнер (Turner T., 1983), считающий, что генез варикоцеле остаётся загадкой. По мнению авторов, на современном этапе варикоцеле следует признать гетерогенным синдромом в структуре различных заболеваний и состояний у детей.

В патогенезе инфертильности при варикоцеле необходимо отметить отрицательное действие температурного фактора (вследствие чрезмерного кровенаполнения температура в мошонке на стороне поражения повышается на 2–3 °C). Кроме того, варикозные узлы гроздевидного сплетения механически давят на ткань яичка, ишемизируя её. Существует гипотеза о влиянии гипоксемии вследствие хронического венозного застоя в левом яичке. Затруднённый венозный отток приводит к уменьшению артериального притока к яичку, что также неблагоприятно сказывается на питании тканей яичка. Предложены гипотезы о ретроградном обогащении крови, поступающей к яичку, гормонами надпочечника и их метаболитами, а также о значении венной почечной гипертензии в гиперпродукции глюкокортикоидов корой левого надпочечника, что способствует угнетению гонадотропной функции аденогипофиза, эндокринной и герминативной функции яичек.

В яичках инфертильных мужчин с варикоцеле найдены выраженные повреждения сосудов микроциркуляторного русла (капилляров,

венул и вен), венозное полнокровие, отёк стромы, повреждение базальных мембран канальцев, а также дистрофические и некротические изменения сперматогенного эпителия. В сыворотке крови обнаруживали антитела к антигенам сперматозоидов. Их присутствие указывает на формирование иммунопатологического компонента бесплодия у больных с варикоцеле: аутоиммунной агрессии, подавляющей генеративную функцию и контралатерального яичка. Антиспермальные антитела могут быть направлены против головки сперматозоидов, что снижает их подвижность. При исследовании спермограмм больных с варикоцеле обнаружена олигоспермия, лейкоспермия, нарушение подвижности сперматозоидов и снижение числа подвижных сперматозоидов.

Нормальные показатели спермограмм для мальчиков 13–17 лет (Захариков С.В., 2003):

- цвет эякулята: белый или бело-серый;
- вязкость: нормальная;
- pH: 7,2–8,0;
- объём: $1,9 \pm 0,7$ мл;
- концентрация сперматозоидов: 20 млн/мл и более;
- жизнеспособность сперматозоидов: $65 \pm 1,2\%$;
- сперматозоидов категории «а»: $11 \pm 0,4\%$;
- сперматозоидов с нормальной морфологией: $38 \pm 0,8\%$;
- клеток сперматогенеза: $4,2 \pm 0,2\%$.

Спермограмму ребёнка можно исследовать после 13 лет при опыте самостоятельной мастурбации, документально подтверждённом ребёнком и его родителями, и согласии родителей на данное исследование.

Классификация варикоцеле основана на выраженности расширения вен гроздевидного сплетения и изменений трофики яичка:

- I степень — варикоз вен выявляют только пальпаторно при натуживании больного в вертикальном положении тела;
- II степень — пальпируются расширенные вены гроздевидного сплетения, как в вертикальном, так и в горизонтальном положении (не спадаются), размеры и консистенция яичка не изменены;
- III степень — выраженное расширение вен гроздевидного сплетения, уменьшение яичка и изменение его консистенции, симптом «дождевых червей», изменения спермограммы.

Клиническая картина

Клинические проявления варикоцеле обычно скудны. Как правило, первичное варикоцеле выявляют при врачебном осмотре или массовых диспансерных обследованиях. Молодые люди отмечают увеличение и опущение левой половины мошонки, незначительные тянущие ощущения в яичках, мошонке и паховой области на стороне поражения, усиливающиеся при ходьбе и физической нагрузке, половом возбуждении; при значительном варикоцеле отвисшая мошонка мешает ходьбе; отмечается уменьшение левого яичка. Увеличение левой половины мошонки чаще появляется в ортостазе и исчезает в клиностазе. В запущенных случаях боль носит постоянный характер.

Диагностика

Диагностика варикоцеле несложна. При осмотре больного обращают внимание на сторону поражения, отмечают расширение вен гроздевидного сплетения в левой половине мошонки или с обеих сторон. При пальпации определяются узловато расширенные вены гроздевидного сплетения, размеры и консистенция яичек. Отмечают степень и характер варикоцеле: ортостатическое или постоянное наполнение вен. При сборе анамнеза обращают внимание на давность симптомов, наличие травмы поясничной области. Из специальных лабораторных исследований необходимо УЗИ с доплероскопией. В основе диагностики и выбора метода лечения варикоцеле лежат венографические исследования (ретроградная почечно-яичковая венография, антеградная венография, транскротальная тестикулофлебография).

Лечение

Лечение предполагает эндоваскулярную облитерацию яичковой вены. Применяют различные материалы, например: спиральные эмболы, тканевый клей и склеропрепараты. Бедренную вену катетеризируют по Сельдингеру, через неё зондируют тестикулярную вену и вводят тромбирующий препарат, отступив 5–8 см от устья тестикулярной вены. Наиболее широко применяют 3% раствор натрия тетрадецилсульфата (тромбовара*). При рассыпном типе вен окклюзия противопоказана. К недостаткам такого способа лечения следует

отнести возможность реканализации и попадание склерозирующих препаратов в общий кровоток, а также флебит гроздевидного сплетения. Однако чаще детей оперируют. Наиболее распространена операция по Иваниссевичу: в забрюшинном пространстве выделяют левую яичковую вену, перевязывают её проксимально и дистально, участок между лигатурами резецируют. Операцию Паломо в классическом виде (перевязка яичковой вены вместе с яичковой артерией) сейчас выполняют редко, но этот принцип часто используют при лапароскопическом лечении детей с данной патологией. С успехом применяют операции наложения сосудистых анастомозов, направленные на сохранение венозного ренокавального анастомоза при венозной почечной гипертензии (например, проксимальный тестикулоилиакальный и тестикулоафенный анастомозы).

Возможные рецидивы связаны с рассыпным типом кровоотока (яичковая вена не всегда впадает в почечную одним стволом), функционированием вен-коммуникантов, оставшихся после операции и ставших причиной восстановления кровотока, и другими причинами. Наиболее частое осложнение оперативного лечения — вторичная водянка оболочек яичка (7% случаев), развивающаяся вследствие блока лимфатического оттока из яичка.

В хирургии, наверное, не существует другого такого заболевания, при лечении которого столь высока вероятность рецидивов. Только неоднозначностью, гетерогенностью и фундаментальной неисчерпанностью проблемы можно объяснить тот факт, что частота рецидивов после оперативного лечения варикоцеле у детей и взрослых (в зависимости от уровня хирургической клиники) варьирует от 7 до 50%.

Глава 11

СИНДРОМ «ОСТРОЙ МОШОНКИ»

Мошонка мальчика или мужчины содержит различные органы и анатомические образования, практически каждое из которых может подвергаться травматическому или инфекционному воздействию. Для таких состояний характерны однотипные клинические проявления, и лечат эти заболевания по одним принципам, поэтому их объединяют в единый синдром — синдром «острой мошонки». Причины синдрома «острой мошонки» представлены в табл. 5.

Таблица 5. Причины синдрома «острой мошонки»

Поражение яичка		Поражение придатка		Поражение гидатиды	
Инфекция	Травма	Травма	Инфекция	Инфекция	Травма
Орхит	Ушиб	Ушиб	Эпидидимит	Гидатидит	Перекрут гидатиды
	Надрыв	Надрыв			
	Разрыв	Разрыв			
	Размозжение	Отрыв			
					
	Перекрут яичка				
Заворот яичка					

Наиболее частой причиной развития синдрома «острой мошонки» у детей до года служит перекрут яичка (вследствие большого удельного веса в этой группе интранатальных перекрутов яичка в родах у новорождённых; обычно это дети из ягодичного предлежания). У детей старше года и взрослых самая распространённая причина развития этого синдрома — перекрут гидатиды. Гидатида (рудимент вольфова или мюллерова эмбрионального протока) — образование, не несущее функций. Она свободно лежит в полости оболочек яичка, легко может перекручиваться и некротизироваться. Чаще встречается гидатида верхнего полюса яичка (морганиева гидатида, рудимент вольфова протока, рис. 21, обозначена цифрой 3). В клинической кар-

тине синдром «острой мошонки» проявляется классической триадой симптомов:

- увеличением половины мошонки;
- её гиперемией;
- болезненностью при пальпации.

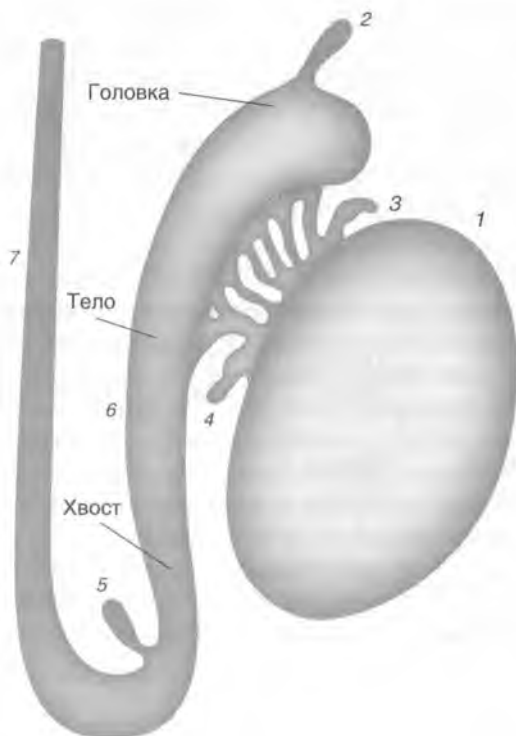


Рис. 21. Гидатиды яичка и придатка (1 — яичко; 2, 3, 4, 5 — гидатиды; 6 — придаток; 7 — семявыносящий проток)

Диагностику проводят клинически, во многих клиниках для более точной постановки диагноза принято УЗИ органов мошонки. На современном этапе в большинстве стран мира тактика лечения синдрома «острой мошонки» однозначно активная оперативная.

Под аппаратно-масочным наркозом выполняют экстренную скрототомию с одной стороны и ревизию полости оболочек яичка. Дальнейший ход операции зависит от типа обнаруженного повреж-

дения. При диагностировании ушиба яичка или придатка проводят опорожнение гематомы. При гнойных орхитах и эпидидимитах — дренирование полости оболочек яичка латексным выпускником (+ назначение антибиотиков в послеоперационном периоде). Надрывы белочной оболочки, разрывы яичка и придатка, отрывы придатка от яичка ушивают узловыми швами. При размождении яичка приходится выполнять орхэктомия. При перекруте гидатиды (она в этом случае выглядит отёчной, увеличенной, имеет тёмно-вишневую или чёрную окраску) её электрокоагулируют у основания и удаляют.

При перекруте или завороте яичка после устранения перекрута (или заворота) оценивают жизнеспособность яичка. Жизнеспособное яичко имеет голубовато-белёсую окраску, блестит, сосуды семенного канатика пульсируют, диагностические насечки на белочной оболочке такого яичка кровоточат. При сомнениях в жизнеспособности яичка принимают меры по его реанимации: яичко увлажняют и согревают в течение 15–20 мин, в мягкие ткани к семенному канатику вводят тёплый 0,25% раствор прокаина с гепарином натрия. Если цвет и блеск яичка восстановятся, появится пульсация сосудов семенного канатика и закроют насечки на белочной оболочке, то яичко фиксируют к дну мошонки (в послеоперационном периоде оправданно лечение антибиотиками, назначение гепарина натрия, дезагрегантов и других препаратов, улучшающих микроциркуляцию). Если добросовестные усилия хирурга не привели к вышеописанным восстановительным результатам, то такое яичко следует удалить. Обычно у молодых хирургов много вопросов вызывает возможность выполнения тепловых процедур, направленных на яичко, в послеоперационном периоде. В принципе, возможно назначение на послеоперационную рану мошонки УВЧ-терапии, но не более 3 раз, кроме того, послеоперационное физиолечение при синдроме «острой мошонки» не так принципиально и не столь необходимо больному.

Необоснованное консервативное лечение синдрома «острой мошонки» у детей и взрослых составляет около 25–30% всех причин мужского бесплодия, так как при нём полости оболочек яичка запаиваются и склерозируются, что неблагоприятно сказывается на функциях органа, из которых наиболее уязвима фертильная, сперматогенная.

Глава 12

МОЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Мочекаменная болезнь (МКБ) — одно из самых распространённых урологических заболеваний с выраженной эндемичностью. Удельный вес МКБ среди других урологических заболеваний составляет 25–45%. К эндемичным районам относят страны Северной и Южной Америки, Африки и Европы, а также Австралию. На нашем континенте МКБ чаще всего наблюдается среди населения Казахстана, Средней Азии, Северного Кавказа, Поволжья, Урала и Крайнего Севера. В этих районах распространённость МКБ высока у взрослых и у детей. По статистическим данным, в районах с жарким климатом частота уролитиаза у детей достигает 60%, тогда как в условиях умеренного и холодного климата (Хабаровск, Амурская область, Рязань) значительно меньше: 10,6% общего числа больных МКБ. Важную роль в распространении МКБ отводят процессам дегидратации организма в условиях сухого и жаркого климата, а также ухудшению экологической обстановки. Особая актуальность этой проблемы у детей заключается в том, что уролитиаз и калькулёзный пиелонефрит способствуют быстрому развитию стойких морфологических изменений почечной паренхимы и, как следствие, приводят к ХПН.

Бесспорно, заболевание существует так же долго, как и человечество, но первое описание МКБ у детей появилось только в 1946 г. в Венгрии. МКБ встречается в любом возрасте, но у детей и стариков камни почек и мочеточников отмечаются реже, а камни мочевого пузыря чаще. МКБ регистрируют у детей всех возрастных групп, включая новорождённых, но чаще — в возрасте 3–11 лет (причём у мальчиков в 2–3 раза чаще).

Патогенез заболевания можно связать с одной из трёх основных гипотез:

- усиленная преципитация—кристаллизация;
- формирование матрицы (ядрообразование);
- недостаточность ингибиторов кристаллизации.

В гипотезе преципитации—кристаллизации подчёркнуто значение перенасыщения мочи кристаллоидами, что приводит к их осаждению в виде кристаллов (например, цистинурия, уратурия, трипельфосфатная кристаллурия). Однако этим механизмом нельзя объяснить

происхождение оксалатно-кальциевого образования, когда уровень экскреции основных камнеобразующих компонентов практически не повышен. Матричная гипотеза камнеобразования основана на предположении об исходном формировании органического ядра, на котором в дальнейшем растёт камень вследствие преципитации кристаллов. К веществам, образующим такое ядро, относят, в частности, мочевой миоглобулин, коллаген и мукопротеиды. Поскольку моча содержит ингибиторы кристаллообразования, она может удерживать в растворённом состоянии значительно большее количество солей, чем водные растворы. В последние годы появились новые сведения о возможности участия в образовании ядра будущего камня нанобактерий — грамотрицательных атипичных бактерий, продуцирующих карбонат кальция (апатит) на клеточных стенках. Третья гипотеза связывает развитие МКБ с отсутствием ингибиторов кристаллообразования. Необходимым условием поддержания солей в растворённом виде служит определённая концентрация водородных ионов, то есть должное рН мочи. Нормальное значение рН мочи (5,8–6,2) обеспечивает её стабильное коллоидное состояние.

Этиология

В настоящее время используют минералогическую классификацию камней. Обычно состав камней смешанный, что связано с нарушением нескольких метаболических звеньев и присоединением инфекции. По химическому составу различают оксалатные, фосфатные, уратные и карбонатные камни. Камень представлен смесью минералов с органическими веществами. Оксалатные камни образуются из кальциевых солей щавелевой кислоты. Камни плотные, чёрно-серого цвета, с шиповатой поверхностью. Они легко ранят слизистую оболочку, в результате чего кровавой пигмент окрашивает их в тёмно-коричневый или чёрный цвет. Фосфатные камни, содержащие кальциевые соли фосфорной кислоты, отличаются гладкой или слегка шероховатой поверхностью, разнообразной формой и мягкой консистенцией. Они белого или светло-серого цвета, образуются в щелочной моче, быстро растут и легко дробятся. Уратные камни состоят из мочевой кислоты или её солей. Камни жёлто-кирпичного цвета, с гладкой поверхностью, твёрдой консистенции. Карбонатные камни образуются из кальциевых солей угольной кислоты. Такие образования белого цвета, с гладкой поверхностью, мягкие, разной формы. К наиболее редким камням относят белковые камни — цис-

тиновые (выявляются в 1–3% случаев). Цистиновые камни состоят из сернистого соединения аминокислоты цистина. Они желтовато-белого цвета, округлой формы, мягкой консистенции, с гладкой поверхностью. Белковые камни образуются главным образом из фибрина с примесью солей и бактерий. Холестериновые камни, состоящие из холестерина, встречаются в почке крайне редко. Они чёрного цвета, мягкие и легко крошатся. Магнийсодержащие камни составляют 7–10% всех мочевых камней и часто сочетаются с инфекцией. Камни из смешанной фосфорнокислой соли магния и аммония (струвита) образуются вследствие инфекции, вызванной *Proteus* и *Pseudomonas*. Эти микроорганизмы обладают уреазной активностью: они расщепляют мочевины и способствуют увеличению концентрации аммония и гидроксильных групп, что приводит к повышению pH мочи. При повышении pH мочи кристаллы фосфорнокислой соли магния и аммония выпадают в осадок.

Как правило, камни возникают в почечных сосочках. Сформировавшийся камень может отделиться, переместиться дистально и вызвать обструкцию. Обычные места обструкции:

- место перехода почечной лоханки в мочеточник;
- середина мочеточника;
- МПС.

К факторам риска относят аномалии мочевыделительной системы (гидронефроз, удвоенную почку, гипоплазию почки с дисплазией почечной ткани). Нарушение уродинамики при этих аномалиях предрасполагает к образованию почечных камней.

В патогенезе МКБ у детей существенное значение принадлежит нарушениям нейроэндокринной регуляции почечных функций по поддержанию кальциевого гомеостаза, а также гистоморфологической незрелости ткани почек. Так, двусторонний и рецидивирующий нефролитиаз характеризуется диффузными множественными признаками почечного дизэмбриогенеза, кистозными изменениями канальцев и очагами склероза. МКБ взаимосвязана с гиперфункцией паращитовидной железы; в крови повышена концентрация паратгормона. Существуют доказательства, что нефролитиаз и нефрокальциноз нередко осложняют ХПН в связи со склерозированием почки и прекращением функционирования специальных отделов нефрона, в норме взаимодействующих с паратгормоном. Задержка паратгормона в системном кровотоке приводит к выходу кальция из костей и других тканей и повышению уровня экскреции фосфатов. Содержание кальция в сыворотке крови увеличивается также при травме кости,

остеомиелите или остеопорозе, в связи с чем эти заболевания часто осложняются МКБ.

Возникновению МКБ способствуют нарушения функции ЖКТ (хронический гастрит, колит и язвенная болезнь). Это объясняется влиянием гиперацидного гастрита на кислотно-основное состояние организма, а также уменьшением выведения кальциевых солей из тонкой кишки и связывания в ней кальциевых солей. Кроме того, велико значение нарушения барьерных функций печени. Камнеобразованию способствует и замедление почечного кровотока. Важную роль играет воспалительный процесс в почке: инфекция способствует образованию камня, особенно в случаях застоя мочи.

В зависимости от патогенеза различают первичный и вторичный характер МКБ. Вторичное камнеобразование отмечается у детей с врождёнными и приобретёнными обструкциями мочевой системы, первичное — при дисметаболических нефропатиях (коралловидные или рецидивные камни). К ним относят цистинурию, глицинурию, ксантинурию и почечный тубулярный ацидоз.

Таким образом, МКБ у детей — сложный патологический процесс, включающий целый комплекс нарушений обмена веществ, в итоге приводящий к патологической перестройке клеточных мембран с преимущественными изменениями мембранных ферментов и фосфолипидов.

Клиническая картина

Почечные камни клинически могут протекать бессимптомно и обнаруживаться как случайная находка на рентгенограмме или при УЗИ почек, нередко выполняемом по другим причинам. Однако нередко они проявляются тупой болью. Классический симптом почечных камней — мучительная периодическая боль. Она начинается в поясничной области сзади, затем распространяется вперёд и вниз на живот, в пах, половые органы и медиальную часть бедра. Наблюдаются рвота, тошнота, повышенное потоотделение и общая слабость. Интенсивная боль может продолжаться несколько часов, за ней следует тупая боль в боку. Ребёнок с почечной коликой выглядит тяжелобольным и беспокойным, не может найти себе места, поворачивается с боку на бок, пытаясь облегчить боль. Иногда наблюдается лихорадка, озноб и гематурия. Объективное обследование позволяет обнаружить болезненность и рефлекторное напряжение соответствующей поясничной области. Глубокая пальпация усиливает дискомфорт больного. Возможны клинические проявления

инфекции мочевыводящих путей. Обструкция мочевыводящих путей чаще односторонняя.

У детей с конкрементами мочевого пузыря клиническая картина включает боли в животе и дизурические явления (задержку мочеиспускания, учащённое и болезненное мочеиспускание). У 10% детей отмечается самопроизвольное отхождение камней и песка благодаря мягкости камней и эластичности, меньшей ригидности тканей мочевых путей. У большинства детей выражены бактериурия, непостоянные эритроцитурия и лейкоцитурия. У детей раннего возраста типичная классическая картина почечной колики чаще отсутствует, и обычно наблюдаются лихорадка, интоксикация, беспокойство и рвота. Конкременты мочевого пузыря чаще фосфатные или смешанные, желтовато-белого цвета.

Почти у всех детей конкременты обнаруживаются в дошкольном возрасте при упорно прогрессирующем увеличении камня или числа рецидивов конкрементов в почке. Как правило, коралловидное камнеобразование протекает бессимптомно, и его выявляют случайно, при этом функция поражённой почки уже резко снижена или отсутствует. Для всех детей с коралловидными камнями характерно упорное торпидное течение калькулёзного пиелонефрита, слабо поддающегося лечению. Конкременты нередко вызывают нарушение функции почек, расширение и деформацию ЧЛС. Зачастую у таких детей отмечается ХПН с уменьшением клубочковой фильтрации на 20–40%.

Диагностика

Для диагностики МКБ широко используют рентгенологические методы исследования (рис. 22). Конкременты у детей чаще фосфатно-кальциевые или оксалатно-кальциевые. Рентгенограммы почек, мочеточников и мочевого пузыря выявляют кальциевые камни, но не позволяют дифференцировать их тип. Оксалатные камни обычно маленькие, плотные, с чёткими границами. Цистиновые камни слабо видны, мягкие, восковидные. Струвитные камни плотные, неправильной формы. Мочекислые камни прозрачные в рентгеновских лучах и не видны на рентгенограммах. Рентгенограммы в сочетании с томограммами лучше идентифицируют камни и определяют их локализацию.

Внутривенная урография помогает выявить локализацию камней в мочевых путях, степень обструкции и функцию почек. УЗИ позволяет определить обструкцию и получить сведения о размере



Рис. 22. Камень мочевого пузыря у ребёнка 3 лет (обзорная рентгенография)

и расположении камней. Цистоскопия показана для выявления и извлечения камней из мочевого пузыря. После выявления камней клинически или подтверждена рентгенологически и на УЗИ для выяснения причин камнеобразования назначают биохимический анализ крови: определение концентрации Na^+ , K^+ , Cl^- , азота, мочевины, креатинина, глюкозы, кальция, фосфора, альбумина, магния и мочевой кислоты. Проведение этого анализа и анализа суточной мочи на креатинин, Na^+ , K^+ , Cl^- , кальций, фосфор, магний, оксалат и цитрат поможет выявить основные причины нефролитиаза.

Лечение

Лечение больных МКБ комплексное, поскольку хирургическое удаление камня из почки не означает излечения больного. Камни удаляют открытым оперативным путём или эндовидеоассистированным вмешательством. В последние годы основным методом выведения конкрементов стала дистанционная литотрипсия, которая отличается неинвазивностью, малой травматичностью и высокой эффективностью разрушения конкрементов до частиц, способных к спонтанному отхождению. В детской практике применяют

электрогидравлические, электромагнитные и пьезокерамические литотрипторы.

Консервативная терапия состоит в общеукрепляющих мероприятиях, диетическом питании (табл. 6), медикаментозном и санаторно-курортном лечении. Медикаментозное лечение направлено на коррекцию биохимических изменений в крови и моче, ликвидацию болевых ощущений и воспалительного процесса, профилактики рецидивов и осложнений заболевания. Кроме того, оно способствует отхождению мелких конкрементов. Консервативное лечение показано в случаях, когда конкремент не вызывает нарушения оттока мочи, гидронефротической трансформации или сморщивания почки в результате воспалительного процесса, а также при противопоказаниях к оперативному лечению нефроуретеролитиаза.

Таблица 6. Особенности диетотерапии больных дисметаболическим хроническим пиелонефритом

Разрешено	Ограничено	Исключено
Оксалурия		
Оксалурия не развивается при употреблении продуктов, содержащих не более 0,9 г/кг щавелевой кислоты. Показаны: белокочанная и цветная капуста, абрикосы, бананы, бахчевые, груши, виноград, тыква, огурцы, горох. Периодически — картофельно-капустная диета. Белый хлеб, растительное масло, молочные продукты и мясо — в первой половине дня. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в течение года)	Продукты, содержащие оксалаты (0,3–1,0 г/кг): морковь, зелёная фасоль, цикорий, лук, помидоры, крепкий настой чая. Продукты, содержащие кальций. Говядина, курица, заливное, печень, треска. Продукты, содержащие большое количество аскорбиновой кислоты (витамина С): смородина, антоновские яблоки, редис	Продукты, содержащие оксалаты (1–10 г/кг): какао, шоколад, свёкла, сельдерей, шпинат, щавель, ревень, листья петрушки. Экстрактивные вещества (бульоны)
Уратурия		
Молочные продукты — в первой половине дня.	Продукты, содержащие пурины (30–50 мг в 100 г): горох, бобы,	Продукты, содержащие пурины (свыше 50 мг в 100 г): крепкий чай,

Продолжение табл. 6

Разрешено	Ограничено	Исключено
Картофельно-капустная диета. Цветная и белокочанная капуста, крупы (рисовая, гречневая, овсяная, пшённая), фрукты. Продукты, богатые магнием (чернослив, курага, морская капуста, пшеничные отруби). Растительное и сливочное масло. Ржаной хлеб из муки грубого помола, пшеничный хлеб. Нежирное мясо и рыба — 3 раза в неделю по 150 г детям старшего возраста в отварном виде в первой половине дня. Слабощелочные минеральные воды (2 курса в год). Отвар овса, ячменя	говядина, курица, кролик	какао, кофе, шоколад, чечевица, свинина, жирная рыба, субпродукты. Мясные и рыбные бульоны
Кальциурия		
Мясо и мясные продукты — в первой половине дня, масло сливочное, скумбрия, окунь, судак, пшённая, манная и перловая крупы, макароны, картофель, капуста, зелёный горошек, арбузы, абрикосы, вишня, яблоки, виноград, груши	Продукты, содержащие кальций (50–100 мг в 100 г): сметана, яйца, гречневая и овсяная крупы, горох, морковь, сельдь, сазан, ставрида, икра	Продукты, содержащие кальций (более 100 мг в 100 г): сыры, молоко и кефир исключают в период выраженной гиперкальциурии, до начала терапии. Фасоль, петрушку и зелёный лук необходимо исключить
Фосфатурия		
Сливочное и растительное масло, рисовая и манная крупы, макароны, мука высшего и первого сорта, картофель, капуста, морковь,	Продукты, содержащие фосфор (20–200 мг в 100 г): говядина, свинина, варёная колбаса, яйцо, кукурузная крупа, мука второго	Продукты, содержащие фосфор (более 200 мг в 100 г): сыр, творог, говяжья печень, куриное мясо, рыба, фасоль, горох, шоколад, крупы

Окончание табл. 6

Разрешено	Ограничено	Исключено
огурцы, свёкла, томаты, абрикосы, арбуз, груши, слива, вишня, клубника	сорта, молоко, сметана. Слабощелочные минеральные воды	(овсяная, перловая, гречневая, пшённая). Щелочные минеральные воды
Цистинурия		
Повышенный питьевой режим (детям старшего возраста — до 2 л в сутки), особенно в вечерние и ночные часы. Слабощелочные минеральные воды. Картофельно-капустная диета. Животный белок — в первой половине дня	—	Творог, рыба, яйцо, сыр

Детям с хроническим пиелонефритом, развившимся на фоне сочетанных биохимических нарушений, диету назначают индивидуально, однако в любом случае необходимо исключить функциональную нагрузку для активной части нефрона — тубулярного аппарата. Обычно это картофельно-капустная диета, предусматривающая исключение листовых овощей (таких как горох, фасоль, бобы, редька, салат и цитрусовые), крепкого чая и какао. Разрешены белый хлеб, свежее свиное сало, растительное и сливочное масло, сметана. Для предотвращения гипокалиемии и гипомagneмии вводят большое количество несладких фруктов (груши, чернослив, курага). Мясо в диете не ограничено, но его рекомендуют употреблять в отварном виде. Таким детям нужен высокожидкостной питьевой режим.

Ретинол (витамин А*) и витамин Е оказывают гипокальциемическое действие. Витамин РР (никотинамид) в дозе 15–25 мг в сутки (в течение 1–2 мес) обладает антисклеротическим эффектом и предупреждает образование уратов. Глюкокортикоиды относятся к антагонистам витамина D*, их применение нарушает обмен витамина D* и кальция в организме. Введение преднизолона уменьшает адсорбцию кальция, тормозит мобилизацию кальция из костной ткани, снижает гиперкальцемию и ускоряет выведение кальция из организма.

В последние годы в качестве препаратов, подавляющих резорбцию костной ткани и развитие гиперкальциемии, применяют различные *биофосфаты*. Этидроновая кислота (ксидифон[▲]) подавляет активность фосфолипаз, снижает экскрецию оксалатов и фосфатов, уменьшает кристаллообразование в моче, снижает потерю с мочой фосфатов и кальция. Этот препарат нормализует содержание паратгормона в крови и активность ксантиноксидазы; его применяют в дозе 10 мг/кг 2 раза в день в виде микстуры (2% раствора); продолжительность курса составляет 1–2 мес, курс повторяют 2–3 раза в год. Можно применять этидроновую кислоту в виде 2% крема (ксикрем[®]) для втирания в кожу спины раз в день на протяжении 2–3 мес. Ксидифон[▲] хорошо всасывается и создаёт терапевтическую дозу в течение 24 ч. Препараты для растворения мочевых камней (блемарен[▲], калия натрия гидроцитрат — уралит-У[▲]) способствуют образованию высокорастворимых комплексов с кальцием. Их принимают в течение 1–6 мес. Гинджалелинг[▲] растворяет камни в почках и мочевых путях, изгоняет мелкие конкременты, купирует возникновение почечных колик и оказывает выраженное диуретическое действие. Назначают по 2 капсулы препарата 3 раза в день в течение 36 дней (детям — по капсуле 2–3 раза в день). Цистон[▲] обладает литолитическими, диуретическими, спазмолитическими, антибактериальными и противовоспалительными свойствами; обычная доза по 2 таблетки 2–3 раза в день в течение 4–6 мес (детская доза в 2 раза меньше). Канефрон Н[▲] оказывает диуретическое, противовоспалительное, антисептическое и спазмолитическое действие, а также потенцирует эффекты антибиотиков. Его назначают взрослым по 2 драже или по 50 капель 3 раза в сутки; доза для детей в 2–3 раза меньше:

- грудным детям — по 10 капель 3 раза в сутки;
- дошкольникам — по 15 капель 3 раза в сутки;
- детям школьного возраста — по 25 капель или 1 драже 3 раза в сутки.

Подобными свойствами обладают фитолизин[▲], цистенал[®], уролесан[▲], экстракт амми зубной (ависан[▲]) и пинабин[▲].

Спазмолитические препараты. Препараты этой группы применяют для устранения приступа почечной колики, они улучшают отхождение мелких конкрементов и уменьшают отёк тканей.

- Миотропные спазмолитики:
 - тропсия хлорид (спазмекс[▲]);
 - дротаверин.
- Нейротропные спазмолитики:
 - атропин;

- скополамин;
- метоциния йодид (метацин[▲]).

Нестероидные противовоспалительные препараты (кетопрофен, диклофенак, кеторолак) оказывают противовоспалительное, анальгезирующее и противовоспалительное действие.

Диуретики (гидрохлоротиазид — гипотиазид[▲], индапамид) подавляют реабсорбцию ионов натрия и хлора в проксимальных канальцах почек. Немаловажно санаторно-курортное лечение. Его целесообразно рекомендовать после отхождения камня или удаления его оперативным путём при удовлетворительной функции почек (Железноводск, Пятигорск, Трускавец).

Эффективность лечения контролируют в течение 5 лет (в 1-й год — раз в 3 мес, в последующем — 1 раз в 6 мес).

Глава 13

ТРАВМЫ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Высокая медико-социальная значимость этой патологии объясняется тем скорбным фактом, что во всём мире травмы — одна из главных причин гибели детей. По данным К.У. Ашкрафт (1996), у детей в возрасте 1–4 лет летальность от травм достигает 44% всех причин смертей, 5–9 лет — 51%, а 10–14 лет — уже 58%. Травма мочеполовых органов в детском возрасте также нередко и составляет 5% всех повреждений. Классификация травмы органов мочевой системы по А.Г. Пугачёву представлена в табл. 7.

Таблица 7. Классификация травмы органов мочевой системы

По виду	По типу	По числу	По стороне
Изолированная	Закрытая	Одиночная	Левосторонняя
Комбинированная	Открытая	Множественная	Правосторонняя
Сочетанная	—	—	Двусторонняя

Под комбинированной травмой понимают сочетание травм органов разных анатомических вместилищ (например, почка + кишка), под сочетанной травмой — травмы органов, относящихся к одному анатомическому вместилищу (например, почка + мочеточник). Кроме того, в зависимости от тяжести выделяют лёгкие, средней тяжести или тяжёлые повреждения, с осложнениями или без них.

Отличительные особенности травмы органов мочевой системы у детей:

- тяжесть состояния пострадавших;
- обильное кровотечение;
- выраженные болевые проявления;
- частое выделение мочи в окружающие ткани;
- расстройства мочеиспускания и нарушения функций внутренних органов, что нередко способствует развитию ранних либо поздних осложнений.

У детей также встречаются проникающие ранения почки при огнестрельных или ножевых ранениях и повреждения от ятрогенных

воздействий при инвазивных процедурах и манипуляциях, таких как биопсия почки, оперативное лечение, чрескожная нефростомия или удаление камня при нефролитиазе, но гораздо чаще травма почки у детей носит тупой характер.

13.1. ТУПАЯ ТРАВМА ПОЧКИ

При тупой травме в детском возрасте почки страдают значительно чаще других органов мочеполовой системы из-за следующих анатомических особенностей детского организма.

- По сравнению с почками взрослого человека почки ребёнка пропорционально значительно больше.
- Детская почка менее защищена от травмы паранефральной клетчаткой (её просто мало) и фасцией Герота (которая очень тонка), слабо выраженными в детском возрасте. Недостаточно развитые мышцы живота и поясничной области также составляют слабую защиту.
- Фиксирующий аппарат почки ребёнка несовершенен, что делает её более подвижной. Почка фиксирована только в двух местах: мочеточником и сосудистой ножкой, поэтому легко перемещается с внезапным ускорением или торможением. Вследствие резкого перемещения возможны надрывы мочеточника в ЛМС или разрывы интимы сосудов почечной ножки с частичной или полной окклюзией. Подобный характер травмы наблюдают при жёстком торможении во время дорожно-транспортных происшествий либо в результате падения с большой высоты.
- Почка у детей младшей возрастной группы расположена значительно ниже, и её нижний полюс, а иногда и средний сегмент опускаются ниже края рёберной дуги. Два нижних ребра ребёнка мягкие и подвижные и не способны обеспечить должной защиты органа.
- Дольчатое строение почки, свойственное младенцам и детям младшего возраста, способствует лёгкому повреждению почечной паренхимы.

При диагностике повреждения почки у детей следует учитывать данные:

- анамнеза:
 - характер травмы;
 - сила удара;
 - высота падения;

- особенности предметов, на которые упал ребёнок;
- наличие сочетанной урологической патологии, такой как гидронефроз, МКБ, гломерулонефрит;
- лабораторных анализов:
 - общего анализа мочи;
 - общего анализа крови;
 - показателей красной крови и кислотно-щелочного равновесия;
- клинического осмотра:
 - оценивают состояние кожного покрова;
 - осматривают поясничную область;
 - пальпируют живот и поясничную область;
 - определяют места наибольшей болезненности;
 - выявляют симптом Пастернацкого, напряжение мышц передней брюшной стенки и поясничной области;
 - пальпируют мочеточниковые точки;
 - констатируют вынужденное положение;
- УЗИ почек и органов брюшной полости + цветное доплеровское картирование (исследование кровотока почки) с описанием размеров органа и целостности контура, подкапсульных и паранефральных гематом, характера содержимого коллекторной системы почки и других признаков;
- экскреторной урографии в классическом варианте (четыре снимка: обзорный, на 6, 15 и 40-й мин после введения контрастного вещества);
- КТ с контрастом;
- ангиографии.

При нестабильном состоянии пациента и необходимости экстренной лапаротомии почку можно обследовать методом экстренной урографии по принципу «одиночного выстрела»: по А.Ф. Мори (А.Ф. Мореу), введение двойного контраста + снимок на 10–15-й минуте. Данное обследование позволяет получить максимум необходимой информации за короткое время и помогает определиться в тактике. При подозрении на травму почки на рентгенограмме следует искать:

- отсутствие функции почек;
- затёки контрастного вещества (субкапсулярные или вне почки);
- различную деформацию ЧЛС;
- отсутствие тени большой поясничной мышцы (*m. psoas major*);
- тень в области почки;
- рефлекторную анурию со стороны противоположной почки.

Клиническая картина

Клиническая картина тупой травмы почки у детей отличается болевым синдромом, присутствием гематомы и гематурией.

Болевой синдром. Боль в поясничной области отмечается у подавляющего большинства больных при изолированных повреждениях (95%) и у всех пострадавших при сочетанной травме. Боль возникает вследствие повреждения тканей и органов, окружающих почку, растяжения фиброзной капсулы почки, ишемии её паренхимы, давления на париетальную брюшину нарастающей гематомой или в результате закупорки мочеточника сгустками крови.

Гематома. Припухлость в поясничной или подрёберной области обусловлена скоплением крови (гематомой) или крови с мочой (урогематомой) в околопочечной или забрюшинной клетчатке. Наблюдается не более чем у 10% пострадавших.

Гематурия. Главным признаком повреждения почки, обнаруживаемым у 80–90% больных с ренальной травмой, служит гематурия, степень которой часто не отражает тяжести повреждения. Лишь нарастание гематурии в динамике говорит о серьёзной травме. У 10–20% детей повреждение почки протекает без гематурии. Классификация М. Перлет и П. Мерфи (M. Perlet, P. Merphy, 1994), модифицированная для наглядности и объективизации лечебной тактики у детей с различными видами повреждений почек, представлена в табл. 8.

Лечение

Цель лечения травмы почки — максимальное сохранение функционирующей паренхимы, выполняют преимущественно органосохраняющие операции. Единственное показание для нефрэктомии — разрыв почки. Тактика: всех больных детей с травмой органов забрюшинного пространства необходимо госпитализировать. Около 85% повреждений почек представлены ушибами и ушибленными ранами, которые можно (и нужно) лечить консервативно.

При небольших повреждениях (I степени) назначают антибиотики и постельный режим до прекращения макрогематурии, после чего только через 6 нед разрешают более или менее активный образ жизни. Всякие ограничения полностью снимают лишь после исчезновения микрогематурии. В течение года необходимо периодически определять артериальное давление, брать для анализа мочу, проводить УЗИ почек и (при необходимости) КТ или урографию. При повреждении II степени тактика преимущественно консервативная: ребёнка лечат

Таблица 8. Классификация тупой травмы почки у детей (по Перлет М. и Мерфи П.)

Степень	Морфологический субстрат	Клинические проявления	Вид	Тактика
I	Небольшое паренхиматозное повреждение без признаков субкапсулярного или околопочечного скопления жидкости либо выявленная аномальная (но неповрежденная) почка, то есть травма околопочечной клетчатки, небольшие надрывы капсулы, паренхима цела	Скоропроходящий болевой синдром. Пальпируемая гематома. Микрогематурия	Ушиб	Консервативное лечение
II	Частичное ранение почки или небольшое количество жидкости в субкапсулярном или околопочечном пространстве, то есть капсула цела, но имеются разрывы паренхимы без проникновения в полостную систему	Интенсивный болевой синдром по типу почечной колики. Макрогематурия. Пальпируемая гематома	Подкапсулярная гематома	Преимущественно консервативное лечение
III	Выраженное повреждение (разрыв) или значительное приренальное скопление жидкости, то есть разрыв капсулы и паренхимы с проникновением в ЧЛС	Болевой синдром выраженный. Интенсивная макрогематурия. Урогематома. Шок средней тяжести	Урогематома	Выжидательная тактика, затем операция, ушивание органа
IV	Фрагментация и детритизация почечной ткани	Болевой шок, обширная гематома, гематурии нет	Размозжение почки	Удаление почки
V	Ранение сосудов почечной ножки	Тяжёлый шок, обширная гематома, гематурия отсутствует (возможна однократная гематурия), болевой синдром с иррадиацией	Повреждение сосудов или отрыв сосудов той ножки	Сохранение органа, наложение сосудистых анастомозов

как больного с ушибом, периодически повторяя УЗИ; при резком нарастании подкапсульной гематомы может быть показано оперативное лечение. Как правило, кровотечение при этом останавливается и операцию можно выполнить забрюшинным доступом. При повреждениях почки III степени и иногда IV степени лечение хирургическое, чаще активное, операцию выполняют трансабдоминальным доступом, но при такой тактике число нефрэктомий существенно возрастает. По данным последних лет, если возможно, операцию желательно отсрочить до 3–4 дней (кровотечение остановится, процесс некротизации отграничится, и можно выполнить резекцию органа). Выполняют люботомный доступ и вмешательство на сосудистой ножке, соответствующее найденным изменениям, по возможности максимально сохраняя почечную ткань. При тяжёлых повреждениях (IV и V степени), особенно при гипотензии, необходимо хирургическое вмешательство. При травме сосудов почки операция эффективна лишь в периоде «тёплой ишемии», то есть не позже чем через 2 ч после травмы. В целом показания к оперативному лечению травмы почки у детей можно сформулировать следующим образом:

- невозможность чётко дифференцировать комбинированное повреждение органов (хирургическое вмешательство — лапаротомия);
- интенсивная, продолжающаяся гематурия;
- кровотечение в околопочечное пространство, нарастающая гематома забрюшинного пространства;
- обширная гематома забрюшинного пространства;
- рецидивирующая гематурия;
- инфицированная урогематома;
- посттравматическая обструкция мочевыводящих путей.

Наиболее распространённые осложнения у детей:

- прогрессирующий пиелонефрит;
- так называемая целлофановая почка;
- посттравматический гидронефроз;
- посттравматический нефролитиаз;
- ренальная гипертензия.

13.2. ТРАВМА МОЧЕТОЧНИКА

Повреждение мочеточника у детей редко, что обусловлено его большой эластичностью и подвижностью: обычно он «ускользает» от повреждающего агента. Мочеточник повреждается только при

очень сильном и резком ударе, когда он прижимается к отросткам позвонков. Тем не менее у детей возможны огнестрельные и осколочные ранения мочеточников. У мальчиков они бывали всегда, что объясняется их своеобразным воспитанием, стремлением к озорству, геройству, интересом к взрывчатым веществам. Реальность терроризма вернула в обиход понятие «минно-взрывная травма у детей». Однако чаще мочеточник травмируют при эндоскопических манипуляциях и/или во время оперативного вмешательства на органах брюшной полости либо на органах таза. Обычно травма локализуется в нижней трети мочеточника, при сочетанном переломе таза и при слепой травме — в прилоханочном отделе. Различают ушиб мочеточника, его разрыв (неполный и полный разрыв стенки) и сдавление мочеточника в результате перевязывания лигатурой (ятрогенная).

Клиническая картина

Ушибы и неполный разрыв мочеточника практически не проявляются чёткими симптомами, зачастую маскируются повреждением органов брюшной полости и диагностируются редко. Клинические симптомы полного разрыва мочеточника: боль в области травмы и проходящая однократная гематурия. Травма проявляется на 5–6-е сутки мочевым затёком или истечением мочи из раны. При случайном перевязывании мочеточника в тканях (чаще — нижняя треть при гинекологических операциях) патологическое состояние проявится быстрым развитием (к концу 1-х суток) приобретённого гидронефроза и выраженным болевым синдромом.

Диагностика

При диагностике травмы мочеточника выполняют:

- УЗИ;
- урографию (в забрюшинном пространстве — затёк контраста);
- ретроградную уретеропиелографию.

Лечение

Лечение ушиба или частичного повреждения стенки мочеточника консервативное. При полном разрыве стенки мочеточника прибегают к оперативной коррекции. Вид операции зависит от длины повреждения мочеточника, уровня травмы и сроков оперативного вмешательства после травмы. Наилучшие функциональные результаты получают при раннем выполнении операции и наложении первичного анастомоза конец в конец. При повреждении прило-

ваночного сегмента обычно проводят пиелопластику. Повреждения дистальных отделов мочеточника корректируют, как правило, путём уретероцистонеостомии. Если для сопоставления концов мочеточника не хватает его собственной длины, то используют лоскут, выкроенный из мочевого пузыря. Из других методов, иногда применяемых для восстановления целостности мочеточников, следует упомянуть трансуретероуретеростомию и замещение мочеточника сегментом подвздошной кишки. При случайном перевязывании мочеточника в тканях показана повторная операция, тщательная ревизия мочеточника на протяжении и удаление лигатуры.

13.3. ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ И УРЕТРЫ

Повреждения мочевого пузыря

Мочевой пузырь повреждается в результате сдавления нижних отделов туловища привязными ремнями во время автомобильной аварии, проникающего ранения промежности или живота, а также вследствие травмы, связанной с переломом костей таза (падения с высоты и автомобильные аварии). Различают внутрибрюшинный, внебрюшинный и смешанный разрыв. Закрытые повреждения подразделяют на ушиб, неполный и полный разрыв. Разрывы, связанные с переломом костей таза, чаще бывают внутрибрюшинными.

Клиническая картина

При тяжёлой травме пострадавший находится в состоянии шока. Отмечаются непрерывные боли внизу живота, позывы к мочеиспусканию и невозможность помочиться. Гематурия чаще обильная, тотальная. При внутрибрюшинном разрыве мочевого пузыря мочеиспускание обычно отсутствует, моча изливается в брюшную полость. Развивается мочевой перитонит.

Диагностика

При диагностике и дифференциальной диагностике этих повреждений необходимо ответить на вопросы: имеется ли повреждение мочевого пузыря, и какого вида? Внутри- или внебрюшинный разрыв мочевого пузыря выявляют по данным цистографии (рис. 23).



Рис. 23. Внебрюшинный разрыв мочевого пузыря с затеканием контраста в паравезикальную клетчатку с двух сторон (по Куликовой Т.Н. и др., 2009; миционная цистография)

Лечение

При ушибе и частичном разрыве стенки мочевого пузыря предпочтительна консервативная тактика:

- строгий постельный режим;
- антибактериальная терапия;
- установка постоянного катетера в мочевой пузырь;
- гемостатическая терапия.

При полном разрыве стенки мочевого пузыря показано оперативное вмешательство. Тактику определяют во время вмешательства. Обязательно ушивание ран пузыря, а также наложение эпицистостомы и дренирование клетчатки таза (по Буяльскому—Мак-Уортеру — через запирательное отверстие, или по Куприянову — через промежность).

Повреждения уретры

Мочеиспускательный канал у детей обычно повреждается в области задней уретры. Как правило, этот вид травмы сочетается с тяжёлыми переломами таза. Повреждение уретры возможно в результате инструментальных исследований или связано с характерным механизмом травмы (например, ребёнок сел на остриё забора).

Клиническая картина

Пациент жалуется на боли в области промежности, мошонки. Отмечаются частые и безрезультатные позывы к мочеиспусканию. Из уретры выделяется по каплям кровь (гематоррагия). Появляется гематома в промежности.

Диагностика

Необходима ретроградная уретрограмма. Выход контрастного вещества из просвета в окружающие ткани доказывает значительное повреждение уретры. При ушибах уретры на уретрограмме видны неровные контуры слизистой оболочки. Проводить катетеризацию уретры не рекомендуют, поскольку этот метод не только крайне неинформативен, но и дополнительно травмирует область полученной травмы.

Лечение

При непроникающем повреждении лечение консервативное: покой, холодный компресс на область травмы и антибиотикотерапия. При задержке мочеиспускания прибегают к надлобковой пункции или цистостомии. При проникающих повреждениях показано оперативное вмешательство. Для мальчиков оптимально наложение первичного шва на уретру в первые 6 ч после травмы. Однако пока при разрыве уретры у детей, как правило, накладывают эпицистостому с последующим отсроченным восстановлением целостности уретры, через 4–6 мес после ликвидации воспалительных явлений. В таком случае неизбежны сужения и посттравматические стенозы уретры. При сужениях в области задней уретры операция возможна как промежностным, так и чрезлобковым доступом (с рассечением лонного сочленения). В последние годы отдают предпочтение эндоскопическому методу. Его применяют при стриктурах на небольшом протяжении, а также при сужении уретры после наложения первичных или отсроченных швов. Особенности анатомо-топографического строения уретры девочек и механизмы разрыва их мочеиспускательного канала обуславливают иную хирургическую тактику, чем у мальчиков. При обширных повреждениях уретры у девочек ограничиваются наложением мочепузырного свища и дренированием урогематом. Реконструктивную операцию проводят спустя 6–8 мес после травмы с обязательным восстановлением повреждённых стенок влагалища и шейки мочевого пузыря.

Глава 14

УРООНКОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Опухолевидные заболевания в детском возрасте — далеко не редкость. У детей встречаются и уроонкологические заболевания, однако у них чаще наблюдаются опухоли, нехарактерные для взрослой практики.

14.1. ОПУХОЛИ ПОЧЕК

Во взрослой практике среди всех опухолей почек преобладают гипернефроидный рак и аденокарцинома, у детей (95%) злокачественные опухоли почек представлены смешанными нефробластомами (опухоль Вильмса). Эта врождённая опухоль составляет 7% всех злокачественных новообразований у детей, она встречается одинаково часто у мальчиков и девочек, преимущественно в возрасте от 2 до 5 лет. Наблюдается справа или слева, редко — с двух сторон.

Рабдоидные опухоли — самые редкие ренальные опухоли у детей, зато самые фатальные. Раньше эти виды опухолей рассматривали как неблагоприятные варианты опухоли Вильмса, но сейчас они выделены в самостоятельный вид поражения. Такие опухоли возникают из клеток мозгового вещества почек. Врождённая мезобластная нефрома как самостоятельная опухоль почки выделена с 1967 г., до этого её расценивали как вариант опухоли Вильмса. При этой опухоли после нефрэктомии нет необходимости в лучевой терапии и химиотерапии.

Патогенез

Гистологические варианты строения опухоли Вильмса разнообразны. Типична гломеруло-тубулярная структура с незрелыми гиперхромными веретенообразными клетками. Поскольку опухоль имеет незрелый, недифференцированный вид, то её рассматривают как эмбриональную опухоль (выявляются беспорядочно разрастающиеся эпителиальные и соединительнотканые элементы). Опухолевый узел может возникать в разных отделах почки. Опухоль гетерогенной структуры, с участками кистозного характера, некрозом и кровоизлияниями. Она отличается быстрым ростом, практически всегда

деформирует чашечно-лоханочный аппарат почки и рано метастазирует. Кровеносные сосуды почки в области опухоли неравномерно расширяются и удлинняются. Опухоль редко выходит за пределы капсулы почки, но легко метастазирует гематогенно. В зависимости от степени злокачественности и прогноза гистологически выделяют три основные группы нефробластомы:

- низкой степени злокачественности (благоприятный гистологический вариант);
- средней степени злокачественности (стандартный гистологический вариант);
- высокой степени злокачественности (неблагоприятный гистологический вариант).

Клиническая картина

Ведущим признаком чаще всего оказывается «синдром пальпируемой опухоли» в брюшной полости. Однако до выявления этого признака нередко удаётся установить общее недомогание, раздражительность, бледность кожного покрова и периодические повышения температуры тела. Возможна артериальная гипертензия, особенно при двустороннем процессе. У ребёнка снижается масса тела. Появляются тошнота, зачастую — рвота, отсутствие аппетита. При анализе мочи обнаруживают присутствие белка, при анализе крови — увеличение СОЭ. У ребёнка пальпируется опухоль округлой или неправильной формы с гладкой или бугристой поверхностью. Подвижность опухоли зависит от её величины. Опухоль быстро растёт, переходит за среднюю линию, оттесняет органы брюшной полости в здоровую сторону, может поднимать кверху печень или селезёнку, а также диафрагму. При увеличении объёма живота нижняя часть грудной клетки постепенно расширяется. Присутствует и болевой синдром, обусловленный растяжением фиброзной капсулы почки растущей опухолью, сдавлением нервных окончаний сосудистой ножки почки и мочеточника. Гематурия — поздний симптом заболевания. Опухолевая интоксикация, микро- и макрогематурия служат причиной выраженной анемии, а моноцитоз, гистиоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз, нейтрофилёз и увеличение СОЭ свидетельствуют о тяжести опухолевого процесса и вероятности метастазирования или распада опухоли.

Клиническая классификация опухоли Вильмса:

- I стадия — опухоль не прорастает капсулу почки;
- II стадия — опухоль прорастает капсулу почки, метастазов нет;

- III стадия — опухоль прорастает паранефральную клетчатку, регионарные метастазы;
- IV стадия — отдалённые метастазы;
- V стадия — двустороннее опухолевое поражение почек.

Диагностика

Для диагностики необходимы внутривенная урография, а также УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства.

УЗИ — первое исследование во всех случаях обнаружения опухоли в животе у детей. Это исследование просто, быстро и неинвазивно. Рентгенологическое исследование служит решающим этапом диагностики опухоли почки (рис. 24). Внутривенная урография — информативный диагностический метод (рис. 25). На урограмме можно определить размеры и локализацию опухоли, фильтрационную способность почки (как правило, сниженную) и хаотичную деформацию чашечно-лоханочного аппарата.



Рис. 24. Микционная цистография 2-месячного мальчика (рефлюксирующий уретерогидронефроз справа)



Рис. 25. Экскреторная урография 2-месячного мальчика (нефробластома слева)

В последние годы при диагностике опухоли Вильмса широко используют КТ брюшной полости и забрюшинного пространства, способную заменить УЗИ и внутривенную урографию. Этот метод полезен в сомнительных случаях, его применяют с целью дифферен-

циальной диагностики и выявления метастазов опухоли. КТ также выполняют и с контрастированием. МРТ наряду с КТ занимает одно из ведущих мест в диагностике.

Обязательно рентгенологическое исследование органов грудной клетки в двух проекциях. В сложных дифференциально-диагностических ситуациях допустима аспирационная чрескожная диагностическая пункция почки с последующим гистологическим исследованием. В последние годы диагноз нефробластомы нередко устанавливают по данным антенатального УЗИ, что вносит соответствующие коррективы в лечение патологии.

Лечение

Лечение опухолей почек у детей преимущественно оперативное. Предоперационную подготовку начинают с курса химиотерапии (дактиномицин, циклофосфамид, винкристин, доксорубицин), позволяющей уменьшить первичную опухоль. Опухоль необходимо удалять через абдоминальный разрез. В первую очередь перевязывают сосуды ножки почки (почечную вену, затем почечную артерию). Удаляют регионарные лимфатические узлы и (максимально низко) мочеточник. В последние годы при рано (антенатально) диагностированной нефробластоме I степени злокачественности выполняют даже органосохраняющие операции (резекцию почки с опухолью). Следующий этап лечения — повторные курсы химиотерапии. Лучевую терапию также применяют в послеоперационном лечении больных (по показаниям). Детям, оперированным по поводу опухоли почки, необходим постоянный диспансерный учёт и обследование не реже 1 раза в 6 мес для выявления метастазов и коррекции функции оставшейся почки.

14.2. ОПУХОЛИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Опухоли мочевого пузыря наблюдаются у детей редко, примерно в 60 раз реже, чем у взрослых. Опухоль мочевого пузыря имеет мезенхимальное происхождение, у детей это чаще рабдомиосаркома. Источником развития опухоли считают отщепившиеся зародышевые клетки. Саркомы отличаются крайней злокачественностью. Опухоли склонны к быстрому росту с прорастанием стенки мочевого пузыря.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от локализации опухоли и особенности её распространения. У детей появляется болезненное учащённое мочеиспускание. Иногда мочеиспускание затруднено. Гематурия наблюдается редко. Присоединение инфекции и распад опухоли сопровождаются появлением кровянисто-гнойной или гнилостной мочи и упорным циститом.

Диагностика

В связи со скрытым течением заболевания на ранней стадии его диагностика затруднена. Решающее значение для диагностики имеет цистоскопия, позволяющая увидеть опухоль, оценить её характер, локализацию, отношение к устьям мочеточника и шейке мочевого пузыря. Показана микционная цистография. Ректальное исследование позволяет заподозрить вовлечение в процесс предстательной железы, в данном случае его проводят под наркозом. Экскреторная урография при опухоли мочевого пузыря редко позволяет получить полезную информацию. С успехом применяют КТ, МРТ и гистологическое исследование.

Лечение

Необходимо комплексное лечение: консервативное и хирургическое. К консервативным методам лечения относят лучевую и лекарственную терапию (химиотерапию). Оперативное лечение заключается в резекции мочевого пузыря и удалении паравезикальной клетчатки, дальнейший объём оперативного пособия зависит от размеров и локализации опухоли. Тяжёлая хирургическая ситуация возникает при прорастании опухоли мочевого пузыря в соседние органы и ткани, когда выделение мочевого пузыря и его удаление становится невозможным. Выживаемость детей со злокачественными опухолями мочевого пузыря крайне низка.

14.3. ОПУХОЛИ ЯИЧЕК И ПРИДАТКОВ

Злокачественные опухоли половых органов составляют 3–4% злокачественных новообразований детского возраста. Как правило, опухоли половых органов у детей врождённые и сочетаются с пороками развития. Подавляющее большинство (95%) опухолей яичек и придатков составляют злокачественные образования смешанного эмбрионального характера (тератогенные опухоли).

Клиническая картина

Клиническая картина во многом определяется быстротой роста опухоли, ранним метастазированием и степенью злокачественности. Нередко рост опухоли годами замедлен и резко ускоряется после случайной травмы или по другим причинам (например, при резких гормональных сдвигах). Ранним признаком служит пальпаторное обнаружение плотного узла и некоторое увеличение поражённого яичка. При прорастании опухоли оболочек яичка и кожи последняя может изъязвляться. Боль связана с увеличением опухоли или с появлением метастазов. Зачастую боль иррадирует в паховую область, бедро или в поясничную область. Метастазы могут достигать спинальных корешков, в таком случае интенсивность боли нарастает. Если метастазирование достигает забрюшинных лимфатических узлов, то возможно сдавление ими магистральных сосудов (чаще с нарушением венозного кровообращения). Опухоли яичек рано метастазируют, рано приводят к раковой интоксикации и кахексии.

Лечение

Лечение опухолей яичек и придатков комплексное. В основе лечения лежит операция (орхэктомия). Лучевую терапию и химиотерапию выполняют по специфическим показаниям. Иногда профилактика возникновения и развития приобретённых злокачественных опухолей у детей эффективна при своевременном (раннем) оперативном лечении крипторхизма.

Глава 15

НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ

Недержание мочи лишь отчасти можно назвать урологической патологией. Решением этой проблемы занимаются педиатры, невропатологи, психоневрологи, урологи и врачи других специальностей. Уже в руководстве Авиценны «Канон врачебной науки» (980–1037) есть глава «Мочеиспускание в постель». За тысячелетнюю историю этой патологии написано огромное количество работ, где высказаны разнообразные взгляды. Представления о сущности этиопатогенеза и терапии данного заболевания меняются практически каждые десять лет, нередко на взаимоисключающие, диаметрально противоположные точки зрения. Актуальность проблемы энуреза определяются следующими факторами:

- большой распространённостью этой патологии в детском возрасте;
- отсутствием единых взглядов на этиологию и патогенез заболевания;
- отсутствием унифицированных методов лечения;
- отсутствием системы мероприятий по социально-психологической адаптации детей с энурезом;
- трудностью экспертизы заболевания;
- доказанной связью энуреза в детском возрасте с нарушением потенции у взрослых (синдром парацентральной дольки в сексopatологии).

Недержание мочи (энурез) — расстройство, проявляющееся стойким произвольным мочеиспусканием днём или ночью, то есть корректнее связывать термин «энурез» не со временем суток, а только с состоянием сна. В англоязычной литературе это состояние обозначают термином «мокрая постель». С какого же возраста это состояние можно считать патологическим? При ответе на этот вопрос необходим строго индивидуальный подход с учётом формирования высших корковых функций у каждого ребёнка, но в целом это период никак не младше 3 лет.

Более 550 млн человек на планете Земля страдают недержанием мочи. Распространённость энуреза в детском возрасте колеблется от 7 до 30% (в группе детей до 4 лет — 30%, среди детей 4–5-летнего возраста — 20%, а 12–15-летнего возраста — около 4%). У подростков и взрослых распространённость энуреза составляет 1,0–1,5%.

Значительное уменьшение частоты заболевания с возрастом связано не только с его эффективным лечением, но и с «доброкачественным» течением патологии. Ежегодно у 15% детей энурез проходит независимо от лечения. Если в детском возрасте энурез чаще встречается у мальчиков, то среди взрослых он преобладает у женщин.

Энурез не является самостоятельной нозологической единицей, а встречается в клинической картине различных заболеваний мочевыводящей и нервной системы, а также при нарушениях психики. Структура этого гетерогенного синдрома условно представлена в табл. 9.

Таблица 9. Структура синдрома энуреза у детей

Энурез						
Патология нижних мочевых путей (5–10%)		Нейрогенный мочевой пузырь (20%)		Патология нервной системы (50%)	Нарушения психики (15–20%)	
					Психогении	Психические заболевания
Инфекции	Аномалии	Гиперрефлекторный тип	Гипорефлекторный тип	Патология спинальных центров регуляции мочеиспускания	Патохарактерологические реакции	Олигофрения
				Патология церебральных центров регуляции мочеиспускания	Невротические реакции	Шизофрения

Как регулируется мочеотделение в норме? Прежде всего необходимы анатомически нормальные мочевыводящие пути, находящиеся под контролем спинальных и церебральных центров регуляции мочеиспускания. Условно выделяют три этажа регуляции мочеиспускания, каждый из которых имеет определённую физиологическую функциональную самостоятельность и подчиняется верхнему этажу. При патологии верхних этажей регуляция осуществляется на более низком уровне. У новорождённых мочеиспускание регулируется на спинальном уровне и отличается автоматизмом: мочевой пузырь опо-

рождается по мере наполнения. При становлении высших корковых функций кора обеспечивает направляющее и регулирующее влияние в формировании функционального единства организма.

Первый (нижний) этаж регуляции мочеиспускания составляют детрузор, внутренний и наружный сфинктеры. Мочевой пузырь опорожняется благодаря содружественному сокращению детрузора и расслаблению сфинктеров. Среди заболеваний, приводящих к нарушению мочеиспускания на этом уровне, следует выделить циститы и аномалии развития нижних мочевыводящих путей. Общие клинические симптомы таких нарушений:

- нарушения мочеиспускания в дневное время;
- клиническая картина инфекционного процесса;
- дизурические проявления;
- недержание мочи неоднократно в течение всей ночи.

Второй этаж регуляции мочеиспускания представлен спинальными центрами регуляции мочеиспускания и периферической иннервацией мочевого пузыря. Мочевой пузырь иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Симпатический подчревный нерв (*n. hypogastricus*) берёт начало в боковых рогах сегментов L_2-L_4 и иннервирует детрузор и внутренний сфинктер. Раздражение этого центра приводит к удержанию мочи. Парасимпатические нервы начинаются на уровне S_2-S_4 -сегментов спинного мозга; тазовый нерв (*n. pelvici*) иннервирует детрузор и частично наружный сфинктер, а половой нерв (*n. pudendi*) — наружный сфинктер. При раздражении парасимпатических спинальных центров происходит изгнание мочи. Следует отметить, что иннервация большей частью осуществляется сегментарной частью вегетативной нервной системы. Соматическую иннервацию обеспечивают волокна полового нерва. Существенная роль в формировании энуреза принадлежит патологии симпатических центров регуляции мочеиспускания. К нарушению на этом уровне приводят органические и инфекционные заболевания спинного мозга, а также резидуально-органическая недостаточность, которая проявляется в клинической картине детрузорно-сфинктерной диссинергией, то есть нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря. Общие клинические симптомы нарушений на этом уровне:

- нарушение мочеиспускания в дневное время;
- изменение позыва на мочеиспускание;
- дневное недержание мочи.

Выделяют два принципиальных варианта детрузорно-сфинктерных диссинергий: гиперрефлекторный и гипорефлекторный.

В клинической картине заболевания гиперрефлекторного типа отмечается:

- поллакиурия;
- императивные позывы;
- императивное недержание мочи;
- усиление позыва на мочеиспускание;
- ночное недержание мочи (мочеиспускание неоднократно за ночь, и дети, обмочившись, не просыпаются).

Кроме того, возможны патологические позы для купирования императивных позывов (например, сжатие головки полового члена руками, реверанс Винцета, сведение бёдер). Иногда недержание мочи случается в результате резкого повышения внутрибрюшного давления, например, при кашле или смехе. Клинические проявления заболевания гипорефлекторного типа противоположны описанным выше:

- редкие мочеиспускания;
- ослабление или отсутствие позыва на мочеиспускание;
- нарушение струи мочи;
- большой объём мочи за одно мочеиспускание;
- недержание мочи по типу парадоксальной ишурии (возможно).

Третий этаж регуляции мочеиспускания представляют церебральные центры, расположенные в продолговатом мозге, гипоталамусе, лобной и теменной долях головного мозга (парацентральные доли). Нарушения мочеиспускания на этом уровне возможны при следующих патологических состояниях:

- психических заболеваниях (нарушениях интеллекта, шизофрении);
- психогенных заболеваниях (патохарактерологическое и невротическое недержание мочи);
- резидуально-органической недостаточности церебральных центров.

При психических заболеваниях на первое место в клинической картине выходит не энурез, а нарушения интеллекта, психики и поведения. Характерно отсутствие переживаний своего дефекта. Такие состояния здесь не рассмотрены.

При психогенных нарушениях энурез развивается, как правило, после воздействия психотравмирующего фактора. У детей выражены и другие признаки невроза: эмоциональная возбудимость; беспокойный сон с частыми сновидениями (нередко устрашающего характера); возможно сочетание с логоневрозами и тиками. У некоторых детей возникает невротическая поллакиурия, отмечаемая во время бодрствования и провоцируемая психоэмоциональными факторами.

Невротический энурез не может протекать «с рождения»; для него характерен светлый промежуток. Энурез встречается также в клинической картине органических, инфекционных и дегенеративных заболеваний нервной системы.

Интересной представляется роль резидуально-органического поражения ЦНС. В таких случаях достаточно трудно выделить этиологический фактор, но в структуре патогенетических механизмов ведущая роль принадлежит патологии ночного сна (так называемые вегетативные парасомнии). При этом симптомы ночного недержания мочи наблюдаются с раннего возраста, у некоторых детей присутствует наследственная отягощённость, ночной сон очень глубокий, с редкими сновидениями (или вообще без них). Эпизоды энуреза отмечаются, как правило, в первую половину ночи, не более одного-двух раз за ночь. Дети, обмочившись, не просыпаются. При электроэнцефалографии достаточно часто обнаруживают признаки незрелости мозговых структур. Случаи энуреза чаще возникают в наиболее глубоких стадиях фазы медленного сна. Обычно при этом происходит переход от δ -сна к более поверхностным стадиям. Этому переходу достаточно часто предшествует разряд высокоамплитудных δ -волн.

Подводя итог современным представлениям об этиологии и патогенезе энуреза, следует отметить, что терапевтическому воздействию следует подвергать не энурез как патологическое состояние, а причины и патогенетические механизмы формирования этого синдрома у каждого конкретного ребёнка.

Диагностика

Диагностика энуреза довольно трудна, необходимы данные, полученные при комплексном обследовании больного:

- полный и внимательный сбор анамнеза;
- уретроцистография;
- исследование микционного цикла и запись ритма спонтанных мочеиспусканий;
- уродинамическое исследование (урофлоуметрия, электромиография, цистометрия, профилометрия, сфинктерометрия).

Лечение

Успех лечения зависит от настойчивости родителей при выполнении врачебных рекомендаций и их тактичного отношения к ребёнку. Бесплезно ругать и наказывать ребёнка за мокрую постель. Это не только не принесёт пользы, но и отрицательно скажется на фор-

мировании характера ребёнка. Родителям необходимо соблюдать режимные мероприятия:

- ограничить приём жидкости ребёнком после 18–19 ч;
- в первую половину ночи однократно разбудить ребёнка, но так, чтобы он при этом хорошо проснулся (если ребёнок реагирует на пробуждение резко негативно, а также при психогенных состояниях будить ребёнка не рекомендуется);
- обеспечить спокойный характер игр перед сном;
- концентрировать внимание ребёнка на упорном желании проснуться при появлении позыва на мочеиспускание.

Конечно, эти мероприятия не столько производят лечебный эффект, сколько способствуют формированию активного противодействия заболеванию со стороны ребёнка. Объём лекарственных препаратов для лечения энуреза достаточно велик и разнообразен. Выбор препарата зависит от формы энуреза и определённого ведущего патогенетического звена в формировании данного синдрома у каждого конкретного ребёнка.

При *невротической форме* энуреза назначают:

- седативные препараты;
- транквилизаторы (диазепам — сибазон[▲], хлордиазепоксид — хлорзепид[▲], оксазепам — нозепам[▲]);
- трициклические антидепрессанты, которые также нормализуют ночной сон, увеличивают ёмкость мочевого пузыря и снижают его сократимость (амитриптилин, имипрамин — имизин[▲]);
- средства, уменьшающие образование мочи (десмопрессин — минирин[▲] или его менее эффективный аналог — вазопрессин[▲]).

При невротических формах энуреза показаны электросон, электрофорез на воротниковую зону NaBr по Щербак. При невротических формах используют корень валерианы или траву пустырника. Курс лекарственной терапии продолжают в течение 1–1,5 мес и повторяют через 3 мес.

При *патологии ночного сна* назначают:

- ноотропы (пирацетам, гопантеновая кислота — пантогам[▲], никотиноил гамма-аминомасляная кислота — пикамилон[▲]);
- антидепрессанты;
- витамины (тиамин — витамин B₁[▲], пиридоксин — витамин B₆[▲], цианокобаламин — витамин B₁₂[▲]);
- биостимуляторы (листья алоэ древовидного, ФиБС[▲], стекловидное тело[®], пелоидодистиллят[▲]);
- средства, уменьшающие образование мочи;
- элеутерококка колючего корневища и корни.

При *гиперрефлексии* показано назначение пророксана, М-холинолитиков (атропина, оксибутинина — дриптана*), спазмолитиков (дротаверина — но-шпы*, папаверина, бенциклана — галидора*, а лучше — селективного препарата для мочевой системы — тропия хлорида — спазмекса*) и ноотропов. При выраженной поллакиурии необходимы β -адреноблокаторы (пропранолол — анаприлин*). Показаны ДДТ, низкочастотный ультразвук, СМТ-терапия в расслабляющем режиме, аппликации с парафином или озокеритом.

При *гипорефлексии* оправданно назначение эфедрина, пиродостигмина бромида (калимина 60 Н*), неостигмина метилсульфата (прозерина*) и стабилизаторов мембран (ретинола — витамина А*, витамина Е, витаминов группы В). Курсы лекарственной терапии проводят в течение 1–1,5 мес и повторяют через 3–4 мес. Показаны электрофорез с неостигмина метилсульфатом, галантамином, ДДТ в ритме синкопа, СМТ-терапия в стимулирующем режиме, аппликации с парафином или озокеритом.

При *недостаточности центров регуляции мочеиспускания* показано физиолечение на нижнегрудном и верхнепоясничном уровнях (электрофорез со спазмолитиками, индуктотермия, гальванизация, электростимуляция, магнитотерапия, тепловые процедуры). Курс любой электротерапии включает 10 сеансов, курсы повторяют через 4–6 мес.

В лечении энуреза используют также фитотерапию. При ночном недержании мочи применяют бруснику, зверобой и грыжник. Если у детей с энурезом предполагают недостаточность спинальных центров регуляции мочеиспускания, оправдан метод паравerteбрального подкожного введения биостимуляторов. В последние годы шире используют психотерапию, иглорефлексотерапию и гомеопатию. Нужно помнить, что эти методы назначают индивидуально, не при всех формах патологии и только в сочетании с другими способами лечения. Заслуживает внимания и метод имплантируемых устройств для лечения недержания мочи, рекомендуемый некоторыми авторами в последнее время. Сегодня с успехом применяют тренинг интимных мышц, мышц тазового дна, так называемое секретное китайское мочеиспускание, упражнения Кегеля, рефлекторную терапию и другие методы специфической лечебной физкультуры.

Значимость проблемы энуреза переоценить трудно. Прав Х. Браун, сказавший: «Нарушения мочеиспускания не убивают — они просто крадут нашу жизнь». В заключение заметим, что только отношение к синдрому энуреза как к гетерогенному состоянию помогает дифференцированно и индивидуально подходить к лечению каждого случая этого заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детская урология — очень разнообразный раздел детской хирургии, а детская урология-андрология — чрезвычайно молодая сертифицируемая медицинская специальность, существенно отличающаяся от урологии взрослого возраста. Это связано прежде всего с врождённым характером уроандрологической патологии у детей. Пороки развития мочевой системы в детском возрасте частые и сложные, поэтому для уяснения причин их возникновения необходимы знания эмбриологии человека и уrogenеза в частности. Без понимания тератогенеза нарушений невозможна ранняя и достоверная диагностика этих состояний у детей, служащая залогом дальнейшего успешного лечения. Студенту, врачу-интерну, клиническому ординатору и начинающему врачу непросто ориентироваться в многообразии аномалий, а порой и в разночтениях авторов.

Именно поэтому в учебном пособии «Детская урология-андрология» авторы постарались осветить наиболее распространённую в клинической практике уроандрологическую патологию у детей, обобщив классические и современные литературные публикации, а также собственный опыт работы в практическом детском здравоохранении. Пособие написано с учётом требований типовой учебной программы и единого государственного образовательного стандарта.

КОНТРОЛЬНО-ОБУЧАЮЩИЙ БЛОК

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

1. Какие стадии развития проходит почка в процессе эмбриогенеза?
2. Рудиментами каких эмбриональных структур являются гидатиды яичек и яичников?
3. Из какой эмбриональной структуры формируется фильтрационно-реабсорбционный аппарат окончательной почки, а из какой — мочеыведительный?
4. На каком этапе эмбриогенеза почек и каким образом формируются различные виды дистопий?
5. Как формируются аномалии взаимоотношения почек?
6. Как формируются аномалии структуры почек?
7. В чём причина развития мультикистоза почки?
8. Какие нарушения развития мочеточникового зачатка можно отнести к супрауретеральным?
9. Нарушения каких механизмов эмбриогенеза ведут к развитию экстрофии мочевого пузыря?
10. Какие формы нарушений облитерации мочевого протока известны?
11. Как диагностируют аномалии количества почек?
12. В чём отличие поясничной дистопии почки от подвздошной дистопии?
13. Что такое перекрёстная дистопия почек?
14. Какие формы аномалий величины почек известны?
15. Как отличить гипоплазию почки от её вторичного сморщивания?
16. Какая форма аномалии взаимоотношения почек встречается наиболее часто?
17. В чём отличие полного удвоения почек от неполного?
18. Как формулируется закон Вейгерта—Мейера?
19. В результате какого эмбриологического процесса развивается поликистоз почек?
20. Как формируется солитарная киста почки?
21. На каком сроке гестации яичко плода проходит паховый канал?
22. Что такое мегаполикаликоз?
23. Что такое синдром Фрелея?
24. Каковы причины врождённого гидронефроза?
25. Какая клиническая триада характерна для врождённого гидронефроза?
26. Какие осложнения гидронефроза у детей встречаются в клинической практике?
27. При каких степенях гидронефроза показано органосохраняющее оперативное лечение?

28. Что такое уретерогидронефроз?
29. Какие формы уретерогидронефроза известны?
30. Каковы причины врождённого ПМР?
31. В каких случаях показано УЗИ почек и мочевого пузыря?
32. Каковы показания к выполнению антирефлюксных операций?
33. Что такое уретероцеле?
34. Как лечат обструктивный уретерогидронефроз?
35. Каковы признаки диспластического уретерогидронефроза?
36. Каковы оптимальные сроки оперативного лечения экстропии мочевого пузыря?
37. Что такое эписпадия?
38. Какие формы гипоспадии известны?
39. Что такое меатостеноз?
40. Какие причины вызывают развитие синдрома врождённой инфравезикальной обструкции у детей?
41. Какие формы фимоза известны?
42. До какого возраста фимоз у детей считают физиологическим?
43. Какова наиболее частая причина возникновения у ребёнка паховой грыжи?
44. Какие виды паховых грыж известны?
45. Каково, как правило, грыжевое содержимое при невправимой паховой грыже у детей?
46. В чём заключается смысл герниотомии у детей с паховыми грыжами?
47. Какие формы водянок оболочек яичка известны?
48. Как принято классифицировать крипторхизм?
49. Что такое псевдоретенция яичка?
50. В каком возрасте показано оперативное лечение крипторхизма у детей?
51. Чем проявляются полный и неполный пузырно-пупочный свищ?
52. Какие врождённые пороки развития мочевых путей чаще осложняются присоединением вторичной инфекции?
53. Какой путь инфицирования более характерен для вторичного обструктивного пиелонефрита?
54. Какие микроорганизмы чаще служат возбудителями вторичного пиелонефрита?
55. С помощью какого исследования можно количественно охарактеризовать активность пиелонефрита?
56. С какими заболеваниями чаще приходится проводить дифференциальную диагностику пиелонефрита у детей?
57. Каковы симптомы, свидетельствующие о развитии гнойного пиелонефрита?
58. Какие формы «гнойной почки» известны?
59. Каковы показания для оперативного лечения детей с «гнойной почкой»?
60. Какие факторы способствуют инфицированию нижних мочевых путей у девочек?

61. Как принято классифицировать острый баланопостит у детей?
62. Что такое варикоцеле?
63. Каковы этиологические факторы формирования варикоцеле у детей?
64. Какова классификация идиопатического варикоцеле?
65. Какие методы лечения варикоцеле применяют в детской практике?
66. Какие причины чаще приводят к развитию синдрома «острой мошонки» у детей?
67. Назовите классическую клиническую триаду синдрома «острой мошонки»?
68. Какие гипотезы развития мочекаменной болезни известны?
69. Каков состав камней, выявляемых у детей при мочекаменной болезни?
70. В каком возрасте чаще встречаются камни мочевого пузыря?
71. Каковы преимущества дистанционной литотрипсии?
72. Что такое комбинированная травма почки?
73. Каковы анатомо-физиологические особенности детского организма, играющие наиболее существенную роль при тупой травме почки?
74. Каков диагностический алгоритм обследования ребёнка с подозрением на травму почки?
75. Каковы показания к оперативному лечению травмы почки у детей?
76. Как проводят диагностику травмы мочеточника у детей?
77. Какие виды разрывов мочевого пузыря известны?
78. Какие методы лечения повреждений уретры у детей наиболее оптимальны?
79. Какая опухоль почки наиболее распространена у детей?
80. Как её классифицируют по степени злокачественности? Какие клинические признаки свидетельствуют о метастазировании или распаде этой опухоли? Какие методы дополнительной диагностики применяют в этом случае?
81. Каков алгоритм лечения детей с опухолью Вильмса?
82. Какая опухоль мочевого пузыря чаще встречается в детском возрасте?
83. Какие врождённые опухоли яичек чаще встречаются в детской практике?
84. Что может способствовать развитию приобретённых опухолей яичек?
85. Что такое недержание мочи?
86. С какого возраста можно диагностировать недержание мочи?
87. Какая патология может проявляться недержанием мочи?
88. Какие этапы регуляции мочеиспускания известны?
89. Какие клинические проявления характерны для гиперрефлекторного нейрогенного мочевого пузыря?
90. Какие клинические проявления характерны для гипорефлекторного нейрогенного мочевого пузыря?

91. Какие клинические проявления характерны для энуреза, развившегося на фоне психогенных нарушений?

92. Что такое резидуально-органическая недостаточность корковых центров регуляции мочеиспускания? С помощью какого исследования можно подтвердить этот диагноз?

93. Какие режимные мероприятия рекомендуют выполнять пациентам с энурезом?

94. Какие препараты показаны детям с невротической формой энуреза?

95. Какие группы лекарственных препаратов назначают больным с парасомнией?

96. Перечислите препараты для лечения гиперрефлекторного мочевого пузыря.

97. Перечислите средства, применяемые в лечении гипорефлекторного мочевого пузыря.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. Почка проходит мезонефральный этап развития в следующие сроки гестации:

- 1) 3–4-я неделя;
- 2) 6–10-я неделя;
- 3) 7–12-я неделя;
- 4) 3–14-я неделя;
- 5) 10–12-я неделя.

2. Начиная с 7–8-й недели эмбриогенеза положение почек меняется следующим образом:

- 1) почки восходят и пронируются;
- 2) почки нисходят и пронируются;
- 3) почки восходят и супинируются;
- 4) почки нисходят и супинируются;
- 5) положение почек не меняется.

3. Решающий метод диагностики нефроптоза у детей:

- 1) пальпация;
- 2) экскреторная урография;
- 3) ультразвуковое сканирование;
- 4) радиоизотопное исследование;
- 5) ангиоренография.

4. Метод микционной уретроцистографии наиболее информативен для диагностики:

- 1) нейrogenных дисфункций мочевого пузыря;
- 2) гидронефроза;
- 3) пороков уретры и ПМР;
- 4) удвоения верхних мочевых путей;
- 5) нефроптоза.

5. Мочеточниковый зачаток развивается из следующего эмбрионального образования:

- 1) мезонефроса;
- 2) мюллерова канала;
- 3) вольфова канала;
- 4) метанефрогенной бластемы;
- 5) аллантоиса.

6. Причина формирования мультикистоза:

- 1) несостыковка мочеточникового зачатка и метанефрогенной бластемы;
- 2) отсутствие закладки мочеточникового зачатка;
- 3) недоразвитие собирательных канальцев;
- 4) несостыковка мочеточникового зачатка и уrogenитального синуса;
- 5) обструкция в ЛМС.

7. При макрогематурии у детей необходимо срочно выполнить:

- 1) ретроградную пиелографию;

- 2) экскреторную урографию;
- 3) цистоскопию;
- 4) цистоуретрографию;
- 5) радионуклидное исследование.

8. Основным признаком гидронефроза считают:

- 1) обструкцию в прилоханочном отделе мочеточника;
- 2) признаки нарушения сократительной способности лоханки;
- 3) признаки вторичного пиелонефрита;
- 4) истончение почечной паренхимы;
- 5) признаки снижения почечного кровотока.

9. Недоразвитие медуллярного слоя почки выражается:

- 1) гидронефрозом;
- 2) поликистозом;
- 3) губчатой почкой;
- 4) гидрокаликозом;
- 5) мегаполикаликозом.

10. Визуально оценивая выделенную мочу, наиболее достоверно можно определить:

- 1) пиурию;
- 2) альбуминурию;
- 3) микрогематурию;
- 4) макрогематурию;
- 5) оксалурию.

11. Наиболее информативным обследованием для выявления обструкции в ЛМС считают:

- 1) экскреторную урографию;
- 2) цистографию;
- 3) цистоскопию;
- 4) цистометрию;
- 5) УЗИ с определением кровотока.

12. Обструкция в области ЛМС ведёт к:

- 1) синдрому инфравезикальной обструкции;
- 2) мультикистозу;
- 3) обструктивному уретерогидронефрозу;
- 4) гидронефрозу;
- 5) гидрокаликозу.

13. При скоплении смегмы в препуциальном мешке без признаков воспаления необходимо:

- 1) срочное удаление смегмы и полное разделение синехий;
- 2) удаление смегмы путём обведения головки;
- 3) удаление смегмы при скоплении её большого количества;
- 4) удаление смегмы путём её мануального перемещения наружу;
- 5) отсутствие вмешательства.

14. Оптимальный возраст для уретропластики по поводу дистальной гипоспадии (без искривления кавернозных тел):

- 1) новорождённые и грудные дети;
- 2) 6 мес — 1 год;
- 3) 0–3 мес;
- 4) 5–6 лет;
- 5) 7–10 лет.

15. Стеноз интрамурального отдела мочеточника чаще проявляется:

- 1) уретероцеле;
- 2) гидронефрозом;
- 3) поликистозом;
- 4) синдромом инфравезикальной обструкции;
- 5) солитарной кистой почки.

16. Реконструктивные операции на ЛМС показаны при:

- 1) II и III стадиях уретерогидронефроза;
- 2) всех стадиях гидронефроза;
- 3) II и IIIA стадиях гидронефроза;
- 4) всех формах гипоспадии;
- 5) IIIA и IIIB стадиях гидронефроза.

17. Наиболее информативный метод исследования в диагностике острой травмы почки:

- 1) УЗИ с оценкой почечного кровотока;
- 2) цистоуретрография;
- 3) КТ с введением контрастного вещества;
- 4) экскреторная урография;
- 5) полипозиционная цистография.

18. Для внебрюшинного разрыва мочевого пузыря наиболее характерна следующая группа симптомов:

- 1) гематурия, дизурия, паравезикальная гематома;
- 2) пиурия, гематурия, повышение температуры тела;
- 3) тошнота, рвота, острая задержка мочи;
- 4) гематурия, олигурия, почечная колика;
- 5) боль, тошнота, пиурия.

19. Первичный ПМР у детей развивается вследствие:

- 1) незаращения передней стенки уретры;
- 2) пороков развития МПС;
- 3) хронической инфекции мочевых путей;
- 4) фимоза;
- 5) экстрофии мочевого пузыря.

20. Экстрофия мочевого пузыря — это:

- 1) выпячивание слизистой оболочки мочеточника в просвет мочевого пузыря;
- 2) незаращение дорзальной стенки уретры;

- 3) пузырно-пупочный свищ;
- 4) нейрогенная дисфункция мочевого пузыря;
- 5) отсутствие передней стенки мочевого пузыря и передней брюшной стенки.

21. В синдром «острой мошонки» входят следующие симптомы:

- 1) отёк, гиперемия, болезненность в области мошонки;
- 2) гиперемия, болезненность в области мошонки, увеличение паховых лимфатических узлов;
- 3) отёк, болезненность, значительное накопление жидкости в полости мошонки;
- 4) отёк, гиперемия мошонки, увеличение яичка;
- 5) накопление жидкости в полости мошонки, увеличение яичка, болезненность яичка.

22. В дифференциальной диагностике вторично-сморщенной и гипопластической почки у детей решающим методом исследования считают:

- 1) экскреторную урографию;
- 2) планиметрию почки;
- 3) почечную ангиографию;
- 4) биопсию почки;
- 5) доплерографию.

23. Оптимальный метод операции при aberrантном (добавочном) сосуде, вызывающем гидронефроз:

- 1) перевязка сосудов;
- 2) резекция нижнего полюса;
- 3) транспозиция aberrантного сосуда;
- 4) антевазальный уретеропиелоанастомоз;
- 5) лоскутная пластика.

24. Наиболее серьёзным осложнением хирургического лечения гидронефроза считают:

- 1) гематурию;
- 2) обострение пиелонефрита;
- 3) стеноз сформированного анастомоза;
- 4) камнеобразование;
- 5) нагноение послеоперационной раны.

25. Операцией выбора при гидронефрозе у детей считают:

- 1) операцию Фолея;
- 2) операцию Бонина;
- 3) операцию Андерсона—Хайнса;
- 4) резекцию добавочного сосуда;
- 5) уретеролизис.

26. Оптимальный срок выполнения операции меатотомии при гипоспадии в сочетании с меатостенозом:

- 1) 1—2 года;
- 2) 3—5 лет;

- 3) 6–8 лет;
- 4) по установлении диагноза;
- 5) пубертатный период.

27. Оптимальный срок для оперативного лечения экстрофии мочевого пузыря:

- 1) 2–3-и сутки жизни;
- 2) 1–3 года;
- 3) 4–5 лет;
- 4) 6–8 лет;
- 5) 9–15 лет.

28. Нарастающая припухлость в поясничной области характерна для:

- 1) удвоения почки;
- 2) гидронефроза;
- 3) нефроптоза;
- 4) разрыва почки;
- 5) туберкулёза.

29. Основные симптомы внутрибрюшинного разрыва мочевого пузыря у детей:

- 1) острая задержка мочи, паравезикальная гематома;
- 2) пиурия, гематурия;
- 3) перитонеальные проявления, притупление звука в отлогах местах, олигурия;
- 4) перелом костей таза, острая задержка мочи;
- 5) почечная колика.

30. Основной метод диагностики травмы мочевого пузыря у детей:

- 1) экскреторная урография;
- 2) цистоскопия;
- 3) цистография;
- 4) катетеризация мочевого пузыря;
- 5) хромоцистоскопия.

31. Патогномоничным симптомом полного разрыва уретры у детей служит:

- 1) гематурия;
- 2) пиурия;
- 3) острая задержка мочи;
- 4) дизурия;
- 5) альбуминурия.

32. Активный пузырно-мочеточниковый рефлекс выявляют при:

- 1) цистоскопии;
- 2) антеградной урографии;
- 3) микционной цистоуретрографии;
- 4) урофлоуметрии;
- 5) цистометрии.

33. При напряжённой водянке оболочек яичка у ребёнка 1 года необходимо:

- 1) экстренное оперативное лечение;
- 2) плановое оперативное лечение;

- 3) одно- или двукратная пункция, при неэффективности — операция;
- 4) наблюдение в динамике;
- 5) гормональное лечение.

34. Лечение больного 2 лет с ненатянутой водянкой оболочек яичка предусматривает:

- 1) наблюдение в динамике;
- 2) пункцию оболочек с эвакуацией жидкости;
- 3) повторные пункции с введением гидрокортизона;
- 4) плановое оперативное лечение;
- 5) назначение гормональных препаратов.

35. Необходимость коррекции экстрофии мочевого пузыря в первые дни жизни обусловлена:

- 1) опасностью восходящей инфекции мочевых путей;
- 2) опасностью полипозного перерождения слизистой оболочки мочевого пузыря;
- 3) сложностью формирования мочевого пузыря местными тканями в старшем возрасте;
- 4) возможностью сведения лонных костей без проведения остеотомии;
- 5) высоким уровнем анестезиологического обеспечения на современном этапе.

36. Натянутой водянка оболочек яичка у больного до полутора лет обусловлена:

- 1) повышенным внутрибрюшным давлением;
- 2) диспропорцией кровеносной и лимфатической систем;
- 3) травмой пахово-мошоночной области;
- 4) незаращением вагинального отростка;
- 5) инфекцией мочевыводящих путей.

37. Операция низведения яичка не содержит этапа:

- 1) обработки вагинального отростка;
- 2) полной скелетизации сосудов яичка;
- 3) выделения яичка единым блоком;
- 4) тоннелизации мошонки;
- 5) фиксации яичка к мясистой оболочке.

38. Основной принцип орхопексии:

- 1) низведение яичка без натяжения его элементов;
- 2) надёжная фиксация яичка к мясистой оболочке;
- 3) пересечение мышцы, поднимающей яичко;
- 4) создание условий для постоянной тракции элементов семенного канатика;
- 5) фиксация яичка к дну мошонки с натяжением семенного канатика.

39. Больной 13 лет страдает варикоцеле I степени. Ему показана:

- 1) эндоваскулярная окклюзия;
- 2) операция Иваниссевича;

- 3) операция Паломо;
 - 4) консервативная терапия: венотоники, контрастный душ и подобные процедуры;
 - 5) тщательное урологическое обследование.
- 40. Больной 13 лет страдает варикоцеле II–III степени. Ему показано:**
- 1) наблюдение в динамике;
 - 2) консервативная терапия;
 - 3) склеротерапия;
 - 4) операция Иванисевича;
 - 5) операция Винкельмана.
- 41. Эхографическим признаком поликистоза почек у детей служит:**
- 1) кисты в паренхиме обеих почек;
 - 2) увеличение почек;
 - 3) диффузное повышение эхогенности паренхимы и кисты с одной стороны;
 - 4) деформация чашечно-лоханочного комплекса;
 - 5) неравномерное расширение отделов чашечно-лоханочной системы.
- 42. Эхографическим признаком разрыва почки у детей служит:**
- 1) расширение чашечно-лоханочной системы одной из почек;
 - 2) нечёткость контура повреждённой почки;
 - 3) увеличение паранефральной гематомы и нарушение кровотока, заметное при УЗИ;
 - 4) эхо-признаки выпота в брюшной полости;
 - 5) нечёткость рисунка исследуемой почки.
- 43. Эхографическим признаком опухоли паренхимы почки у детей служит:**
- 1) выявляемая в паренхиме статичная объёмная структура с тенденцией к увеличению;
 - 2) увеличение почки и кистозные включения;
 - 3) неровность контура органа и диффузные изменения паренхимы;
 - 4) деформация чашечно-лоханочной системы;
 - 5) расширение отдельных участков чашечно-лоханочной системы.
- 44. Паховый канал не образован элементами:**
- 1) апоневроза наружной косой мышцы живота;
 - 2) подвздошно-гребешковой связки;
 - 3) пупартовой связки;
 - 4) нижнего края внутренней косой и поперечных мышц;
 - 5) поперечной фасции.
- 45. Пункция оболочек яичка показана при:**
- 1) кисте семенного канатика;
 - 2) перекруте яичка;
 - 3) орхоэпидидимите;
 - 4) напряжённой водянке оболочек яичка;
 - 5) идиопатическом отёке мошонки.

ОТВЕТЫ

Вопрос	Вариант ответа	Вопрос	Вариант ответа
1	4	24	3
2	1	25	3
3	2	26	4
4	3	27	1
5	3	28	4
6	2	29	3
7	3	30	3
8	1	31	3
9	5	32	3
10	4	33	3
11	1	34	4
12	4	35	4
13	5	36	4
14	2	37	2
15	1	38	1
16	3	39	4
17	3	40	4
18	1	41	1
19	2	42	3
20	5	43	4
21	1	44	2
22	5	45	4
23	4		

ЛИТЕРАТУРА

Рекомендуемая литература

Бухмин А.В., Россихин В.В., Соловьёв А.Е. и др. Обряд обрезания: мифы, история, реальность. — Запорожье, 2007. — 320 с.

Гнойно-воспалительные заболевания мягких тканей у детей: Учеб. пособие для студентов медицинских вузов / Сост. В.Н. Галкин, М.П. Разин, С.В. Игнатъев. — Киров, 2007. — 30 с.

Дурнов Л.А., Голдобенко Г.В. Детская онкология. — М: Медицина, 2002. — 608 с.

Илек Я.Ю., Разин М.П., Зайцева Г.А. и др. Хронический пиелонефрит в детском возрасте. — Киров, 2009. — 144 с.

Куликова Т.Н., Глыбочко П.В., Морозов Д.А. и др. Атлас по детской урологии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 160 с.

Окулов А.Б., Мираков К.К., Курило Л.Ф. и др. Диагностика и лечение крипторхизма у детей: Учеб. пособие для интернов, ординаторов, врачей. — М., 2005. — 45 с.

Петренко В.М. Основы эмбриологии. Вопросы развития и анатомии человека. — СПб.: Изд-во «ДЕАН», 2003. — 400 с.

Пугачёв А.Г. Детская урология: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 832 с.

Рудин Ю.Э., Горицкий М.И. Травматические повреждения почек у детей: Учебное пособие для врачей. — Москва, 2008. — 36 с.

Хирургические болезни детского возраста: Учеб. для медицинских вузов / Под ред. академика РАМН Ю.Ф. Исакова. — В 2 тт. — М. ГЭОТАР-Медиа, 2006.

Использованная литература

Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия / пер. с англ. — СПб., 1999. — Т. 2. — С. 296–297.

Бушмелев В.А. Детская герниология — грыжесечение или грыже-пластика? // Детская хирургия. — 2009. — № 6. — С. 50–53.

Ерохин А.П., Воложин С.И. Крипторхизм. — М., 1995. — 344 с.

Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А., Разин М.П. и др. Иммунные нарушения при врождённом гидронефрозе, осложнённом обструктивным пиелонефритом // Урология. — 2001. — № 2. — С. 42–45.

Карпенко В.С., Хрипта Ф.П., Романенко А.М. и др. Гидронефроз. — Киев: Здоровья, 1991. — 239 с.

Кудрявцев В.А. Детская хирургия в лекциях: Учеб. для медицинских вузов. — Архангельск, 2000. — 460 с.

Куссельман А.И., Черданцев А.П., Кудряшев С.И. Квантовая терапия в педиатрии: Метод. пособие для врачей. — М., 2004. — 102 с.

Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Детская урология: Руководство. — М.: Медицина, 1986. — 496 с.

Лопаткин Н.А., Пугачёв А.Г. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. — М.: Медицина, 1990. — 208 с.

Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста: Руководство. — СПб., 1997. — С. 126–129, 130–132.

Пугачёв А.Г. Обструктивные уropатии. — Бишкек, 2005. — 227 с.

Пугачёв А.Г., Кудрявцев Ю.В., Ларионов И.Н. и др. Гидронефроз у детей // Урология и нефрология. — 1996. — № 3. — С. 3–5.

Разин М.П. Примерная эмбриогенетическая классификация пороков развития органов мочевой системы, Здоровье ребёнка — здоровье нации: Сборник научных работ. — Киров, 2006. — С. 171–172.

Разин М.П., Зайцева Г.А., Иллек Я.Ю. Иммуногенетика врождённых обструктивных уropатий у детей // Урология. — 2007. — № 2. — С. 71–76.

Разин М.П., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А. и др. Иммуногенетика врождённого гидронефроза // Детская хирургия. — 2003. — № 1. — С. 20–22.

Разин М.П., Иллек Я.Ю., Саламайкин Н.И. Морфологическое обоснование выбора оперативного лечения врождённого гидронефроза у детей // Нижегородский медицинский журнал. — 2002. — № 4. — С. 14–16.

Разин М.П., Игнатъев С.В., Иллек Я.Ю. и др. Эффективность использования квантовой терапии в комплексном послеоперационном лечении детей с врождёнными обструктивными уropатиями и вторичным пиелонефритом // Урология. — 2009. — № 4. — С. 55–58.

Разин М.П., Иллек Я.Ю., Зайцева Г.А. и др. Иммунологические нарушения и их коррекция у детей с врождёнными обструктивными уropатиями // Детская хирургия. — 2007. — № 5. — С. 22–25.

Разин М.П., Иллек Я.Ю., Лавров О.В. Коррекция иммунофаном нарушений неспецифической резистентности у детей с обструктивным пиелонефритом // Педиатрия. — 2008. — Т. 87. — № 3. — С. 83–85.

Руководство по гистологии для врачей. — СПб., 2001. — Т. 2. — 730 с.

Салов П.П. Энурез и энкопрез, микционная и дефекационная недостаточность во сне. — Новокузнецк, 2002. — 96 с.

Страхов С.Н. Расширение вен семенного канатика (варикоцеле), проблемы диагностики и лечения. — М., 1995. — 40 с.

Сухих Н.К., Разин М.П. Опыт оперативного лечения гидронефротической трансформации у новорождённых // Детская хирургия. — 2004. — № 4. — С. 46–47.

Эмбриогенез и клинические пороки развития мочевой системы: Учеб.-метод. пособие для студентов медицинских вузов / Сост. В.Н. Галкин, М.П. Разин. — Киров, 2004. — 36 с.

Эрман М.В. Нефрология детского возраста в схемах и таблицах: Справочное руководство. — СПб., 1997. — С. 254, 275.

Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Вальтфогель И.В. Острые гнойные заболевания почек у детей. — Кемерово, 1991. — 100 с.

Razin A.P., Razin M.P., Chebotaryov P.N. et al. Histological foundations of reconstructive treatment of hydronephrosis in pediatric practice // European journal of natural history. — 2006. — N 5. — P. 91–93.

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы, литературы по ветеринарии и агротехнике.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ
учебной литературы для вузов и колледжей, атласов,
руководств для врачей, переводных изданий

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел: (495) 921-39-07.

Учебное издание

Разин Максим Петрович
Галкин Валерий Николаевич
Сухих Николай Константинович

ДЕТСКАЯ УРОЛОГИЯ-АНДРОЛОГИЯ

Выпускающий редактор *И.В. Пучкова*
Редактор *Т.Л. Березинская*
Корректоры *Б.М. Васильев, Е.С. Гордеева*
Верстка *П.А. Чикин*

Подписано в печать 26.04.11. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Формат 60х90^{1/16}. Объем 8 п.л. Тираж 1000 экз. Заказ № 872.

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4,
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47,
e-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости»».
105005, г. Москва ул. Ф. Энгельса, 46.

ISBN 978-5-9704-2064-5



9 785970 420645 >

В пособии представлены основы детской урологии-андрологии. Рассмотрены современные концепции эмбриогенеза мочевой системы, схемы и пути реализации наиболее часто встречающихся клинических пороков развития органов мочевыводящих путей и мужской половой системы; освещаются этиология, патогенез, клиника, принципы диагностики и лечения воспалительных заболеваний мочевой системы и различных уроандрологических аномалий у детей, травм органов мочевой системы, мочекаменной болезни, недержания мочи, а также актуальные вопросы детской уроонкологии.

Для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальностям 060103.65 «Педиатрия», 060101.65 «Лечебное дело», 060104.65 «Медико-профилактическое дело».

ISBN 978-5-9704-2064-5



9 785970 420645 >

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru

- Эмбриогенез органов мочевой системы и основы различных нарушений уrogenеза
- Классификация пороков мочевой системы
- Пороки развития почек
- Пороки развития мочеточникового зачатка
- Пороки развития мочевого пузыря, уретры и крайней плоти
- Патология облитерации влагалищного отростка брюшины
- Крипторхизм
- Пороки развития мочевого протока
- Воспалительные заболевания органов мочевой системы
- Варикоцеле
- Синдром «острой мошонки»
- Мочекаменная болезнь
- Травмы органов мочевой системы
- Уроонкология детского возраста
- Недержание мочи

Урология