



## Глава 3

# Ультразвуковое исследование печени и желчевыводящей системы

### 1. НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ПЕЧЕНИ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Закладка печени происходит из полого выпячивания первичной кишки — печеночного дивертикула. Он делится на две части: центральную и каудальную. Из центральной части формируется печень, печеночный и общий печеночный протоки. Каудальная часть дает начало желчному пузырю и пузырному протоку. Эта часть сначала растет как солидное образование, а с 5-й недели эмбрионального развития солидная стадия переходит в процесс вакуолизации. Этот процесс начинается с общего желчного протока. К 7-й неделе появляется просвет в пузырном протоке, а желчный пузырь приобретает просвет только к 12-й неделе. Развитие желчевыводящей (желчевыделительной) системы идет параллельно с аналогичными процессами в кишечной трубке.

Одновременно происходит формирование вне- и внутрипеченочных отделов воротной и печеночных вен. Кровь, поступающая из пупочного канатика в печень, проходит через сеть анастомозирующих синусоидов, которые образуют большой сосуд, проходящий через паренхиму печени, — венозный проток (*ductus venosus Agantii*). Воротная вена (ВВ) формируется за счет левой пупочной вены. Анастомоз между этими двумя сосудами происходит через левую долевую ветвь ВВ.

К 9-й неделе внутриутробного развития печень составляет 10% от массы тела. К рождению печень составляет 3–4% от массы тела, занимая 2/3 или половину брюшной полости. Правая доля печени равна левой, которая занимает все левое поддиафрагмальное пространство, соприкасаясь с селезенкой. Наиболее интенсивное увеличение печени происходит до 3 лет. Далее темп развития печени замедляется и вновь усиливается в возрасте 9–12 лет. При этом меняется соотношение основных долей печени, когда правая доля становится в полтора раза больше левой.

Печень имеет две поверхности. Диафрагмальная поверхность — выпуклая, ровная, соответствует форме диафрагмы. Висцеральная поверхность имеет сложный ре-

льеф, что связано с наличием борозд и вдавлений от прилегающих органов. Различают две сагиттальные борозды. В правой сагиттальной борозде располагается желчный пузырь и нижняя полая вена (НПВ). Левая сагиттальная борозда содержит круглую связку печени, в которую входит ствол пупочной вены, и остаток венозного протока. Эти борозды соединяются между собой поперечной бороздой — собственно воротами печени. Некоторые специалисты относят к воротам также и левую сагиттальную борозду, поскольку в ней проходят крупные долевые и сегментарные ветви сосудов и желчных протоков [1–3].

Различают дорсопечетальное и вентропечетальное положение печени. При дорсопечетальном типе печень как бы запрокинута назад вокруг своей поперечной оси. В этом случае вентральная поверхность обращена кпереди. Подобное положение печени чаще всего встречается у людей с гиперстеническим телосложением. Вентропечетальное положение характеризуется противоположным поворотом, когда висцеральная поверхность больше обращена кзади, а диафрагмальная — кпереди. Это положение чаще фиксируется у астеников. У новорожденных детей отмечается легкая смещаемость печени из-за значительной подвижности диафрагмы и слабого связочного аппарата [2, 3].

По отношению к брюшине печень лежит мезоперитонеально. Практически вся ее поверхность покрыта брюшиной, за исключением небольшого участка в задней части диафрагмальной поверхности и ворот. Брюшина плотно сращена с фиброзной капсулой печени (капсула Глиссона). Фиброзная капсула внедряется в паренхиму печени в области ворот и далее сопровождает сосудисто-протоковые элементы печени по всему ее массиву.

Печень имеет своеобразную, уникальную сосудистую систему, состоящую из артериальной части и двух венозных частей. Только печень имеет два афферентных сосуда. По общей печеночной артерии (ОПА) в нее поступает артериальная кровь, по воротной вене — кровь, оттекающая от желудочно-кишечного тракта, селезенки, поджелудочной железы и несущая в себе промежуточные продукты пищеварения. Отток крови осуществляется по

единой системе печеночных вен, относящихся к бассейну нижней полой вены. Печеночная артерия обеспечивает 10–35% всего органного кровотока, покрывая в то же время более 50% потребности в кислороде [2].

ВВ чаще всего образуется в результате слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен. В ее образовании также принимают участие желудочные вены, нижняя брыжеечная вена, пилорическая и другие вены. На пути венозной крови в портальной системе стоят две капиллярные сети. Первая сеть располагается в стенках органов пищеварения, вторая – в печени. Заключенная между ними воротная система, за исключением желудочных вен, лишена клапанов. Это объясняет возникновение в некоторых патологических условиях свободного ретроградного (гепатофугального) кровотока. Нормальное давление крови в портальной системе колеблется от 80 до 150 мм вод. ст.

Показаниями для исследования печени являются многие клинические симптомы и жалобы больного. Сканирование проводится при болях в животе, объемном поражении живота, желтушном синдроме, при синдроме кровотечения из пищеварительной трубки, при «остром животе» и т.д. Самой частой причиной направления в ультразвуковой кабинет все-таки остается «гепатомегалия», когда врачи пальпируют печень под правой реберной дугой. Однако это зачастую не является истинным признаком увеличения печени, поскольку до 9–11 лет она может пальпироваться у некоторых детей с астеническим телосложением. Другой причиной выхождения печени из-под реберной дуги является ее смещение по различным причинам, не связанным с патологией этого органа. Самым ярким примером этому служит респираторный обструктивный синдром, когда из-за вздутия легочной ткани уплощается правый купол диафрагмы, смещающий печень вниз. Измерение печени по Курлову показывает ее нормальные возрастные размеры, но подобная методика в современной педиатрической практике используется достаточно редко.

Ультразвуковое исследование проводится при положении больного на спине из-под правой реберной дуги датчиками различной конфигурации и частоты. Иногда используется межреберный подход спереди, сбоку по подмышечным линиям, а также сзади через правую почку. Для лучшей визуализации печеночной паренхимы используются приемы задержки дыхания на глубоком вдохе или «надувания» живота. В некоторых ситуациях используется сканирование при вертикальном положении больного.

При ультразвуковом исследовании обычно не проводятся измерения вертикальных размеров печени, так как сделать это довольно трудно. Измеряется максимальный передне-задний размер, или толщина правой доли печени. У новорожденных доношенных детей со средней массой тела этот размер колеблется около 45 мм, у старших детей он может достигать 130–150 мм в зависимости от физического развития ребенка. По существу измеряется внутренний диаметр грудной клетки, жестко ограничивающей печень. В некоторых клиниках проводятся измерения выступающего из-под реберной дуги края печени, что, по нашему мнению, имеет ограниченное клиническое значение.

В повседневной практике нас больше привлекают относительные показатели, свидетельствующие о соотношении различных долей печени. Если измерить максимальные размеры правой и левой долей печени от ее круглой связки, то отношение этих долей будет в большинстве случаев 1,5 (у детей старше 3 лет). Уменьшение этого индекса говорит или об увеличении левой доли, или об уменьшении правой, что часто свидетельствует о развитии хронического гепатита или цирроза. Равное соотношение долей печени у здоровых детей старше 3 лет встречается крайне редко (рис. 1–4). Если круглая связка плохо просматривается, что возможно у детей младшей возрастной группы, то измерение долей печени проводится от медиального края левой долевой ветви ВВ.

Другим относительным показателем является индекс I сегмента, или хвостатой доли. Толщина ее должна составлять не более 30% от толщины всей печени на уровне НПВ. Измерения можно проводить при поперечном

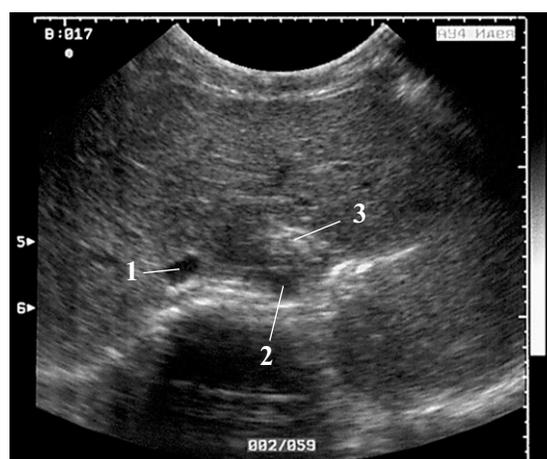


Рис. 1. Неизменная печень. Поперечное сканирование из эпигастральной области. Размеры правой и левой долей равны между собой. Паренхима средней эхогенности, с обычным сосудистым рисунком. Видны поперечные сечения НПВ (1), аорты (2) и пищевода (3).

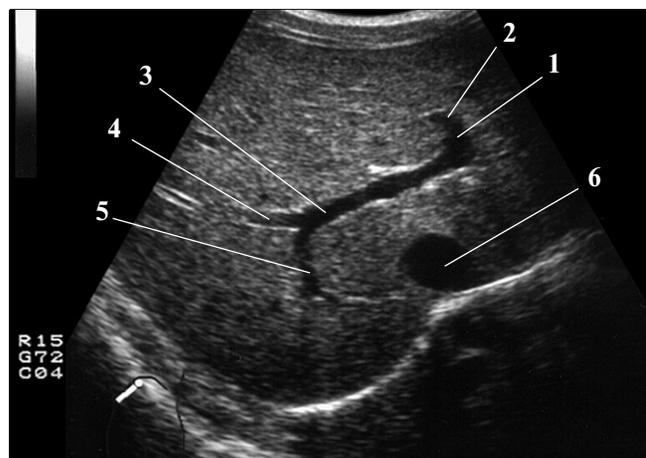
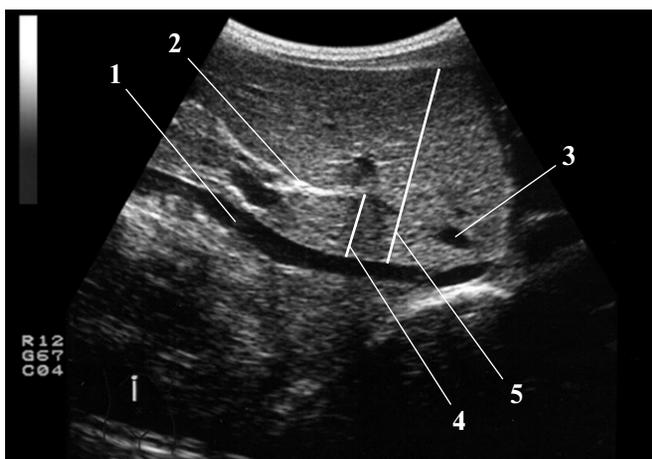
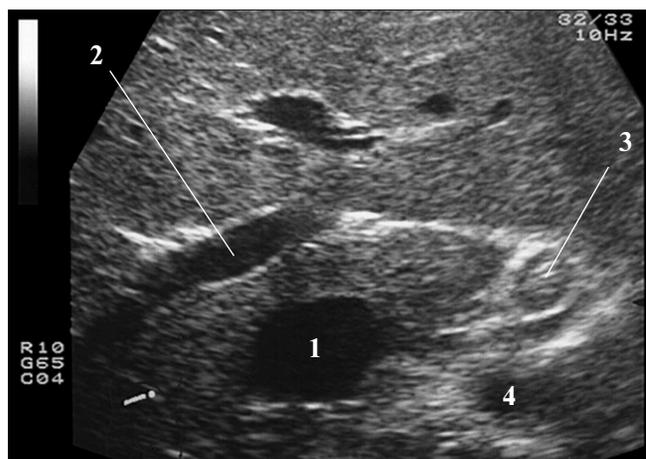


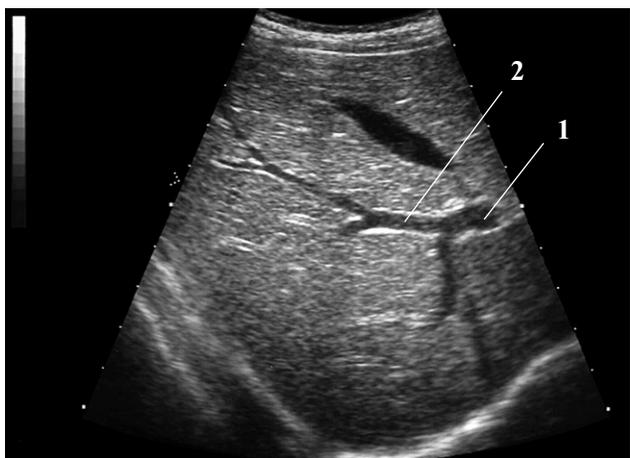
Рис. 2. Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья. Паренхима средней эхогенности, с обычным сосудистым рисунком. Видны левая долевая ветвь ВВ (1), заканчивающаяся слепым карманом Рех (2), и правая долевая ветвь ВВ (3), разделяющаяся на переднюю (4) и заднюю (5) ветви. Между поперечным сечением НПВ (6) и левой долевой ветвью – паренхима I сегмента.



**Рис. 3.** Неизменная печень. Продольное сканирование над НПВ (1). Между левой долевой ветвью ВВ (2), печеночной веной (3) и НПВ – паренхима I сегмента; ее толщина (4) в норме составляет до 30% от толщины всей печени (5).



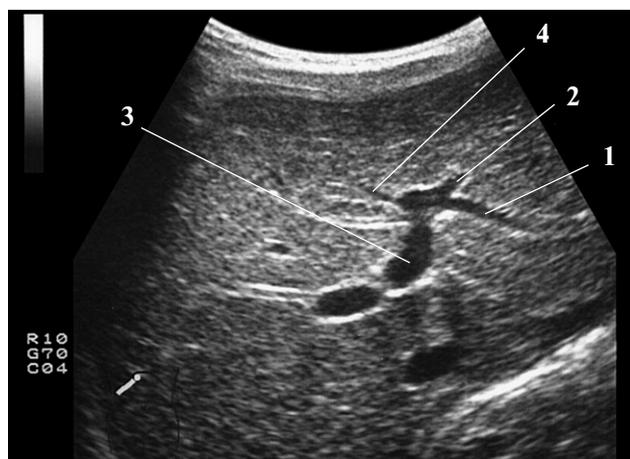
**Рис. 4.** Неизменная печень. Поперечное сканирование в эпигастрии. Между НПВ (1) и левой долевой ветвью ВВ (2) паренхима I сегмента. 3 – поперечное сечение пищевода, 4 – аорта.



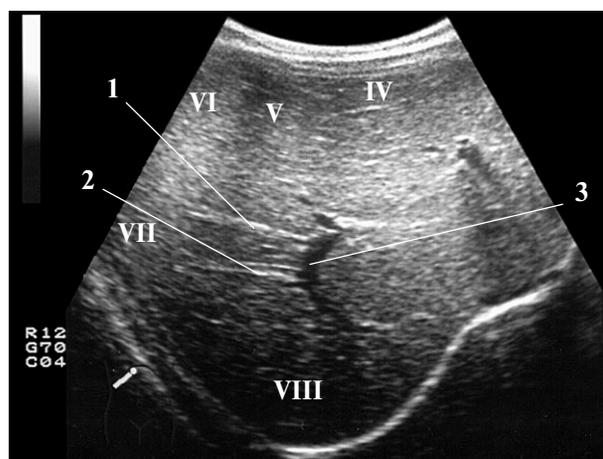
**Рис. 5.** Неизменная печень и желчный пузырь. Сканирование из правого подреберья. Желчный пузырь веретенообразной формы с тонкими стенками, однородным гипэхогенным содержимым. Паренхима печени средней эхогенности, однородная, с обычным сосудистым рисунком. Видна правая долевая ветвь ВВ (1), переходящая в переднюю ветвь (2), с отходящими от них сегментарными сосудами.



**Рис. 6.** Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья с использованием ЦДК. Красным цветом (кровь течет к датчику) выделена левая долевая ветвь ВВ (1), синим цветом – правая долевая ветвь ВВ (2). (см. цв. с. 339)



**Рис. 7.** Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья. Анатомический вариант отхождения II (1) и III (2) сегментарных ветвей общим стволом от левой долевой ветви ВВ (3). 4 – IV сегментарный сосуд.



**Рис. 8.** Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья. Хорошо видны VI (1) и VII (2) сегментарные сосуды ВВ, отходящие от задней ветви (3) правой долевой ветви ВВ. Схематично показано расположение сегментов правой доли, между которыми нет четких границ.



Рис. 9. Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья. Изображение правой печеночной вены с мелкими разветвлениями.

в эпигастрии или продольном над НПВ положении датчика. Измеряется толщина I сегмента от передней стенки НПВ до задней стенки левой долевой ветви ВВ. В случаях значительной гиперплазии I сегмента, что наблюдается при циррозе и хроническом гепатите, НПВ смещается вправо, и печень непосредственно соприкасается с передней поверхностью позвоночного столба. Естественно, в этих ситуациях толщина I сегмента и всей печени измеряется от позвоночника [4].

Иногда возникает необходимость оценки угла соединения диафрагмальной и висцеральной поверхностей печени. Этот угол для правой доли можно оценить при продольном положении датчика по передней подмышечной и средней ключичной линиям и для левой доли при поперечном положении датчика в эпигастрии. Угол правой доли в норме составляет  $45^{\circ}$ – $75^{\circ}$ , левой –  $45^{\circ}$ . Увеличение угла, его закругление происходит при паренхиматозных изменениях печени и чаще всего наблюдается при циррозе, хроническом гепатите, жировой инфильтрации [5].

При различных положениях датчика в паренхиме печени хорошо прослеживаются две венозные системы. Одновременно продольные срезы долевых ветвей ВВ и печеночные вены не видны, поскольку сканируются они во

взаимно перпендикулярных плоскостях. Правая и левая долевые ветви ВВ визуализируются как один сосуд с толстыми эхогенными стенками, что связано с присутствием большого количества соединительной ткани, глиссоновой капсулы, лимфатических сосудов, нервов, артериальных стволов. Границей между этими двумя стволами является точка, в которую упирается выходной отдел желчного пузыря. Левая ветвь изогнута и своей выпуклой частью направлена назад. Заканчивается она слепо карманом Rex. От нее отходят три сегментарные ветви для II, III и IV сегментов (IV сегмент называют также квадратной долей). Правая долевая ветвь делится на переднюю и заднюю ветви. От них отходят сегментарные сосуды к сегментам правой доли печени, но в обычной практике они не видны [6–8]. Таким образом, ориентируясь по делению ВВ, можно представить себе расположение I–VIII сегментов печени (рис. 5–8), что соответствует портальной системе, предложенной С. Couinaud в 1957 г. [9]. Эта система используется чаще всего в отличие от кавальной системы, по которой различают 6 сегментов. Каких-либо четких границ, разделяющих сегменты печени, увидеть не удастся. Очень редко у детей старшей возрастной группы можно увидеть границы I сегмента (хвостатой доли). Печеночные вены (правая, средняя и левая) хорошо прослеживаются в виде тонкостенных, увеличивающихся в диаметре сосудов вплоть до места впадения в НПВ (рис. 9).

На практике изредка встречается изображение левой долевой ветви ВВ с обратным изгибом, с необычным отхождением сегментарных сосудов, одновременное изображение печеночных вен и левой долевой ветви, сосуда, отходящего к I сегменту от ствола ВВ, локальное расширение (аневризма) ствола ВВ [10]. Если эти изменения не сопровождаются какими-либо клиническими проявлениями, то их можно расценивать как вариант развития сосудов (рис. 10, 11).

Просвет мелких разветвлений ВВ и печеночных вен у здоровых детей не виден. Тогда эти сосуды выглядят как гиперэхогенные образования линейной формы различной длины, вплоть до точечных, что зависит от характера прохождения сканирующей плоскости через эти сосуды. В «плаще» печени, т.е. в подкапсульной зоне, сосуды не просматриваются.

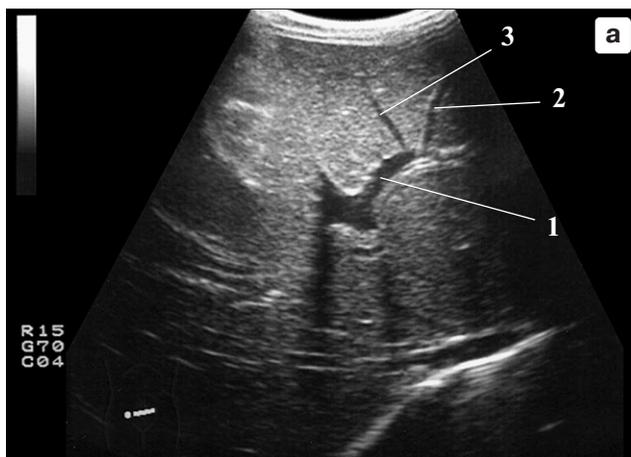
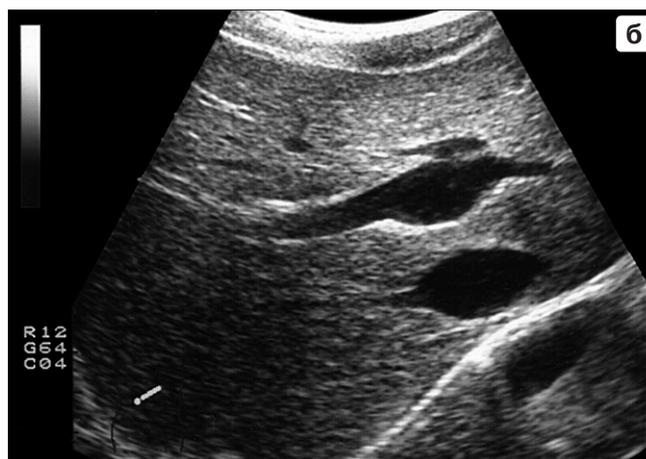
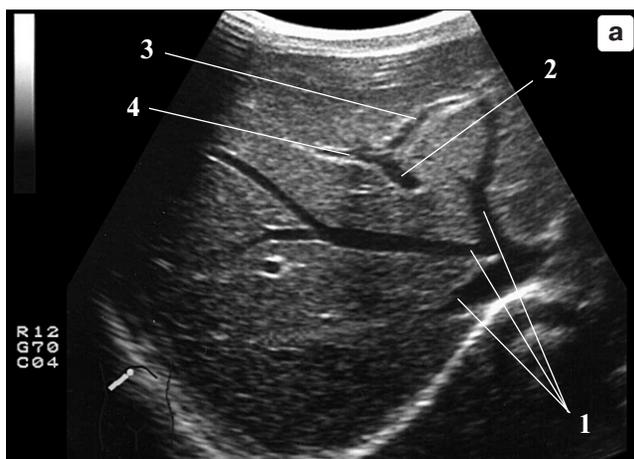
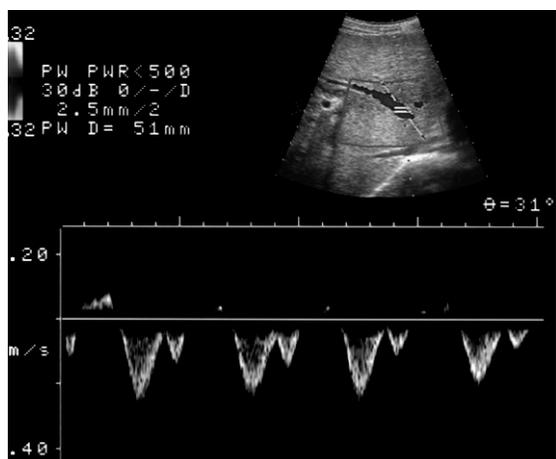


Рис. 10. Неизменная печень. а – сканирование из правого подреберья; анатомический вариант развития левой долевой ветви ВВ (1), которая выгнута в другую сторону; от нее отходят III (2) и IV (3) сегментарные веточки. б – сканирование перпендикулярно реберной дуге; анатомический вариант развития ВВ, когда ствол (1) и левая долевая ветвь (2) определяются в одной плоскости; 3 – НПВ.



**Рис. 11.** Неизменная печень. а – сканирование из правого подреберья; анатомический вариант расположения печеночных вен и левой долевой ветви ВВ, которые обычно одновременно в продольных срезах не видны: 1 – правая, средняя и левая печеночные вены, 2 – дистальный фрагмент левой долевой ветви ВВ, от которой отходят III (3) и IV (4) сегментарные сосуды. б – сканирование из правого подреберья у ребенка 13 лет; отмечается аневризма левой долевой ветви ВВ.



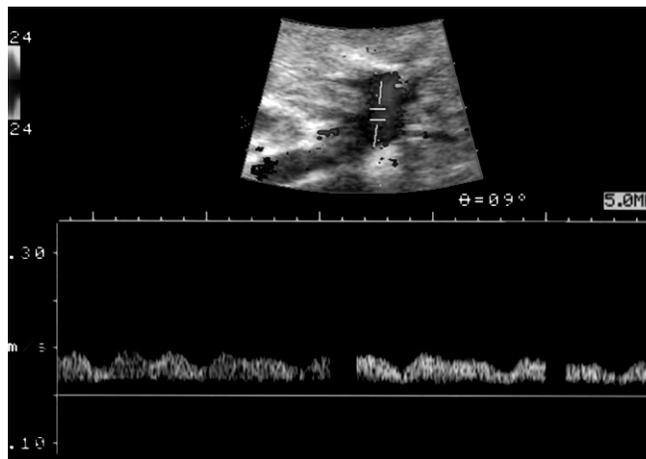
**Рис. 12.** Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья. Триплексное доплеровское исследование средней печеночной вены. Характерная кривая венозного кровотока для бассейна НПВ. (см. цв. с. 339)



**Рис. 13.** Неизменная печень. Продольное сканирование в эпигастрии над аортой (1). Синим цветом отмечена верхняя брыжеечная вена (2). 3 – фрагмент верхней брыжеечной артерии. (см. цв. с. 339)



**Рис. 14.** Неизменная печень. Продольное сканирование над НПВ (1). Спереди от нее видна верхняя брыжеечная вена (2). Кровоток в этих венах – в одном направлении. (см. цв. с. 339)



**Рис. 15.** Неизменная печень. Триплексное доплеровское сканирование кровотока в левой долевой ветви ВВ. Характерная волнообразная кривая с максимальной скоростью кровотока 15 см/с. (см. цв. с. 339)

При положении датчика перпендикулярно реберной дуге можно увидеть ствол ВВ, образующийся в основном от слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен позади головки поджелудочной железы, как говорилось выше. Затем сосуд направляется вправо, вверх и кзади. Обычно он короткий (3–5 см), стенки его параллельны. Диаметр ствола ВВ у новорожденных детей колеблется около 4 мм, у старших детей он может достигать 10–13 мм. По передней стенке ствола ближе к центральной плоскости тела прослеживается участок ОПА. Сдвига датчик ближе к срединной плоскости, можно увидеть место отхождения ОПА от чревного ствола, а также начало селезеночной артерии (СА) – феномен «чайки» (рис. 12–16).

В дистальном отделе ВВ по ее передней поверхности у некоторых детей визуализируется часть общего желчного протока, просвет которого очень трудно измерить из-за небольшой величины (рис. 17). Верхний предел диаметра общего желчного протока по правилу, предложенному F. Weill (1976) [11], составляет половину диаметра ствола ВВ у каждого конкретного больного. Это правило касается всех видимых участков протоковой системы, когда они сравниваются с соответствующей веточкой ВВ. Таким образом, максимальный диаметр протока у детей старшей возрастной группы не должен превышать 6–7 мм, что соответствует рентгенологическим данным. Иногда общий желчный проток прослеживается по передней стенке левой долевой ветви. Аналогичное изображение по правой ветви является общим печеночным протоком. Границей между ними является точка, куда смотрит выходной отдел желчного пузыря. Правда, у некоторых детей точно такое же изображение дают разветвления печеночной артерии. Отличить их можно только с помощью доплеровских методик. Панкреатическая часть общего желчного протока визуализируется крайне редко. Пузырный проток у детей не виден.

## 2. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ПЕЧЕНИ

Аномалии развития печени встречаются весьма редко. Большого клинического интереса они не представляют из-за своей бессимптомности. Различают аномалии положения, формы и смешанные аномалии.

К аномалиям положения относится крайне редко встречаемое расположение печени под левым куполом диафрагмы при обычном расположении других органов. В других ситуациях необычное расположение печени обусловлено патологическими процессами – диафрагмальной грыжей, эмбриональной грыжей пупочного канатика. В литературе приводятся единичные наблюдения полной агенезии печени, ее врожденной гипоплазии. У 25% детей с нарушением кровотока по стволу ВВ (врожденным или связанным с ранним постнатальным тромбозом) может отмечаться недоразвитие печени [2].

К таким же редким аномалиям развития печеночной ткани относится и аномалия формы, называемая «долей Риделя», – удлинненный «язык» печеночной ткани, исходящий из правой, левой или квадратной доли печени. Ткань ее не изменена. Каких-либо клинических проявлений она не вызывает. Чаще встречается аномалия в виде

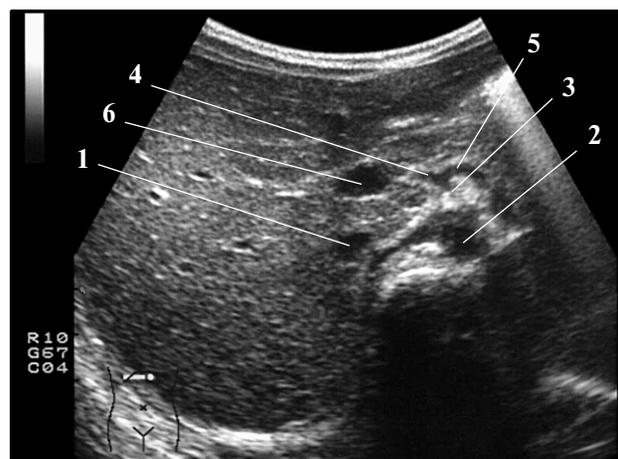


Рис. 16. Неизменная печень. Поперечное сканирование в эпигастрии. 1 – поперечное сечение НПВ, 2 – поперечное сечение аорты, 3 – чревной ствол, 4 – общая печеночная артерия, 5 – селезеночная артерия (феномен «чайки»), 6 – начало воротной вены.

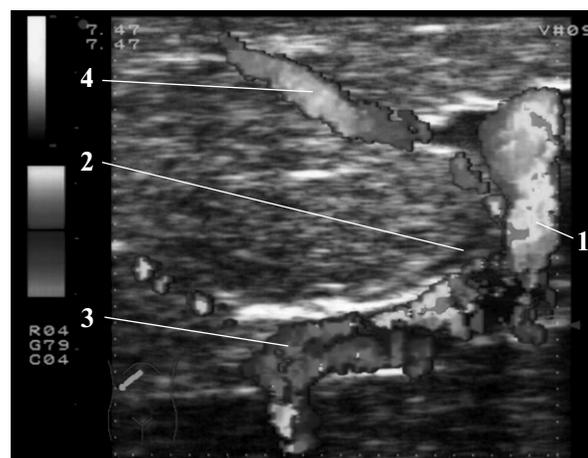


Рис. 17. Неизменная печень. Сканирование из правого подреберья с использованием ЦДК. Над левой долевой ветвью ВВ (1), имеющей красный цвет, изображение общего желчного протока (2). Правая долевая ветвь ВВ (3) имеет синий цвет. 4 – IV сегментарный сосуд. Неравномерность окрашивания сосудов связана с эффектом элайзинга, вызванным несоответствием выставленной скорости (7 см/с) и истинной скорости в сосудах. (см. цв. с. 339)

«добавочной печени». Эти дольки различных размеров обычно располагаются рядом с основной печенью и соединяются с нею паренхиматозной или сосудистой ножкой (в отличие от эктопии). Иногда добавочные дольки располагаются над диафрагмой, в плевральной полости, соединяясь с печенью сосудисто-секреторной ножкой через маленькое отверстие в диафрагме.

## 3. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, ОБУСЛОВЛЕННАЯ НАСЛЕДСТВЕННЫМИ СИНДРОМАМИ

В данном разделе необходимо остановиться на истинной гепатомегалии, которая является признаком некоторых наследственных синдромов [12]. При **синдроме Беквита–Видемана** увеличение печени наблюдается наряду с увеличением других внутренних органов – почек, поджелудочной железы, матки, мочевого пузыря, вилочковой железы. **Синдром Волмана** характеризуется гепато-

спленомегалией, увеличением и кальцификацией надпочечников. **Галактоземия** проявляется у новорожденных после приема молока и характеризуется значительным увеличением печени с желтухой, развитием катаракты (42%), снижением массы тела, рвотой и т.д. Без лечения дети быстро погибают от инфекций или печеночной недостаточности. Если им удается выжить, то у них фиксируется ядерная желтуха и умственная отсталость. Гепатомегалия сопровождается различными типами **ганглиозидозов** (болезнь Моркио, болезнь Тея—Сакса и др.), **гепатолентикулярную дегенерацию** (болезнь Вильсона—Коновалова), взрослую форму **болезни Гоше**, **болезнь Нимана—Пика** (наиболее встречаемые типы А и В), **гликогенозы**, **мукополисахаридозы**, **церебро-гепато-ренальный синдром**, при котором отмечается почечный поликистоз (93%) и дети редко живут больше года. **Тотальная врожденная липодистрофия** сопровождается также гепатомегалией, нефромегалией, иногда гидронефрозом, поликистозом яичников. При **хронической гранулематозной болезни с X-сцепленным типом наследования**, которая характеризуется неспособностью нейтрофилов к внутриклеточному перевариванию бактерий, вместе с другими симптомами может наблюдаться гепатомегалия и абсцедирование печени. Увеличение печени при **рецессивном остеопетрозе** связано с экстрамедуллярным гемопоэзом. Острая форма **тирозинемии**, при которой дети погибают до 1 года, гепатомегалия и цирроз сопровождаются высокой температурой, летаргией, беспокойством, отсутствием аппетита. Гепатомегалия определяется также при врожденном **токсоплазмозе**, **фетальных синдромах краснухи** и **цитомегаловируса**, сопровождает **наследственную непереносимость фруктозы**.

#### 4. ПАРЕНХИМАТОЗНЫЕ ДИФFUЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ

У здорового ребенка эхогенность паренхимы печени средняя. Оценка этого параметра целиком базируется на опыте врача-исследователя и некоторых технических нюансах настройки аппарата. Все участки печени, лежащие непосредственно под датчиком и наиболее удаленные от него, должны иметь одинаковый цвет (эхогенность), что достигается с помощью ползунковых регуляторов интенсивности отраженного сигнала, имеющихся на всех современных приборах. Ручка регулятора общей интенсивности отраженного сигнала должна находиться в таком положении, чтобы одинаково хорошо были видны по всей толщине печени мелкие детали, к которым относятся гиперэхогенные стенки веточек ВВ, стенки желчного пузыря и видимых магистральных желчных протоков. При слишком большой величине отраженного сигнала все изображение становится гиперэхогенным, слишком ярким, появляется много шумов, которые перекрывают полезную информацию. Изображение как бы «замыливается», что может служить источником ошибочных заключений. Значительное уменьшение интенсивности отраженного сигнала также имеет свои отрицательные стороны — не просматриваются мелкие детали изображения, необходимые для правильной оценки паренхимы печени. Общим отрицательным момен-

том для крайних положений регулятора является быстрая утомляемость глаз врача, поскольку приходится с большим напряжением вглядываться в изображение на мониторе.

Если аппарат отрегулирован правильно, то при определенном навыке уловить диффузное повышение эхогенности паренхимы печени вполне возможно. При этом состоянии передние сегменты (при сканировании через переднюю брюшную стенку) будут иметь высокую эхогенность, а задние участки — низкую. Во всех участках печени плохо просматриваются сосуды, относящиеся к системе ВВ. Просвет крупных стволов виден, но их стенки, а также стенки мелких веточек не визуализируются, т.е. сосудистый рисунок печени «обеднен» в различной степени. При значительном повышении эхогенности паренхимы печени она также плохо дифференцируется от стенки желчного пузыря. Стенки печеночных вен (в норме очень тонкие) также не отличаются от измененной печеночной ткани. Подобные ультразвуковые признаки изменения печени неспецифичны и могут встретиться при многих заболеваниях. К указанным изменениям относятся изменения, связанные с нарушением углеводного и жирового обмена — от алиментарного ожирения до гликогеновой болезни, амилоидоза. Первые видимые ультразвуковые проявления инсулинозависимого сахарного диабета связаны с жировой инфильтрацией печени, причем визуально поджелудочная железа чаще всего не изменена. Структура паренхимы при этом состоянии однородная, монотонная. Правда, некоторые формы гликогеновой болезни (гликогенозы) могут сопровождаться образованием объемных масс или опухолей [5, 13, 14].

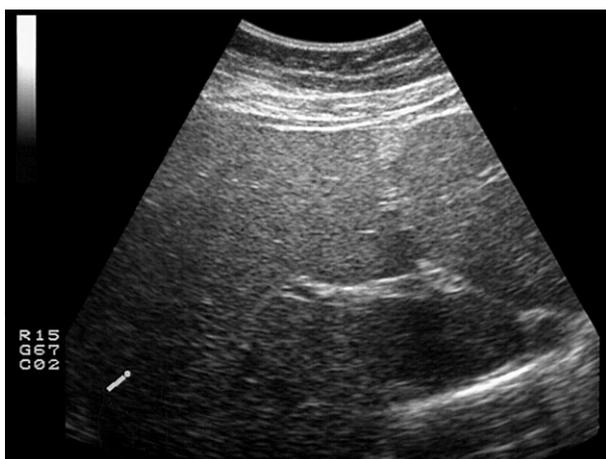
Перечислим **главные причины стеатоза печени у детей** согласно Д. Аллажиль и М. Одьевр (1982) [13].

**Общие заболевания:** острая дегидратация, тяжелая инфекция, ацидоз, голодание, интоксикации, недостаточность поджелудочной железы, муковисцидоз.

**Обменные заболевания:** сахарный диабет, ожирение, гиперкортицизм (болезнь Кушинга, лечение стероидами), нефротический синдром, липоатрофический диабет.

**Ферментопатии:** гликогенозы, дефицит неогликогеназа, абеталипопротеинемия, гиперлипидемия, болезнь Волмана, холестеринемия, болезнь накопления триглицеридов, галактоземия, наследственная непереносимость фруктозы, наследственная тирозинемия, болезнь Вильсона, дефицит альфа-1-антитрипсина, дефицит цикла мочевины, синдром Рея, непереносимость двухосновных аминокислот, врожденный молочный ацидоз, метилмалоновая ацидемия, гомоцистинурия.

**Особые причины:** продолжительное парентеральное питание, регенерация печени. Диффузное повышение эхогенности паренхимы печени может быть связано с такими заболеваниями, как системная красная волчанка, дерматомиозит, ювенильный ревматоидный артрит и другие системные поражения соединительной ткани. Правда, не всегда возможно отличить изменения паренхимы печени, вызванные основным заболеванием, от изменений, связанных с гормонотерапией. Локальное повышение эхогенности встречается при нарушениях углеводного обмена в виде сегментарного поражения или очаговых изменений без четких контуров и без измене-



**Рис. 18.** Жировая инфильтрация печени. Сканирование из правого подреберья. Паренхима повышенной эхогенности, хотя структура достаточно однородна. Плохо просматриваются дистальные участки паренхимы. Сосудистый рисунок обеднен — отсутствует рисунок мелких сосудов ВВ.



**Рис. 19.** Алиментарный стеатоз. Выраженная жировая инфильтрация паренхимы. Сканирование из правого подреберья. Стенки желчного пузыря не дифференцируются от паренхимы печени. Также не отличаются от паренхимы стенки сосудов, хотя их просвет заметен.



**Рис. 20.** а — системная красная волчанка, длительная терапия преднизолоном. Сканирование из правого подреберья. Эхогенность паренхимы печени повышена — плохо просматриваются дистальные сегменты, не виден нормальный сосудистый рисунок. б — ювенильный ревматоидный артрит, длительная гормональная терапия. Сканирование из эпигастрия. Сосудистый рисунок в значительной степени обеднен, «подчеркнута» фиброзная капсула I сегмента.



ния структуры в пораженном участке. Подобные изменения носят название алиментарного стеатоза, и они могут быть обратимыми (рис. 18–21) [15].

При хроническом гепатите возможно незначительное диффузное повышение эхогенности паренхимы, но оно заметно отличается от такового при жировой инфильтрации из-за структурной перестройки. Это выражается в наличии мелких гиперэхогенных включений в паренхиме печени, сохранности сосудистого рисунка. Причем рисунок может быть подчеркнут из-за периваскулярного фиброза.

Диффузное понижение эхогенности паренхимы печени отмечается значительно реже, поскольку нет его четких визуальных признаков. Это состояние встречается в острой фазе токсических изменений, гепатитов. Можно отметить при этом значительное усиление сосудистого рисунка за счет утолщения и повышения эхогенности стенок веточек ВВ, повышения эхогенности периваскулярной ткани. Сосуды прослеживаются вплоть до капсулы печени. В случаях острого инфекционного гепатита

подобные сосудистые изменения могут сопровождаться транзиторной портальной гипертензией. К изменению стенок сосудов присоединяется утолщение и повышение эхогенности стенок желчного пузыря, желчных протоков. Иногда изменения стенок пузыря выражены настолько, что определяется симптом «слоистости», характерный для острого холецистита [16, 17].

Изолированное усиление сосудистого рисунка, изменения стенки желчного пузыря и желчных протоков — один из самых частых в педиатрической практике симптомов изменения печени. Замечено, что подобные изменения встречаются при любой вирусной инфекции, интоксикации, синдроме «острого живота» различной этиологии. У детей, госпитализированных с болевым абдоминальным синдромом и подозрением на острый аппендицит, всегда определялись эти вторичные изменения печени и желчного пузыря. Если болевой синдром был обусловлен вирусной инфекцией, то изменения со стороны печени купировались одновременно с катаральными проявлениями в течение нескольких дней. Изме-



**Рис. 21.** Сканирование из правого подреберья. а – стеатоз IV сегмента (стрелка) при сохранении обычной эхогенности, структуры и сосудистого рисунка в остальных отделах печени. б – стеатоз IV сегмента в виде треугольной формы гиперэхогенного образования с четкими контурами. в – алиментарный стеатоз у мальчика 13 лет; обращает внимание очаговый характер уплотнения паренхимы, причем очаги имеют достаточно большие размеры, очень нечеткие, размытые контуры.



**Рис. 22.** Выраженное усиление сосудистого рисунка ВВ на фоне вирусной инфекции и сопутствующего болевого абдоминального синдрома. Сканирование из правого подреберья.

нения стенок печеночных вен встречаются значительно реже (рис. 22, 23).

## 5. ОЧАГОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ

### 5.1. Врожденные кистозные поражения печени

Очаговые изменения паренхимы печени диагностируются значительно проще, чем диффузные. К очаговым



**Рис. 23.** Утолщение стенок правой печеночной вены (стрелки) на фоне вирусной инфекции. Сканирование из правого подреберья.

изменениям относят кистозное поражение печени. Образование врожденных кист в настоящее время объясняют нарушением процесса слияния в единую систему зачатков первичных желчных канальцев и протоков. Врожденные солитарные кисты чаще всего располагаются подкапсульно в VI и VII сегментах правой доли, III сегменте левой доли, хотя могут встретиться и в любом другом сегменте (рис. 24, 25). Описаны случаи, когда кисты имели ножку и свободно свисали в брюшную полость. Выглядят они как гипоэхогенные образования округлой

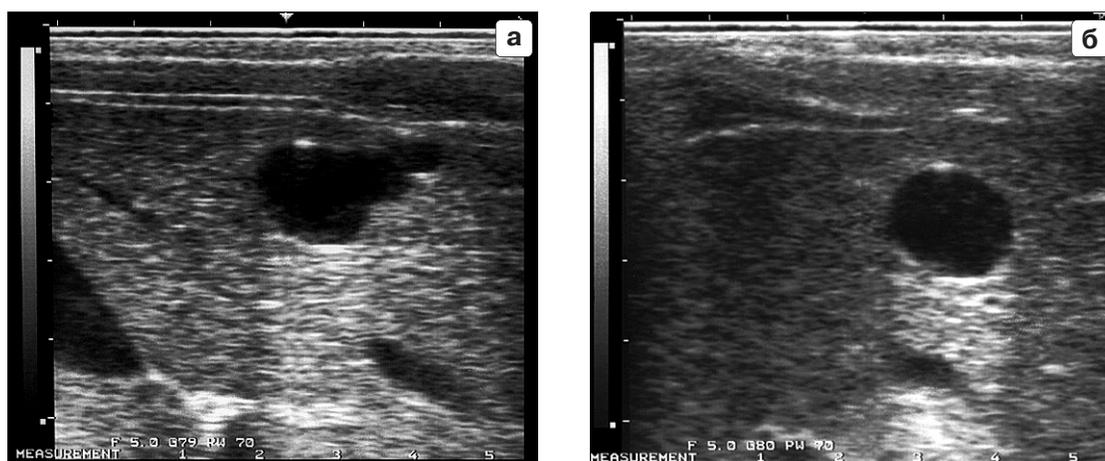


Рис. 24. Киста печени. Косое (а) и поперечное (б) сканирование левой доли печени. В III сегменте – киста неправильной округлой формы, с неровными четкими контурами, тонкой капсулой, однородным гипозоногенным содержимым. За кистой – феномен «усиления».



Рис. 25. Киста печени у ребенка 6 мес. Сканирование в эпигастрии. Во II сегменте, под капсулой, киста неправильной округлой формы, многокамерная. Капсула ее тонкая, контуры – четкие, неровные, полость – анэхогенна.

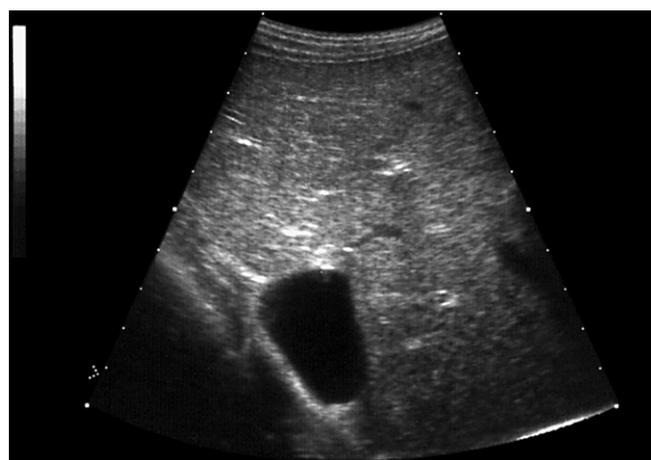


Рис. 26. Врожденная киста диафрагмы. Сканирование вдоль правого подреберья. В районе VII сегмента печени полостное образование неправильной округлой формы с тонкой гиперэхогенной капсулой, однородным, анэхогенным содержимым.

или овальной формы с четкими и ровными контурами, однородным содержимым и тонкой гиперэхогенной капсулой. В 10% случаев солитарные кисты – многокамерны. Поскольку у детей врожденные кисты имеют тенденцию к быстрому росту и разрушению печеночной паренхимы, необходимо четкое топографическое описание кист с приведением размеров в трех плоскостях. Крайне редкая патология – врожденная киста диафрагмы – очень похожа на изображение врожденной солитарной кисты печени. Провести дифференцировку этих двух образований при ультразвуковом исследовании практически невозможно (рис. 26).

В отличие от солитарных врожденных кист множественные кисты, или поликистоз, – тяжелейшее врожденное заболевание. В 50% случаев поликистоз печени сочетается с поликистозом почек, возможно поликистозное поражение других паренхиматозных органов. При этом заболевании размеры кист могут варьировать от микроскопических до гигантских. Содержимое кист – светлая жидкость, крайне редко это может быть желчь. Поражаются все отделы печени. Она обычно увеличена, плотная за счет сопутствующего фиброза. Обращает внимание удивительная компенсаторная возможность печени

больного ребенка, когда поликистоз определяется случайно без каких-либо клинических признаков. Но продолжительность жизни этих детей ограничена из-за неизбежной печеночной недостаточности [1, 2, 12].



Рис. 27. Поликистоз печени. Сканирование правой доли печени. Кисты с максимальным размером 7–8 мм, с тонкой капсулой, однородным гипозоногенным содержимым. Эхогенность паренхимы повышена, сосудистый рисунок не просматривается.

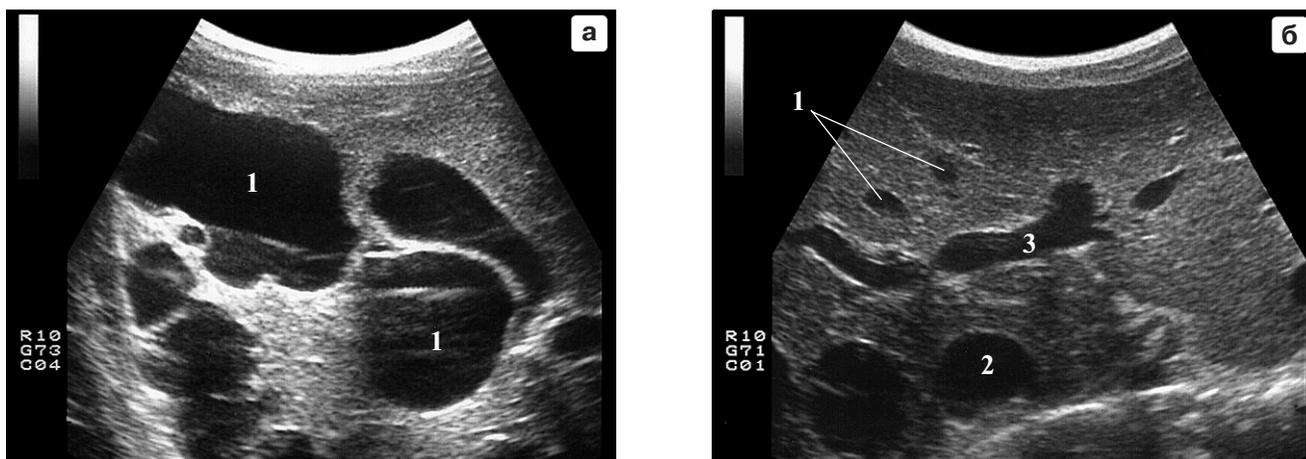


Рис. 28. Поликистоз печени. Мальчик 11 лет. а, б – сканирование из правого подреберья. Во всех отделах печени определяются кисты (1) различных размеров и формы, с тонкой капсулой, однородным гипозоногенным содержимым. 2 – НПВ, 3 – левая долевая ветвь ВВ.

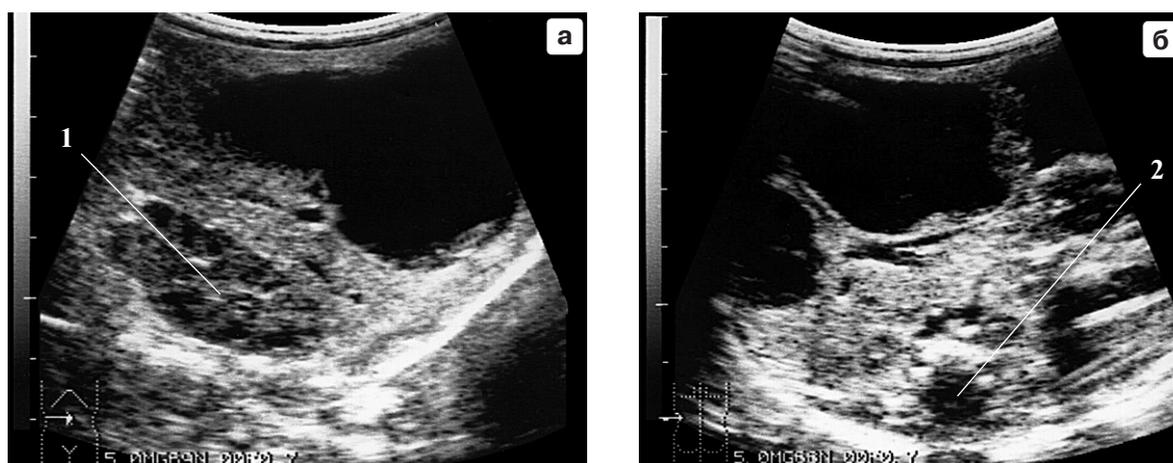


Рис. 29. Поликистоз печени. Косое (а) и поперечное (б) сканирование в эпигастрии у мальчика 1 мес. Обе доли заняты большими кистами неправильной округлой формы. 1 – правая почка, 2 – позвоночный столб.



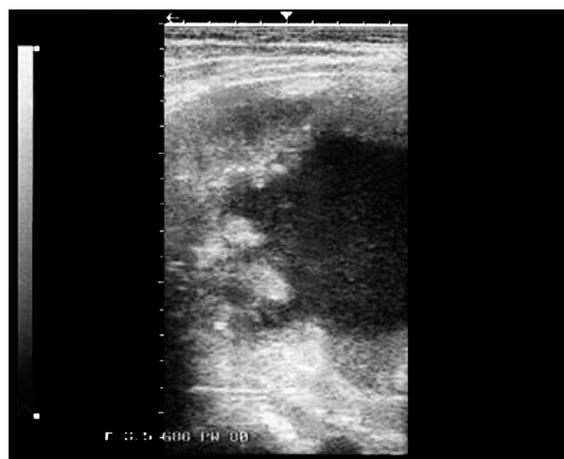
Рис. 30. Поликистозное поражение печени, почек, поджелудочной железы. а – поперечное сканирование в эпигастрии. Множественные кисты в левой доле печени. Сосудистый рисунок сохранен. б – косое сканирование правой почки через печень. Большое количество разнокалиберных кист (поликистоз по взрослому типу). Паренхима почки не дифференцирована. в – поперечное сканирование в эпигастрии. Крупная киста в хвосте поджелудочной железы.

При ультразвуковом исследовании затруднений в диагностике заболевания не возникает, если кисты имеют большие размеры. Форма их может быть самой разнообразной. Общая эхогенность печеночной паренхимы повышена; обращает внимание отсутствие нормального со-

судистого рисунка ВВ. Этот ультразвуковой признак помогает в диагностике поликистоза, когда полости мелких кист невозможно увидеть из-за их незначительной величины. Гиперэхогенная печень без обычного сосудистого рисунка и без каких-либо клинических проявлений у ре-



**Рис. 31.** Поликистоз печени. Мальчик 8 лет. Сканирование из правого подреберья. Эхогенность паренхимы не изменена. Отсутствует обычный рисунок мелких ветвей ВВ. Структура паренхимы необычна — множество мелких гиперэхогенных включений. Некоторые включения визуализируются в виде сосудов. Из-за своей величины полости кист не видны. (см. цв. с. 340)



**Рис. 32.** Альвеолярный эхинококк. Сканирование из правого подреберья. Гиперэхогенная структура на границе с неизменной паренхимой печени — мелкие кисты, прорастающие здоровую паренхиму. С другой стороны — «старые», более крупные кисты.

бенка и лабораторных отклонений требует исключения поликистоза (рис. 27–31).

Вариантом поликистоза печени является фиброкистоз (синонимы — врожденный фиброз печени, фиброхолангиокистоз, фиброхолангиоматоз). Это также врожденное заболевание, которое характеризуется мощным разрастанием соединительной ткани, гипоплазией внутриорганных разветвлений ВВ, образованием желчных микрокист. В 22% случаев фиброкистоз сочетается с болезнью Кароли (кистозным поражением внутрипеченочных желчных протоков). Ультразвуковая картина этого заболевания каких-либо особенностей по сравнению с обычным поликистозом не имеет. Заключительный диагноз устанавливается с помощью биопсии.

## 5.2. Эхинококковые кисты

При любых кистозных образованиях печени необходимо исключать эхинококковое поражение. Эхинококкоз — одно из самых распространенных паразитарных заболеваний. Самой частой локализацией патологического процесса у человека является печень. В печень яйца гельминта попадают из кишечника человека, поражая преимущественно ее правые отделы. Если зародыш проходит через печеночный барьер, то токком крови через сердце он попадает в легкое. Иногда, попадая оттуда в большой круг кровообращения, он может фиксироваться в любом органе человека. Существуют два вида эхинококкоза, которые отличаются друг от друга по эпидемиологии, патогенезу и клиническим проявлениям. Гидатидный эхинококкоз вызывается внедрением в организм человека и последующим развитием в нем личиночной стадии червя *Echinococcus granulosus*. Возбудителем альвеолярного эхинококкоза является личинка ленточного червя *Echinococcus multilocularis*. Человек является промежуточным хозяином в жизненном цикле этих гельминтов.

Развивающийся гидатидный эхинококк представляет собой кисту, стенка которой состоит из двух слоев: наружной хитиновой оболочки и внутренней зародышевой

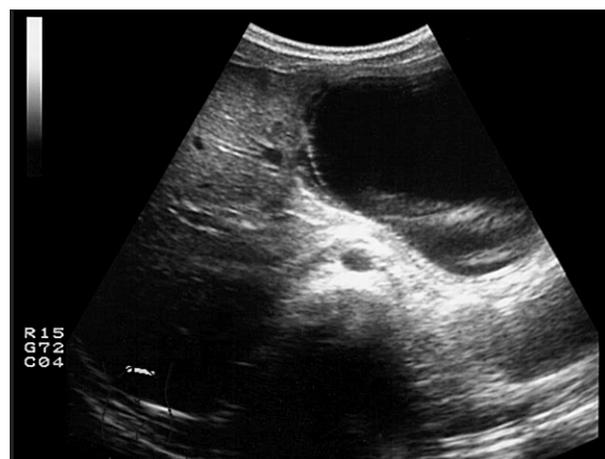
оболочки. Отделяется киста от ткани печени фиброзной капсулой. Эхинококковая киста содержит жидкость, являющуюся внутренней средой паразита. В ее состав входят токсические продукты жизнедеятельности эхинококка, отделившиеся зародышевые капсулы, свободные крючья. В 10% случаев в просвете кисты имеются крупные «дочерние» пузыри, развивающиеся из зародышевых капсул. У 1/3 больных отмечаются множественные кисты. Особенностью гидатидного эхинококка является склонность к экспансивному росту. Киста растет довольно медленно и может достигать очень больших размеров, оставаясь при этом живой. Обызвествление кист в детском возрасте происходит крайне редко.

Альвеолярный эхинококк представляет собой объемное образование, очень похожее на опухоль, состоящее из большого числа мелких паразитарных пузырьков. Максимальный их диаметр достигает 5 мм, большая часть — микроскопически мала. Альвеококк отличается инфильтрирующим ростом и экзогенным размножением пузырьков, происходящим путем их деления. Это может приводить к прорастанию гиперэхогенной «опухоли» в соседние органы, ткани, сосуды, что, в свою очередь, приводит к «метастазированию» паразита в легкие и мозг.

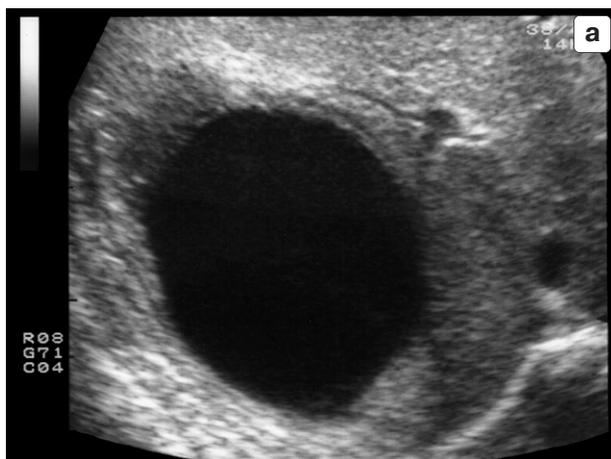
При ультразвуковом исследовании в начальных стадиях болезни у гидативных эхинококковых кист наблюдается капсула с очень тонкими стенками, поэтому увидеть ее слоистость трудно. В дальнейшем характер капсулы меняется, приобретает сложное слоистое строение. Иногда отмечается отслоение внутреннего слоя капсулы, появление кальцинатов в просвете кисты. Изображение дочерних элементов (сколексов) в просвете кисты является четким признаком эхинококкового поражения. Существует классификация изображений эхинококковых кист, которая была предложена в 1981 г. [2, 18]. С этой классификацией хорошо согласуются изображения, полученные с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Для I типа кист характерно эхопрозрачное содержимое и тонкая, незаметная



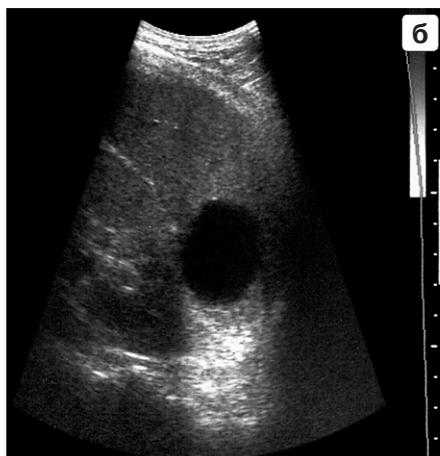
**Рис. 33.** Эхинококковая киста правой доли печени. Мальчик 14 лет. Сканирование из правого подреберья. Киста округлой формы, с экзогенной, толстостенной капсулой («старая» киста). В ее полости – кальцинаты.



**Рис. 34.** Эхинококковая киста, занимающая всю левую долю печени. Девочка 6 лет. Поперечное сканирование левой доли печени. Можно отметить слоистость капсулы, особенно выраженную в задних отделах.



**Рис. 35.** Эхинококковая киста VII сегмента печени. Девочка 3 лет. Косое сканирование правой доли печени. а – продолжительность заболевания около 4–5 мес; капсула кисты практически не видна, содержимое – однородное, гипозоногенное. б – спустя 3 мес после операции сохраняется неоднородность паренхимы VII сегмента.

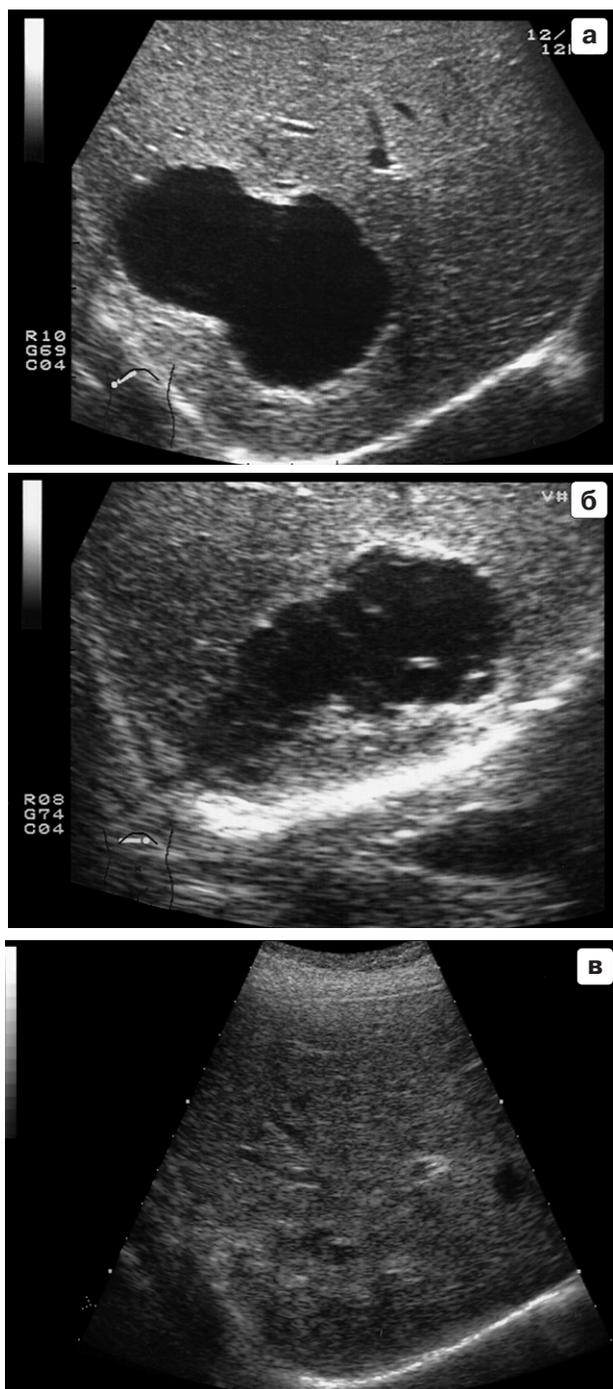


**Рис. 36.** Генерализованное эхинококковое поражение у мальчика 16 лет. а – сканирование из эпигастрия. Эхинококковые кисты различного типа левой доли печени. б – сканирование по межреберьям слева. Солитарная эхинококковая киста верхнего полюса селезенки. в – сканирование верхушки правого легкого. Большое количество крупных эхинококковых кист. Между ними безвоздушная, сдавленная легочная ткань.

оболочка, для II типа – слоистые стенки, для III типа – перегородки в просвете кисты, для IV типа – неоднородное содержимое кисты, для V типа – толстые стенки капсулы кисты.

У некоторых детей возможно мультилокулярное поражение печени. В нашей практике было наблюдение за ребенком, у которого три эхинококковые кисты локализовались в правой доле печени и еще одна киста – в ле-

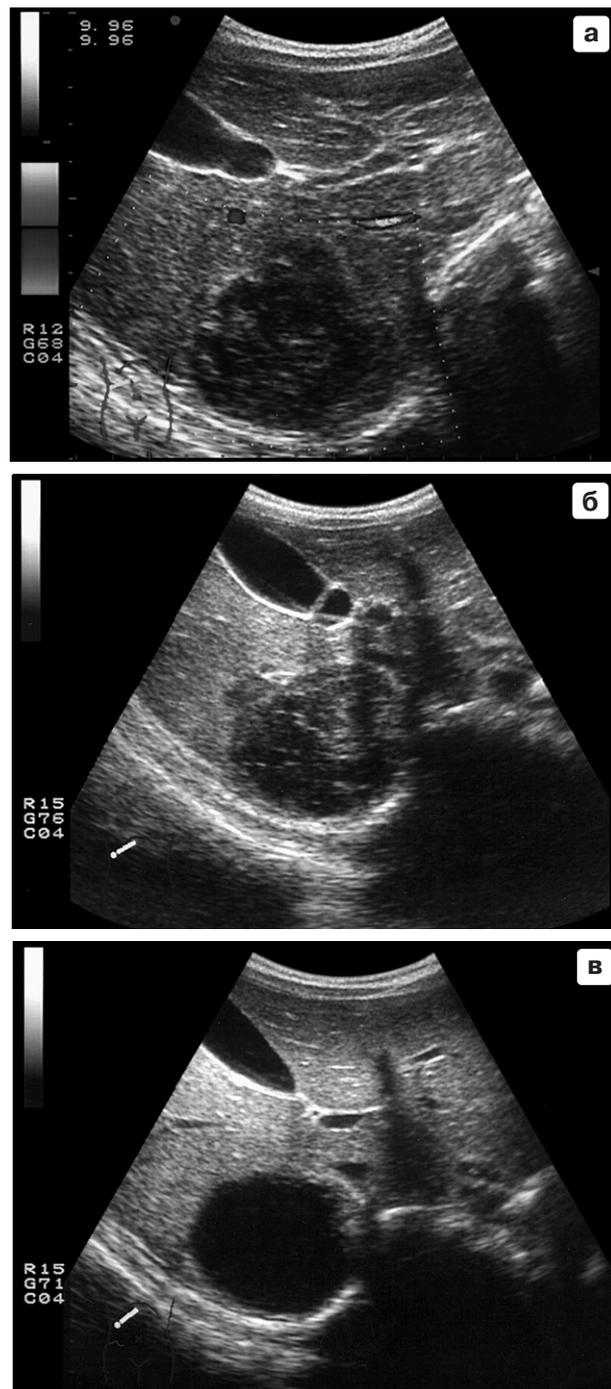
вой доле. Лечение этого заболевания – только хирургическое. После операции возможно образование остаточных полостей, которые не могут длительное время самостоятельно закрыться (в течение 2 лет и более). Эти полости чаще всего бывают неправильной формы с четкими контурами и экзогенной псевдокапсулой, обусловленной уплотненной печеночной паренхимой (рис. 32–37).



**Рис. 37.** Остаточные полости после удаления 4 эхинококковых кист у девочки 7 лет. Сканирование правой доли печени. а – в остаточных полостях неправильной формы содержимое гипоэхогенное, однородное. б – содержимое неоднородное, с участками толстой капсулы. в – спустя 2 года остаточные полости самостоятельно закрылись; на их месте сохраняется некоторая неоднородность паренхимы.

### 5.3. Кисты травматического генеза

Еще одной причиной образования кист в печени является травматическое поражение печени. При наличии крупной подкапсульной или паренхиматозной гематомы возможно формирование вторичной кисты спустя 2 нед. Самой частой локализацией подобных кист по нашим наблюдениям является VIII сегмент, что обусловлено феноменом «противоудара» о расположенный рядом позво-



**Рис. 38.** Травматическое поражение печени у мальчика 6 лет. Сканирование правой доли печени. а – крупная гематома неправильной округлой формы в VIII сегменте; содержимое неоднородное, с мелкими гиперэхогенными включениями. б – через 4 дня контуры гематомы стали более четкими. в – еще через 10 дней сформировалась ложная, посттравматическая киста – правильной формы, с четкими контурами, однородным, гипоэхогенным содержимым. (см. цв. с. 340)



**Рис. 39.** Травма печени у ребенка 5 лет. Сканирование правой доли печени. В области VII сегмента отмечается неоднородность паренхимы, имеются мелкие паренхиматозные (1) и подкапсульные (2) гематомы. Сосуды в зоне контузии не просматриваются. (см. цв. с. 340)

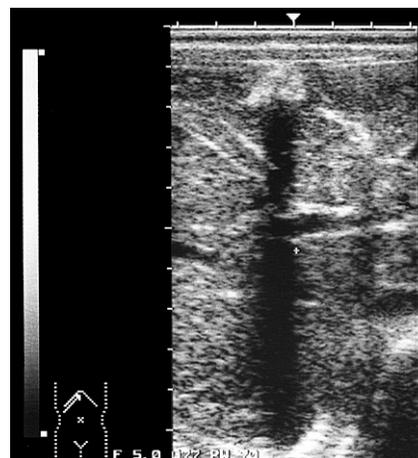
ночный столб. Выглядят вторичные кисты как обычная круглая киста с тонким гиперэхогенным ободком. В первые дни содержимое неоднородное за счет образования сгустка крови. В дальнейшем сгусток исчезает, и содержимое кисты становится однородным и гипоэхогенным (рис. 38). Мелкие травматические гематомы в печени ребенка закрываются самостоятельно и довольно быстро — в течение 2–3 нед. Иногда эти гематомы четко не определяются из-за своей малой величины, создавая феномен контузии печеночной ткани. Чаще всего эти изменения локализуются в латеральных VI и VII сегментах правой доли. Участок ушиба выглядит гиперэхогенным, без четких контуров, неоднородным. При цветовом доплеровском картировании (ЦДК) наблюдается отсутствие нормального сосудистого рисунка и нарушение кровоснабжения. Капсула печени сохранна. Вокруг печени, под правой долей, возможно появление реактивного выпота. Восстановление нормальной структуры и экзогенности печеночной ткани без каких-либо потерь очень быстрое и обычно происходит за 2–3 нед (рис. 39, 40).



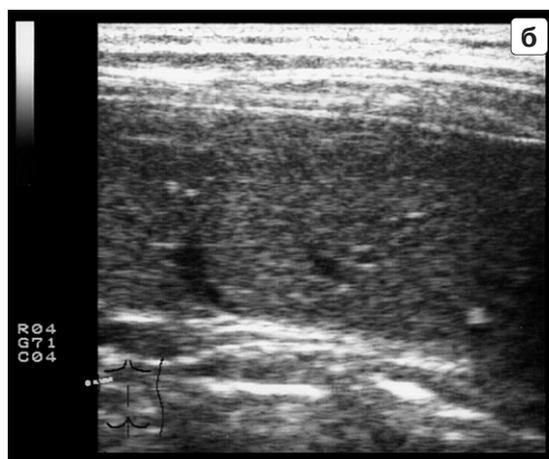
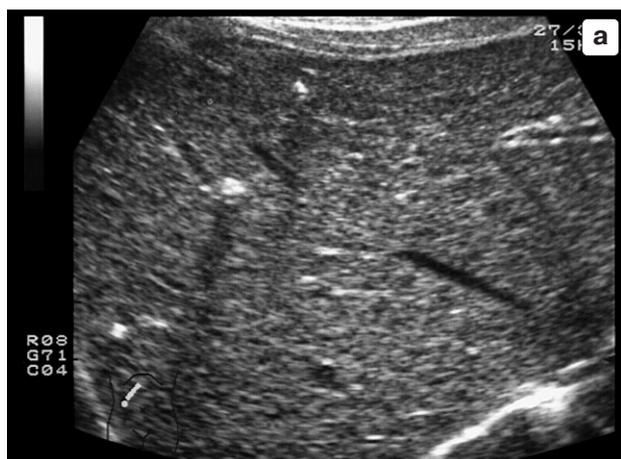
**Рис. 40.** Травма печени у мальчика 14 лет. Сканирование правой доли печени. а — на месте латеральных сегментов — большое количество гематом различной величины; в VIII сегменте — крупная гематома со сгустками. б — через месяц — полное восстановление паренхимы печени после дренирования гематом и консервативного лечения.



**Рис. 41.** Последствия отравления болиголовом (цикутой) у мальчика 10 лет. Сканирование правой доли печени. На месте некроза образовались кальцинаты с характерными «дорожками».



**Рис. 42.** Последствия перенесенного в период новорожденности омфалита. Сканирование из правого подреберья у девочки 4 лет. Под капсулой, на границе III и IV сегментов, кальцинат неправильной формы с выраженной «дорожкой» (в этом месте у плода проходит пупочная вена).



**Рис. 43.** Последствия перенесенного иерсиниоза у девочки 6 лет. Как в печени (а), так и в селезенке (б) видны кальцинаты на месте специфического воспалительного процесса.

Травматическое поражение печени с нарушением целостности капсулы сопровождается большой потерей крови со всеми вытекающими последствиями. Объем паренхиматозного поражения при этом может быть разным — с размождением значительного массива или частичным надрывом капсулы и прилегающей паренхимы. Подобные изменения с нарушением целостности капсулы или без ее повреждения встречаются в любых возрастных



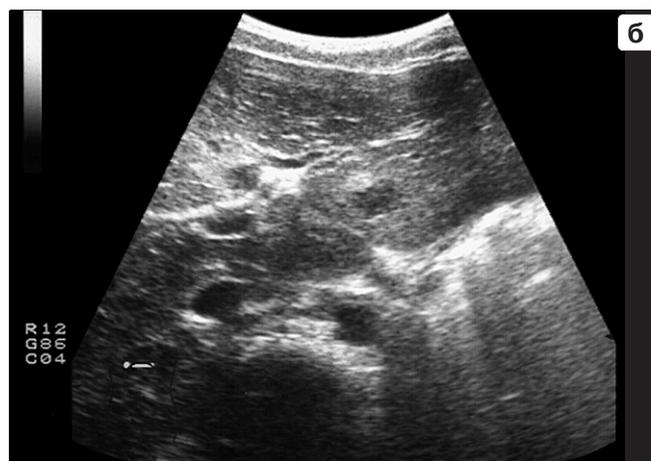
группах. Описаны тяжелые родовые травматические повреждения у новорожденных детей с образованием крупных подкапсульных или паренхиматозных гематом [1].

Известен третий вариант исхода гематом (кроме ложных кист и полного заживления и восстановления нормальной паренхимы) — образование кальцинатов в очаге поражения. Кальцинаты могут образоваться также после очагового некротического поражения печени любой другой этиологии [19–21]. В нашей практике известен случай подобного очагового изменения печени при отравлении болиголовом (цикута), грибами (рис. 41, 42).

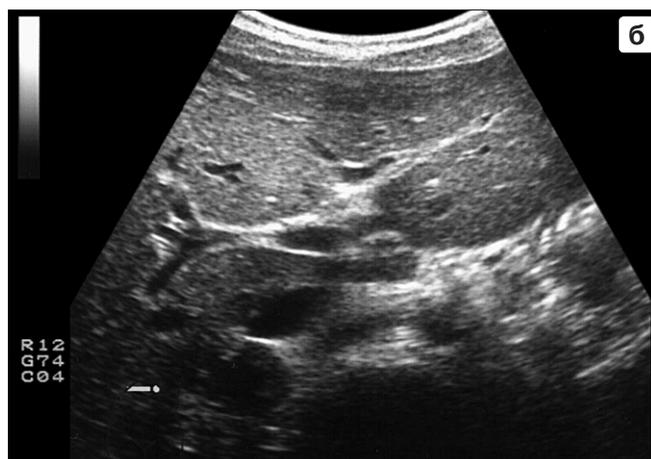
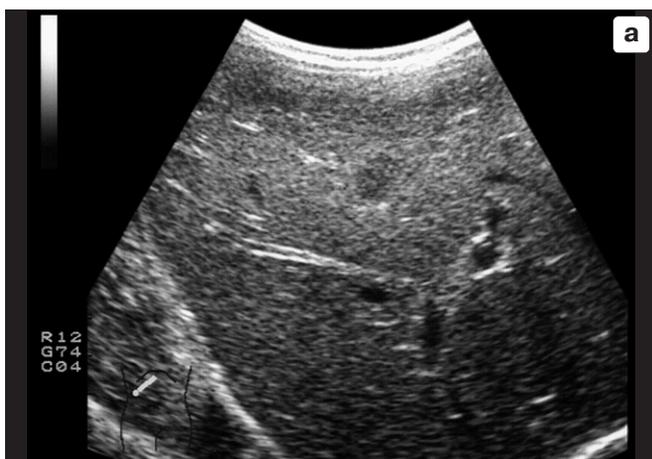
#### 5.4. Очаговые поражения инфекционной этиологии

В последнее время участились случаи очаговых поражений печени инфекционного порядка, после которых также возможно отложение солей кальция в зоне некроза. К ним прежде всего относится иерсиниоз, хламидиоз (его разновидность — орнитоз), токсокароз, описторхоз, бактериальная инфекция с образованием абсцессов, врожденный сифилис (рис. 43). Но начинаются все эти заболевания с образования инфильтратов различной величины. Чаще всего они имеют в диаметре около 15–20 мм, контуры их нечеткие, размытые, вокруг возможен легкий гиперэхогенный ободок, также имеющий размытые контуры. В центре очага, иногда немного эксцентрично, располагается небольшое гиперэхогенное пятно (участок некроза). Сосуды печени сохраняют свое обычное расположение, не отесняются, кровоток по ним не изменен. Отмечается значительное утолщение стенок веточек ВВ, что создает картину «усиленного сосудистого рисунка». Печень при этом может незначительно увеличиваться в переднезаднем направлении, угол ее не меняется, не меняются также относительные показатели, связанные с размерами правой и левой долей, I сегмента [22–26].

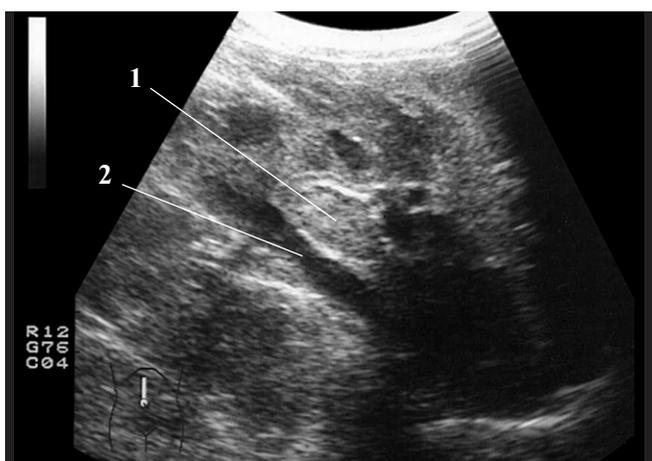
На фоне лечения очень быстро исчезает гиперэхогенный ободок, контуры гипозоногенного очага становятся более четкими, уменьшаются его размеры. Довольно быстро происходит нормализация сосудистого рисунка. Заживление чаще всего происходит без каких-либо структурных перестроек, но у некоторых детей возможно отло-



**Рис. 44.** Орнитоз у мальчика 12 лет. Во всех сегментах печени определяются гипозоногенные участки округлой формы с нечеткими размытыми контурами, размерами 10–15 мм (а). Вокруг этих очагов виден легкий гиперэхогенный ободок также с нечеткими контурами. В некоторых очагах эксцентрично располагаются гиперэхогенные включения (некроз) (б). Сосудистый рисунок усилен.



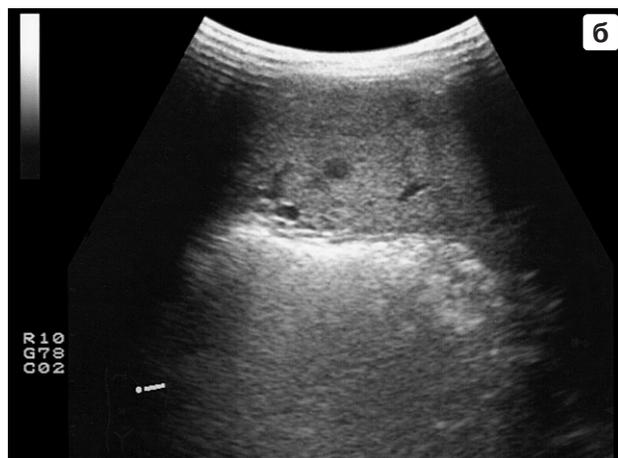
**Рис. 45.** Тот же ребенок спустя 21 день после лечения (а, б – те же плоскости сканирования, что на рис. 37). На фоне улучшения состояния и самочувствия гипоэхогенные очаги уменьшились в размерах, контуры их стали четче, исчез гиперэхогенный ободок. Сосудистый рисунок практически нормализовался.



**Рис. 46.** Тот же ребенок. Продольное сканирование в эпигастрии над НПВ. 1 – значительно увеличенный лимфатический узел овальной формы с экзогенной толстой капсулой, 2 – НПВ.



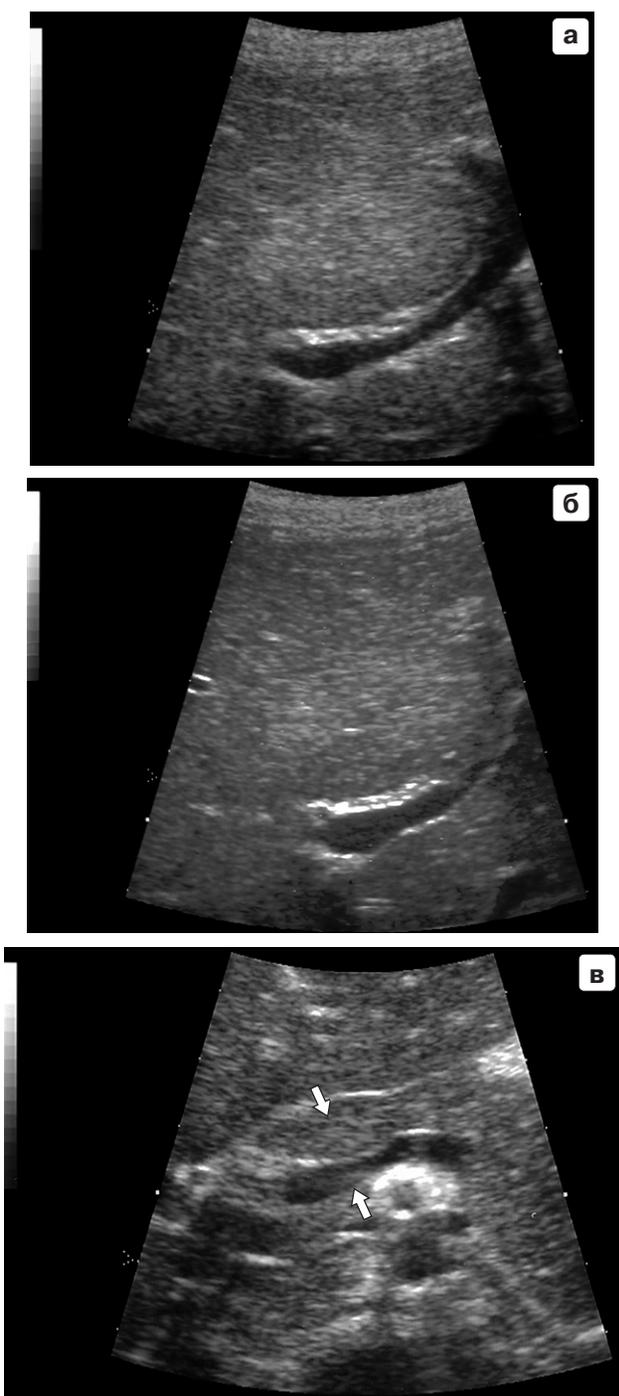
**Рис. 47.** Тот же ребенок. При исследовании селезенки определялись гипоэхогенные включения (стрелка), похожие на включения в печени, но без экзогенного ободка.



**Рис. 48.** Иерсиниоз у мальчика 5 лет. Ультразвуковое исследование печени (а) и селезенки (б) спустя 2 нед после лечения. Гипоэхогенные включения округлого характера как в печени, так и в селезенке похожи на включения у предыдущего больного.

жение солей кальция в участках некроза. По всей видимости, кальцинация происходит в случаях образования рубцовых изменений, что подтверждается патологоанатомическими данными. Эти паренхиматозные изменения печени сопровождаются различным по степени увеличением лимфатических узлов в воротах печени, под капсулой

поджелудочной железы, по ходу крупных сосудов. Исчезновение патологических изменений со стороны лимфатических узлов идет параллельно обратному развитию очаговых изменений печени. Редко происходит изменение лимфатических узлов в воротах селезенки, хотя ее очаговые изменения встречаются довольно часто при рас-



**Рис. 49.** Иерсиниоз у ребенка 7 лет. Фрагменты исследования печени. а – в IV сегменте, в изгибе левой долевой ветви ВВ, определяется участок паренхимы повышенной эхогенности, округлой формы, с нечеткими, размытыми контурами. б – этот участок лучше был виден при изменении цвета изображения. в – в воротах печени, под капсулой поджелудочной железы, определялся увеличенный лимфатический узел (стрелки). Диагноз был подтвержден серологически. Спустя 10 дней после лечения изменения в паренхиме печени исчезли, увеличенный лимфатический узел был виден еще 3 нед. Паренхиматозные изменения были расценены как начало формирования специфических гипозоногенных очагов, этап отека и инфильтрации, купировавшихся при правильном и своевременном лечении. (см. цв. с. 340)

смаатриваемых заболеваниях. Однако существует заметное отличие в динамике очаговых изменений селезенки от таковых в паренхиме печени. В остром периоде гипозоногенные включения обычно не имеют гиперэхоногенного обод-

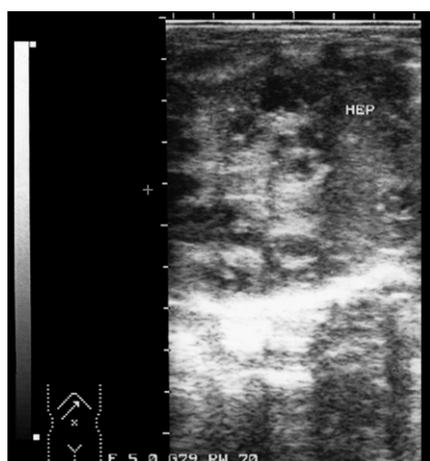


**Рис. 50.** Описторхоз у девочки 8 лет. а – косое сканирование в правом подреберье; гипозоногенный, неоднородный очаг с нечеткими контурами в IV сегменте печени. б – сканирование в правом подреберье; желчный пузырь правильной формы, стенки его утолщены до 6 мм, слоистые; в просвете пузыря, по задней стенке, большое количество эхоплотного осадка. в – компьютерная томограмма печени; во всех отделах печени видно большое количество мелких включений сниженной плотности, с размытыми, нечеткими контурами.

ка (эксцентричные гиперэхоногенные включения в патологическом очаге мы встречали при сифилисе), они меньше по размерам, с более четкими контурами. Заживление длительное, с различными исходами. Изменения со стороны селезенки никогда не исчезают раньше печеночных. Гипозоногенные включения с четкими контурами могут наблюдаться несколько месяцев, а иногда, по нашим предположениям, они трансформируются в мелкие кис-



**Рис. 51.** Врожденный сифилис у ребенка 20 дней. Фрагменты исследования печени (а) и селезенки (б). В печени видны гипоэхогенные очаги (стрелка) с эксцентрично расположенным гиперэхогенным пятнышком (некроз). В селезенке гипоэхогенных очагов было так много, что они практически заместили нормальную паренхиму.



**Рис. 52.** Стафилококковый сепсис у ребенка 1 мес. Сканирование из правого подреберья. Гипоэхогенные включения во всей паренхиме печени обусловлены мелкими абсцессами.



**Рис. 53.** Метастазы врожденной опухоли Вильмса у ребенка 4 мес. Стандартное сканирование печени. Гипоэхогенные включения неправильной формы, различного калибра, с четкими контурами — метастазы. 1 — ствол ВВ, 2 — НПВ.

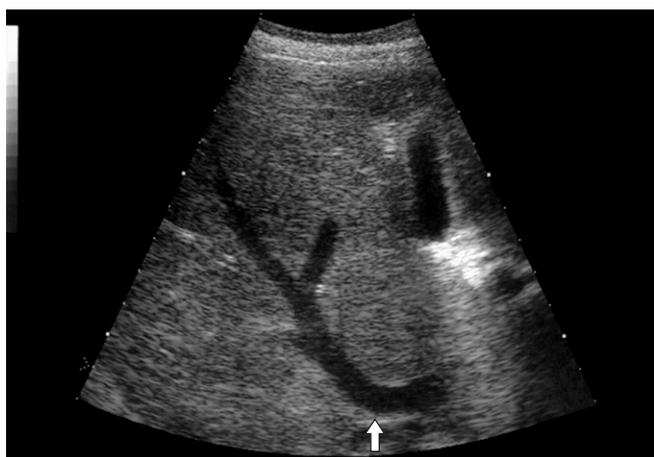
ты с гипоэхогенным, однородным содержанием. В этом случае они будут видны постоянно.

Необходимо заметить, что при некоторых обсуждаемых заболеваниях очаговые изменения печени непостоянны. Очень часто приходится их дифференцировать с онкологической патологией, при которой видны измененные лимфатические узлы, например в воротах печени без ее структурных изменений. Характерно, что очаговые изменения печени при иерсиниозе, различных формах хламидиоза, описторхозе возникают не с первых дней заболевания, а появляются на 2–3 нед. У ребенка при этом может быть высокая температура, признаки интоксикации, в анализах крови отмечается значительное повышение СОЭ. Только повторные ультразвуковые исследования, серологические реакции позволяют вынести правильное заключение (рис. 44–53).

### 5.5. Опухолевые поражения печени

Очаговые опухолевые изменения печени носят самый разнообразный характер, зависящий от клеточного строения опухоли и стадии ее развития. В детском возрасте

довольно редки доброкачественные, гиперэхогенные изменения, обусловленные развитием ангиом, липом, десмом. Редким наблюдением в детской практике является также врожденная доброкачественная очаговая узловая гиперплазия печени. Паренхима пораженного участка практически не отличается от паренхимы печени, имеет мелкозернистую структуру, обычную эхогенность. По литературным данным, иногда при использовании доплеровских методик может быть виден феномен «спиц колеса» — радиально расходящиеся веточки от центрального сосуда (рис. 54). Самым частым поражением злокачественного характера в детском возрасте являются гепатобластомы. Локализоваться опухоль может в любом сегменте печени. Форма ее овальная, контуры достаточно четкие. Паренхима опухоли однородна и чаще всего гиперэхогенна по сравнению с непораженными участками печени. Сосуды печени оттесняются опухолевым образованием. Иногда происходит прорастание опухоли в сосуд; при этом нарушается нормальный кровоток и возможно образование опухолевых тромбов. Оценка сосудов опухолевого очага во многом зависит от качества используемой диагностической аппаратуры. Фиксация



**Рис. 54.** Очаговая узловая гиперплазия печени у мальчика 10 лет. Сканирование из правого подреберья. В районе VIII сегмента определяется очаговое, круглое, с четкими контурами, без капсулы образование, имеющее мелкозернистую структуру. Эхогенность сравнима с эхогенностью остальной паренхимы печени. Средняя печеночная вена оттеснена в своем устьевом отделе кзади. Видна правая печеночная вена (стрелка).

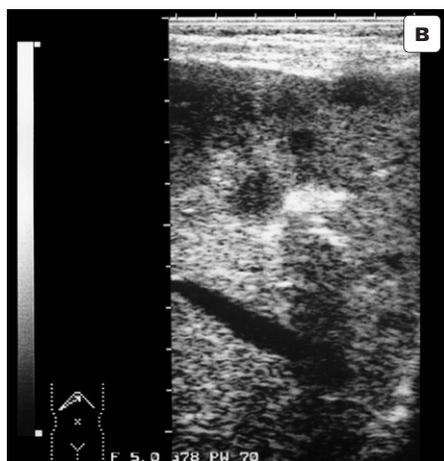
низкоскоростных потоков, возможная с помощью энергетического доплеровского картирования, всегда показывает наличие сосудов в опухоли. Каких-либо количественных диагностически значимых характеристик кровотока, получаемых с помощью импульсной доплерометрии, пока не разработано [27–29].

Обязательным условием ультразвукового исследования при гепатобластоме является описание всех видимых

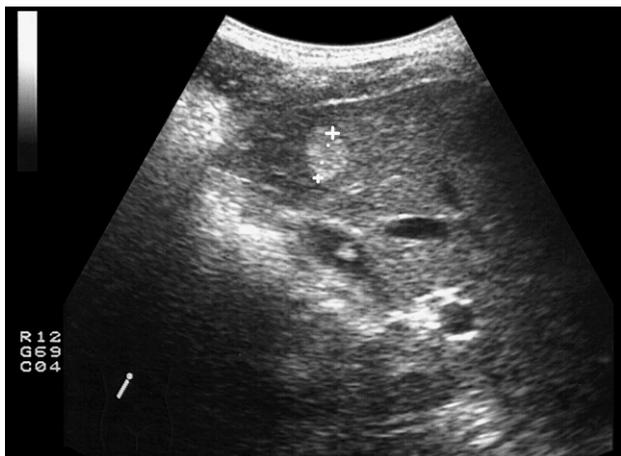
лимфатических узлов брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом указывается на возможное оттеснение и сдавливание крупных сосудов. Особенно заметно смещение и сдавливание НПВ. Лимфатические узлы иногда имеют такую же эхогенность и мелкозернистую структуру, что и ткань печени, тонкую, едва заметную капсулу. Все это затрудняет их визуализацию. Выявление нормального расположения крупных сосудов, изменение контуров рядом лежащих органов помогает в правильной постановке диагноза. Первичное опухолевое поражение печени у детей, имеющее гипозоногенный характер, встречается значительно реже. Подобный вид может иметь гепатоцеллюлярный рак печени. Очаги при этом заболевания небольшие, контуры их нечеткие, локализация – самая разнообразная. Очень похожи на гепатоцеллюлярный рак гипозоногенные метастатические поражения печени при злокачественных лимфомах. Они также небольших размеров, с нечеткими контурами, достаточно однородной паренхимой. Во всех случаях необходимо тщательное изучение лимфатических узлов, других паренхиматозных органов брюшной полости и забрюшинного пространства, поиск внеорганных опухолевых масс (рис. 55–59).

Метастазы опухоли Вильмса в печень также носят гипозоногенный характер. Контуры их более четкие, чем при других очаговых злокачественных поражениях. Форма метастазов разнообразна, размеры очагов различны.

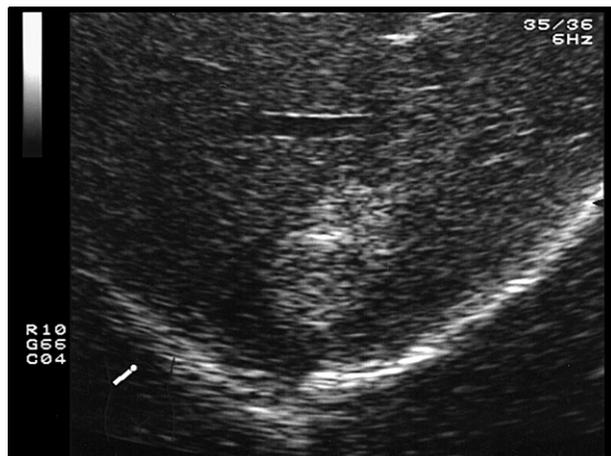
Крупные ретроперитонеальные опухоли, располагающиеся на уровне печени, при своем развитии и росте оттесняют печеночную паренхиму, не прорастая в нее.



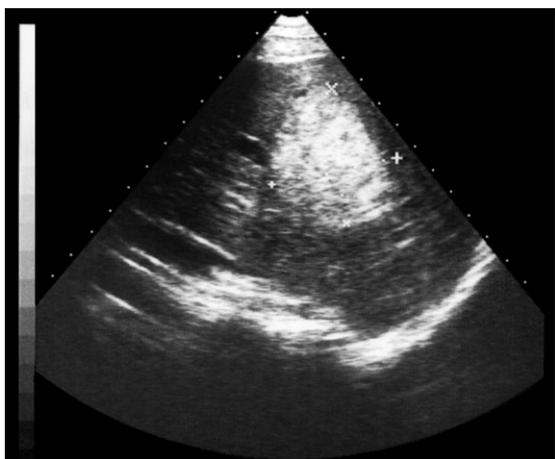
**Рис. 55.** Гепатоцеллюлярный рак у мальчика 8 лет. Стандартное сканирование печени (а) и желчного пузыря (б). В паренхиме печени большое количество гипозоногенных включений неправильной формы с неровными и нечеткими контурами. Значительно расширен общий желчный проток (стрелка). Стенки желчного пузыря утолщены, повышенной эхогенности, в просвете пузыря – большое количество плотного осадка. в – стандартное сканирование левой доли печени. Определяются в большом количестве гипозоногенные включения неправильной округлой формы, с нечеткими и неровными контурами, обусловленные опухолевым процессом.



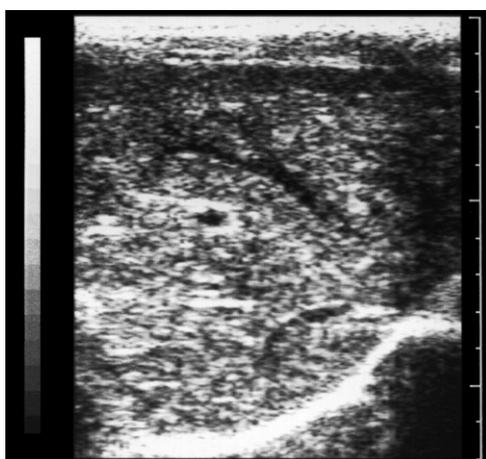
**Рис. 56.** Гемангиома. Стандартное сканирование правой доли печени. В VI сегменте определяется округлое гиперэхогенное однородное образование размером 13 мм с четкими и ровными контурами – гемангиома.



**Рис. 57.** Гепатобластома. При стандартном сканировании в VII сегменте печени определяется гиперэхогенное округлое образование с достаточно однородной паренхимой. Контур его ровные, четкие, размеры достигают 25 мм. Каких-либо клинических проявлений эта гепатобластома не вызывала.



**Рис. 58.** Крупная гепатобластома (45 × 46 мм) в правой доле печени у мальчика 7 лет. Контур ее ровные, четкие, паренхима однородная, гиперэхогенная.



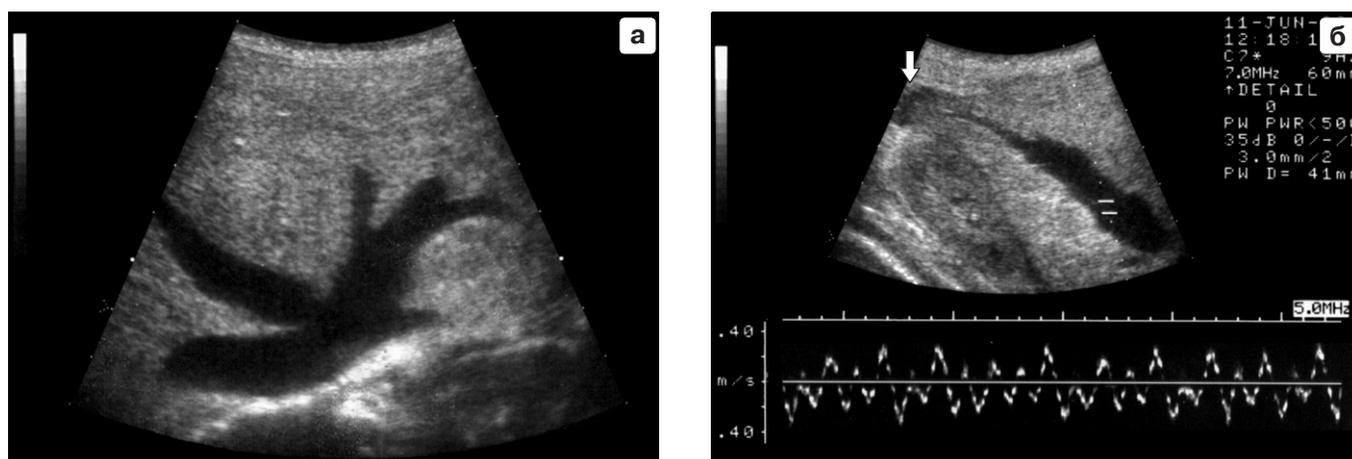
**Рис. 59.** Диффузный рост гепатобластомы у мальчика 10 лет. Эхогенность паренхимы печени значительно повышена, структура – неоднородная. Плохо просматривается обычный сосудистый рисунок.

Подобным образом ведет себя нейробластома. Эта солидная опухоль имеет паренхиму, которая по своей эхогенности очень похожа на паренхиму печени. Граница между этими двумя объектами очень тонкая, гиперэхогенная, иногда она совсем не видна. Тогда отличие между печенью и объемным образованием отмечается по различной структуре паренхимы. Опухолевые массы, сдавливая печеночную паренхиму, вызывают и смещение крупных сосудов печени. Если происходит сдавливание магистральных желчных протоков, то у ребенка на фоне тяжелой механической желтухи можно увидеть значительно расширенные внутripеченочные желчные протоки.

Отметим, что ультразвуковое исследование при опухолевых поражениях печени, да и других органов и систем, является первичным элементом в диагностическом процессе, включающем комплекс методов лучевой диагностики и биопсию. Нет необходимости при этом стараться определять гистологический характер опухолевого поражения, поскольку нет ультразвуковых специ-

фических признаков каждой опухоли. Даже признаки злокачественности (нечеткий контур, прорастание в сосуды, через капсулу пораженного органа, увеличение и изменение региональных лимфатических узлов, отдаленные метастазы органного характера или в лимфатические узлы) или доброкачественности (четкий контур, медленный рост, отеснение сосудов, отсутствие метастазов в региональные лимфатические узлы и т.д.) опухолевого процесса не являются абсолютными симптомами и имеют слишком много исключений из общих правил.

Большое значение приобретают сроки выявления как первичных, так и метастатических изменений паренхимы печени. Минимальные размеры опухоли, когда она становится видимой с помощью ультразвукового сканирования, зависят от многих причин. Прежде всего, имеется зависимость между частотой датчика и объемом видимого очага. В педиатрической практике обычно используют датчики с частотой 5 МГц, при этом дифференцируются паренхиматозные очаги размерами 3–5 мм.



**Рис. 60.** Портальная гипертензия на фоне сердечной недостаточности. Сканирование из правого подреберья. а – паренхима печени повышенной эхогенности, однородная, сосудистый рисунок не виден. Печеночные вены расширены в значительной степени, не реагируют на пробу Вальсальвы. б – правая печеночная вена прослеживается до самого края печени. Характерная кривая для системы НПВ отличается значительным ретроградным кровотоком. Свободная жидкость в брюшной полости (стрелка).

На качество диагностики оказывает влияние уровень используемой аппаратуры, а также субъективный фактор (квалификация исследователя).

## 6. СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Синдром портальной гипертензии возникает при уменьшении градиента давления между воротной и кавальной венозными системами ниже 5 мм рт. ст. Давление может увеличиться в НПВ, оно может уменьшиться в ВВ. Причины изменения давления – разные. Самым удобным принципом классификации причин портальной гипертензии является принцип соотношения с печенью, предложенный М.Д. Пациора (1974) для **классификации блокад портального кровообращения** [30].

**Надпеченочная блокада портального кровообращения:** цирроз Пика сердечного происхождения; болезнь Киари (тромбоз печеночных вен); синдром Бадда–Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавливание опухолью, рубцами).

**Внутрипеченочная блокада портального кровообращения:** циррозы печени различной формы (портальный, постнекротический, билиарный, смешанный); опухоли печени; фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, после локальных воспалительных процессов).

**Внепеченочная блокада портального кровообращения:** флебосклероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей; врожденный стеноз или атрезия воротной вены или ее ветвей; сдавливание воротной вены или ее ветвей рубцами, опухолями, инфильтратами.

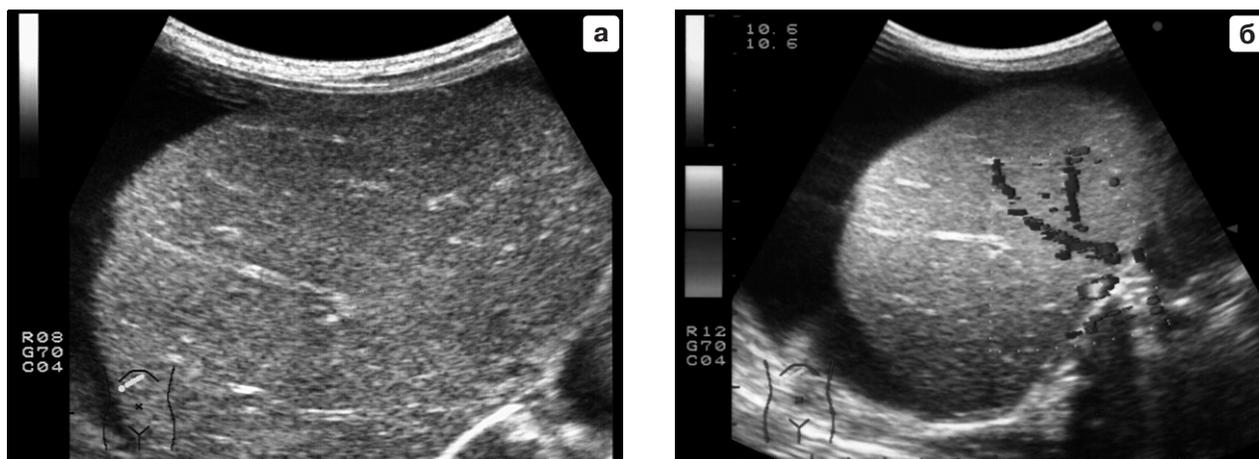
**Смешанная форма блокады портального кровообращения:** цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первичный цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение); тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

Таким образом, различают надпеченочную, внутрипеченочную и внепеченочную формы портальной гипер-

тензии. При надпеченочной форме по различным причинам нарушается отток венозной крови по печеночным венам и НПВ. При внутрипеченочной форме нарушение гемодинамики происходит на уровне мелких сосудов – венул и капилляров. Внепеченочная (подпеченочная) форма подразумевает нарушение проходимости ствола и долевых ветвей ВВ [2, 4].

Ультразвуковые признаки надпеченочной формы портальной гипертензии можно условно разделить на симптомы, связанные с основным заболеванием, и симптомы непосредственно портальной гипертензии. При сердечной недостаточности отмечается увеличение печени, закругление ее края, значительное расширение печеночных вен и всех ветвей и ствола ВВ. Это расширение может сопровождаться перипортальным фиброзом, утолщением стенок венозных сосудов, что приводит к феномену усиления сосудистого рисунка печени. При этой патологии, как и при всех других формах портальной гипертензии, отмечается значительное утолщение и повышение эхогенности стенки желчного пузыря. Иногда изменения стенки сопровождаются фиксированными изменениями формы – перегибами желчного пузыря.

Из внепеченочных признаков необходимо отметить расширение селезеночной и верхней брыжеечной вен, спленомегалию, появление варикозно расширенных вен пищевода. Естественно, что происходит варикозное расширение вен и других порто-кавальных анастомозов, но при ультразвуковом сканировании достоверно определяются вены только нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Еще одним признаком портальной гипертензии является асцит различной выраженности. Свободную жидкость можно увидеть при положении больного на спине в небольшом количестве под правой долей печени, в боковых каналах, в малом тазу. При выраженном асците свободная жидкость определяется во всех отделах брюшной полости. Появление внепеченочных симптомов не имеет жестких временных рамок. Симптомы могут фиксироваться в различных комбинациях. Возможна визуализация вен пищевода и асцита без выраженной спленомегалии и т.д. (рис. 60).



**Рис. 61.** Тяжелая форма кишечной инфекции, осложнившейся печеночной недостаточностью и синдромом портальной гипертензии, у девочки 4 мес. а – сканирование из правого подреберья. Печень увеличена, округлой формы, края закруглены. Доли и I сегмент не дифференцируются. Паренхима повышенной эхогенности, достаточно однородная, просматриваются единичные веточки, относящиеся к бассейну ВВ. Просвет печеночных вен не виден, только при ЦДК (б) визуализируются узкие сосуды с фрагментарным кровотоком. Выраженный асцит. Это состояние было расценено как синдром Бадда–Киари на фоне кишечной инфекции. (см. цв. с. 340)

При болезни Киари обтурация печеночных вен происходит из-за облитерирующего эндофлебита, первичного тромбоза или тромбофлебита печеночных вен, аномалий их развития (мембраны, стенозы). Под термином «синдром Бадда–Киари» подразумеваются различные патологические состояния, вторично приводящие к нарушению оттока крови от печени. Условно они делятся на внутрисосудистые (полицитемия, мигрирующий тромбоз, паразитарная инвазия и т.д.) и внесосудистые. К последним относятся последствия очаговых поражений печени, цирроза с интенсивным разрастанием узлов регенерации, опухоли и воспалительные образования вне печени, приводящие к сдавливанию вен, врожденные мембраны и сужения НПВ на уровне или выше впадения печеночных вен (рис. 61) [31–33]. В приведенном примере после интенсивного лечения с массивной антибактериальной терапией состояние девочки улучшилось, она выздоровела. Двухлетний катамнез продемонстрировал неизменную печень.



**Рис. 62.** Цитомегаловирусный гепатит у мальчика 1 года. Сканирование из правого подреберья. Печень увеличена. Паренхима сниженной эхогенности, неоднородная за счет большого числа мелких и среднего калибра включений гипо- и гиперэхогенного характера. Сосудистый рисунок не определяется, также не видны границы долей и I сегмента.

Клинические проявления болезни Киари и синдрома Бадда–Киари идентичны. Различают острую и хроническую формы болезни. При острой форме, когда заболевание проявляется резкими болями в эпигастрии, рвотой, при динамическом ультразвуковом исследовании отмечается быстрое увеличение печени, стремительное нарастание асцита. Размеры селезенки меняются незначительно. Края печени закруглены, паренхима сохраняет свою обычную эхогенность и структуру, если процесс не связан с диффузно-очаговым поражением печени. Сосудистый рисунок, обусловленный ветвями ВВ, меняется мало. Изображение печеночных вен исчезает. Фиксация расширенных вен пищевода возможна при хронической форме болезни, когда в какой-то мере существует проходимость печеночных вен и успевают развиваться портокавальные анастомозы.

Внутрипеченочная форма портальной гипертензии обусловлена в основном различного вида циррозами, фиброзами и, в какой-то степени, хроническим гепатитом. Эхографическая картина разнообразна так же, как различны варианты этих патологических состояний. Общими моментами являются обусловленные основным процессом повышение эхогенности паренхимы печени и изменение ее структуры. Исчезает нормальный сосудистый рисунок ВВ, печеночные вены не видны. Отмечается расширение ствола ВВ и ее долевых ветвей, элементы перипортального фиброза различной степени выраженности. Размеры печени зависят от стадии и продолжительности основного процесса. Край печени закруглен. Если возможна дифференцировка долей печени и ее сегментов, то выявляется значительное увеличение хвостатой доли, когда ее индекс достигает 50–70%, выравнивание максимальных размеров правой и левой долей, когда их соотношение приближается к единице. Контуры печени становятся неровными, бугристыми, что в наибольшей степени характерно для цирроза (рис. 62) [5–8, 34].

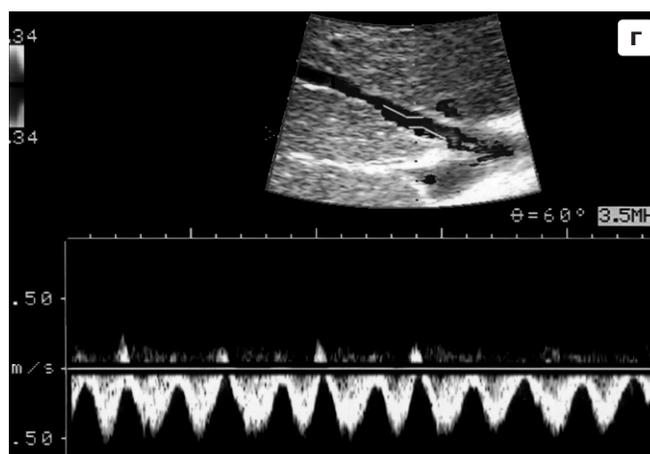
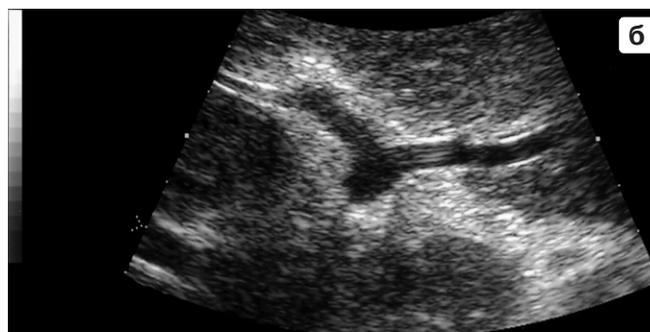
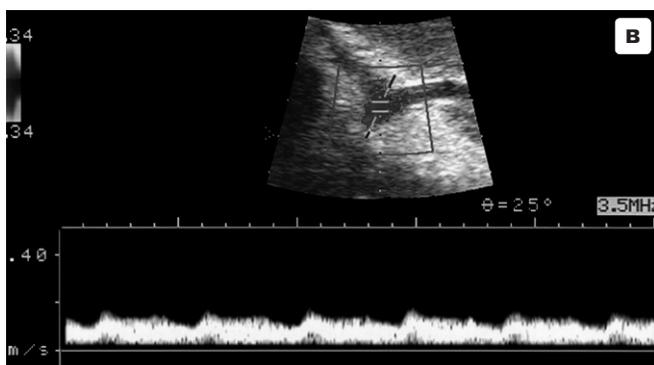
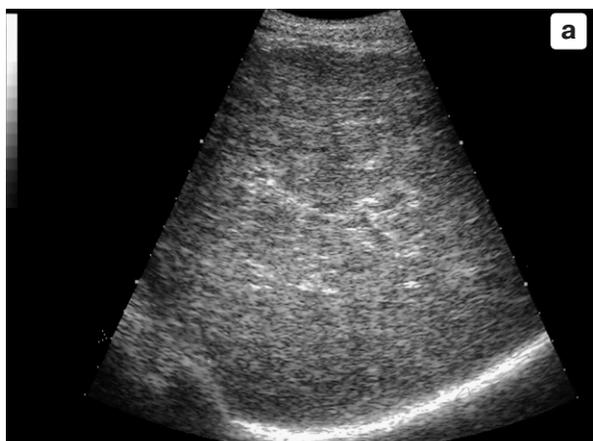
Из других, внепеченочных симптомов необходимо отметить расширение селезеночной и верхней брыжеечной вен, увеличение селезенки различной степени, появ-



**Рис. 63.** Цирроз у мальчика 14 лет. Сканирование в эпигастрии. Печень увеличена. Паренхима повышенной эхогенности, неоднородная за счет большого количества гиперэхогенных включений различной формы. Сосудистый рисунок не просматривается. Дифференцировка долей и I сегмента отсутствует.



**Рис. 64.** Фетальный гепатит с переходом в микронодулярный цирроз (гистологическое заключение) у мальчика 1 мес. Сканирование из правого подреберья. Печень увеличена, обычной эхогенности, структура ткани мелкозернистая. Сосудистый рисунок отсутствует. Видимые долевые ветви ВВ имеют утолщенные, повышенной эхогенности стенки. Нельзя исключить перипортальный фиброз. Просвет вен в значительной степени сужен. Индекс I сегмента повышен. Ультразвуковых признаков портальной гипертензии выявлено не было.

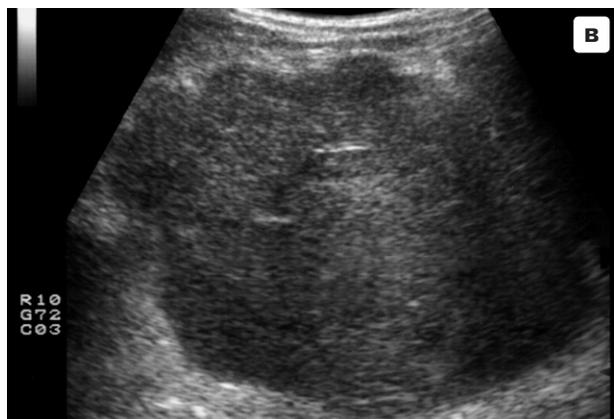
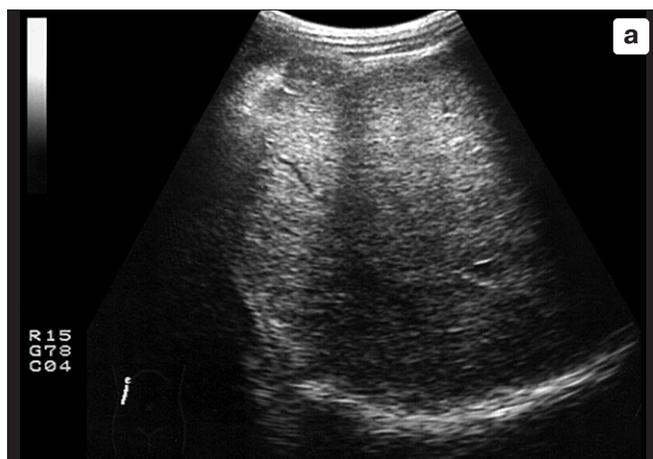


**Рис. 65.** Цирроз у мальчика 10 лет. а — печень увеличена, край закруглен. Паренхима повышенной эхогенности, неоднородная. Обычный сосудистый рисунок мелких ветвей ВВ отсутствует. Нет дифференцировки между долями и I сегментом. б — видны крупные стволы ВВ с выраженным перипортальным фиброзом. в — при доплеровском исследовании наблюдается правильное направление и нормальная (15–18 см/с) скорость кровотока в этих сосудах, что позволяет вынести заключение об определенной компенсации процесса. г — кровоток в системе печеночных вен также не изменен. (см. цв. с. 341)

ление порто-кавальных анастомозов в виде вен нижней трети пищевода и желудка, вен малого таза, асцит. У детей с такими симптомами определить вены пищевода и желудка технически очень трудно. Связано это с выраженным метеоризмом, с большим количеством содержи-

мого в желудке, что входит в симптомокомплекс основного заболевания (рис. 63–73).

Внепеченочная (подпеченочная) блокада портального кровообращения связана с нарушением прохождения крови по стволу и долевым ветвям ВВ. Причины наруше-



**Рис. 66.** Демонстрация формирования цирроза у ребенка 11 лет. а – при первом осмотре отмечается закругленность края печени, паренхима уже изменена – несколько повышенной эхогенности, но достаточно однородная. Сосудистый рисунок не просматривается. б – через год усиливается неровность контура, паренхиматозные изменения на прежнем уровне, желчный пузырь (стрелка) деформирован, стенки его повышенной эхогенности, утолщены. в – еще через год печень уменьшена в размерах, контуры ее бугристые.

ния могут быть обусловлены внутрисосудистыми процессами (тромбоз, склероз, облитерация ствола ВВ и т.д.), а также внесосудистыми изменениями – сдавливанием опухолью, рубцами, инфильтратами. Существуют также пороки развития ВВ, пороки ОПА, когда при аномальном расположении ОПА происходит сдавливание ВВ.

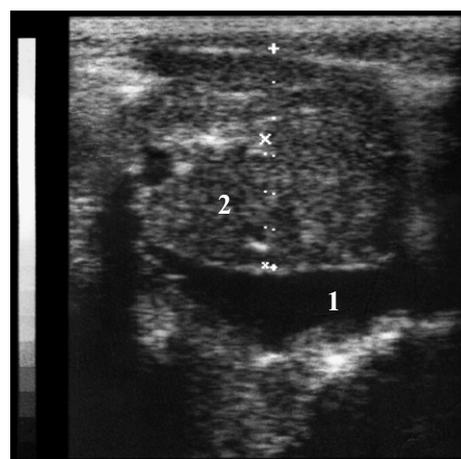
Независимо от причин внутри- и внесосудистых изменений при ультразвуковом сканировании отмечается



**Рис. 67.** Цирроз и портальная гипертензия у мальчика 12 лет. Печень уменьшена в размерах, деформирована, край – закруглен. Паренхима значительно повышенной эхогенности, однородная. Сосуды не просматриваются. Желчный пузырь правильной формы, с толстыми гиперэхогенными стенками. Выраженный асцит.



**Рис. 68.** Цирроз и портальная гипертензия у девочки 14 лет. Печень уменьшена в размерах, повышенной эхогенности. Сосудистый рисунок в паренхиме не просматривается. Видна граница между долями печени и серповидная связка (стрелка) за счет большого количества свободной жидкости, контрастирующей эти образования. Жидкость вокруг левой доли печени создает феномен «головы акулы».



**Рис. 69.** Начинающийся цирроз печени. Продольное сканирование над НПВ (1). I сегмент (2) увеличен на 65%.

отсутствие просвета ствола ВВ, ее долевых ветвей — вместо них определяется гиперэхогенный тяж. Печень обычно уменьшена в размерах. Эхогенность паренхимы меняется незначительно, а может оставаться обычной. Структура ткани — мелкозернистая. Отсутствует сосудистый рисунок мелких ветвей ВВ, печеночные вены практически не видны (рис. 74, 75).

Наряду с обычными внепеченочными проявлениями портальной гипертензии при этой форме блокады появляется изображение порто-портальных анастомозов. Венозная кровь находит себе дорогу через расширенные вены малого сальника, желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, поджелудочной железы. При этом в воротах печени, в стенках желчного пузыря, в паренхиме поджелудочной железы можно увидеть большое количество мелких гипозоногенных образований овальной вытянутой формы диаметром до 2–3 мм, представляющих собой различные сечения венозных сосудов, что подтверждается при доплеровском исследовании. Иногда они предстают в виде конгломерата, «клубка». Это образование носит название кавернозной трансформации (синонимы — ангиоматоз, кавернома).

Кавернозная трансформация ВВ возможна и как врожденный порок развития. Причиной его является чаще всего внутриутробная инфекция, влияющая на нормальную закладку и развитие этого сосуда. В последних работах особое внимание уделяется цитомегаловирусной инфекции, при которой эта аномалия встречается чаще всего. Но механизм возникновения каверномы в этой ситуации связан, по всей видимости, с воспалительным процессом в стенке ВВ на различных ее участках при исходно нормальной анатомии этого сосуда. На фоне флебита развивается сужение просвета ВВ. Все это сопровождается тромбозом, что приводит к стенозу ВВ. Описаны случаи острого, в течение нескольких дней, развития кавернозной трансформации [35–38].

Одним из механизмов развития флебита и последующей облитерации ствола ВВ являются осложнения катеризации пупочной вены у новорожденных детей, когда катетер проникает в венозный проток. Механическое раздражение, присоединение инфекции приводит к флебиту. Процесс может перейти на систему воротной вены, а также продолжиться вплоть до НПВ и правых отделов сердца (рис. 76) [39].

Отличить врожденную кавернозную трансформацию как порок развития от приобретенной в результате флебита, тромбоза, стеноза, сепсиса, перенесенных внутриутробно или постнатально, практически невозможно. Как показывает опыт последних лет, вариантов врожденной кавернозной трансформации достаточно много. Возможно изменение только ствола ВВ, изолированное поражение ее долевых ветвей, а также только селезеночной или верхней брыжеечной вены при сохранении нормальной анатомии ВВ.

Большое значение в последнее время приобретает доплеровское исследование сосудов печени и воротной системы для оценки нормального кровотока, поиска критериев портальной гипертензии и результатов ее хирургической коррекции. У здорового ребенка направление кровотока по всем ветвям воротной системы — в сторону печени. Скорость его в стволе ВВ составляет от 9 до

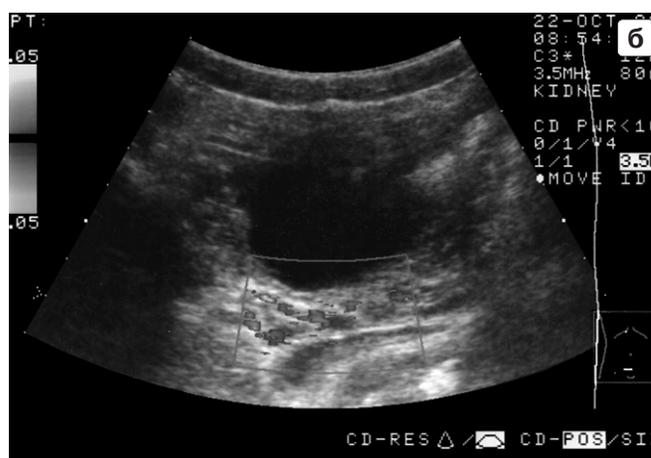
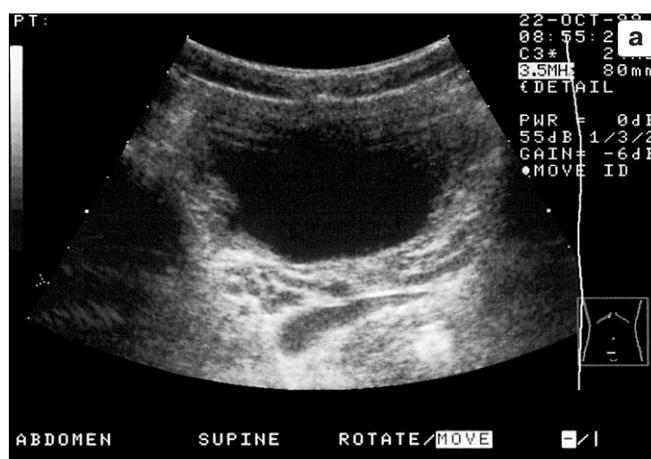
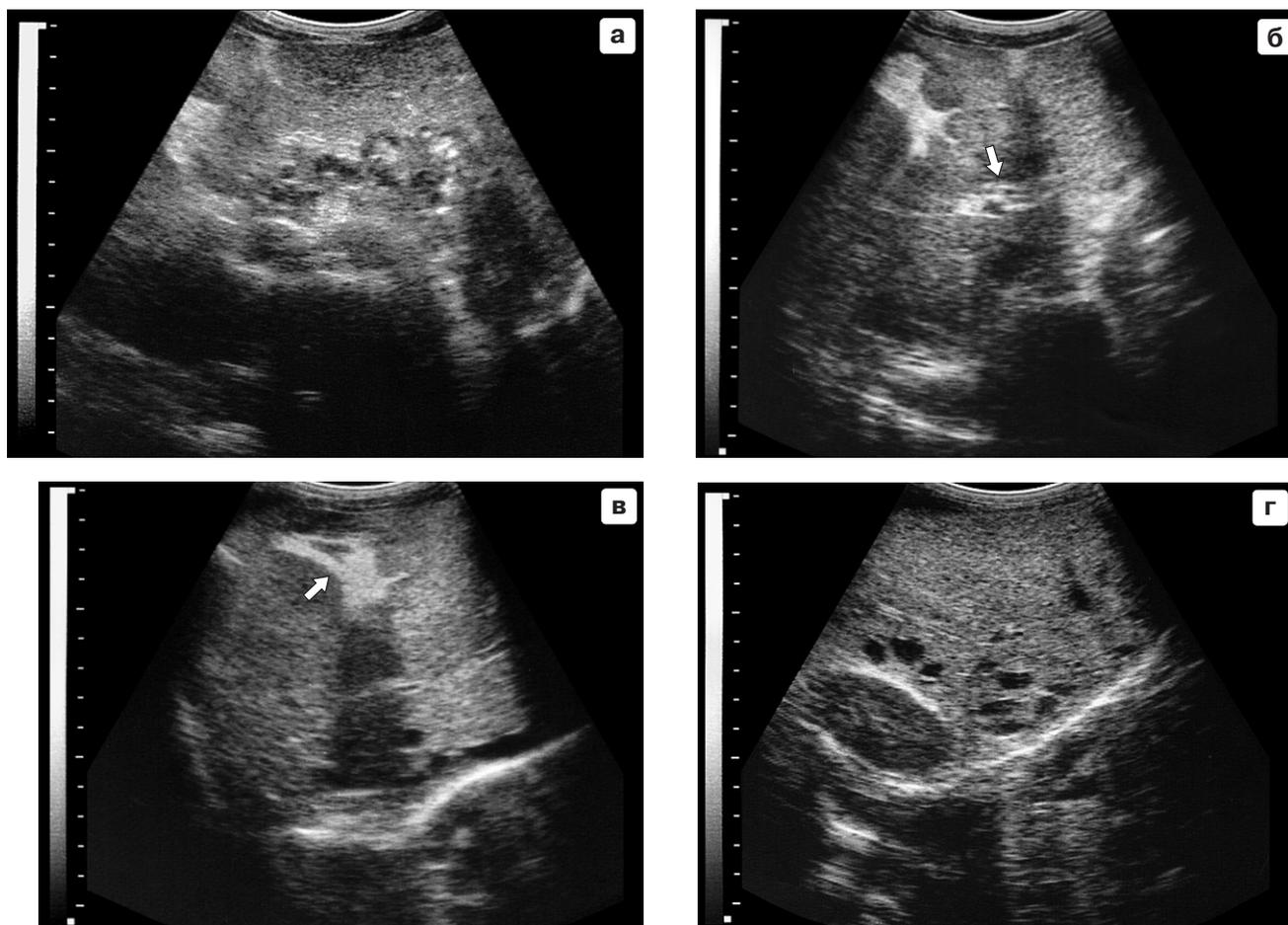


Рис. 70. Портальная гипертензия на фоне билиарного цирроза. Сканирование органов малого таза. а — позади мочевого пузыря определяются расширенные вены в виде гипозоногенных изогнутых сосудов. б — сосудистую принадлежность этих структур доказывает режим ЦДК. (см. цв. с. 341)

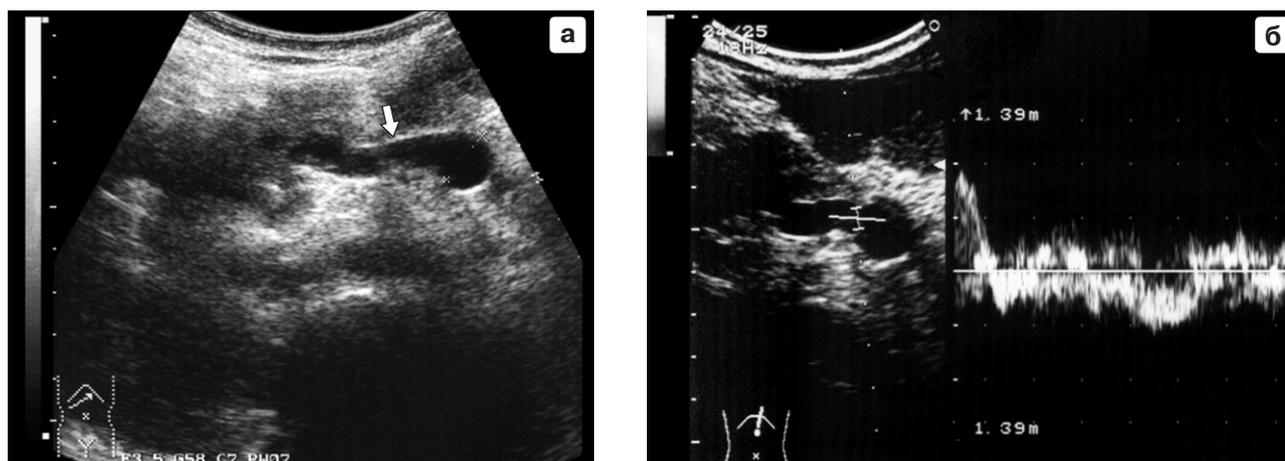


Рис. 71. Билиарный цирроз. Продольное сканирование в эпигастрии между НПВ и аортой. Расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка в виде гипозоногенных изогнутых сосудов (стрелка).

16 см/с. Внешне кривая выглядит как волнообразная линия. Зная площадь сечения ствола ВВ и скорость кровотока, можно определить объем крови, проходящий в единицу времени через этот сосуд. По данным И.В. Дворя-



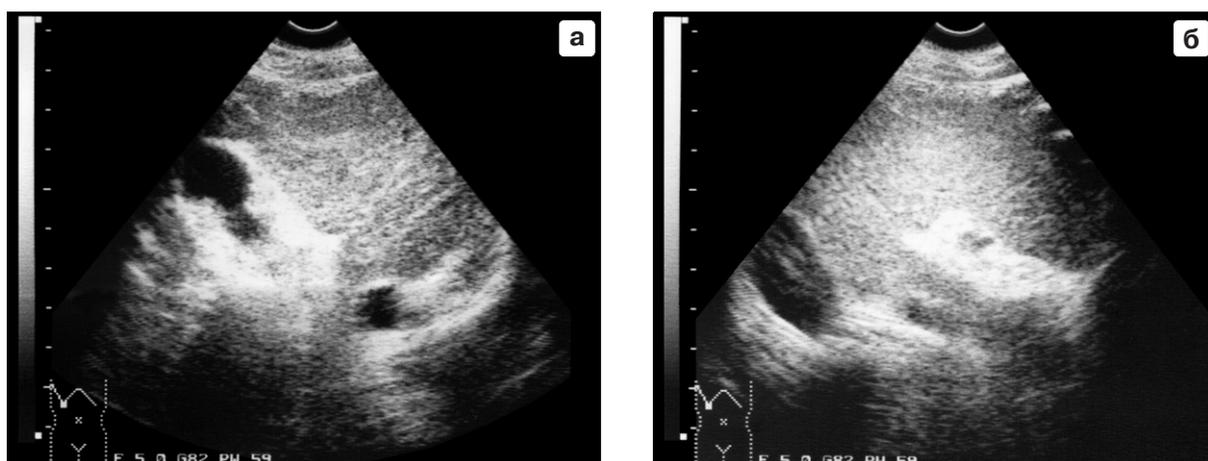
**Рис. 72.** Тот же ребенок. Эхогенность паренхимы печени повышена, структура однородна. Сосудистый рисунок мелких и крупных ветвей ВВ отсутствует. а – видны расширенные вены стенки желудка. б – в воротах печени просматривается небольшой участок долевых ветвей ВВ (стрелка). в – желчный пузырь (стрелка) замещен фиброзной тканью. г – в VII и VIII сегментах под капсулой печени видны мелкие полостные образования с гипоэхогенным однородным содержимым – расширенные желчные протоки.



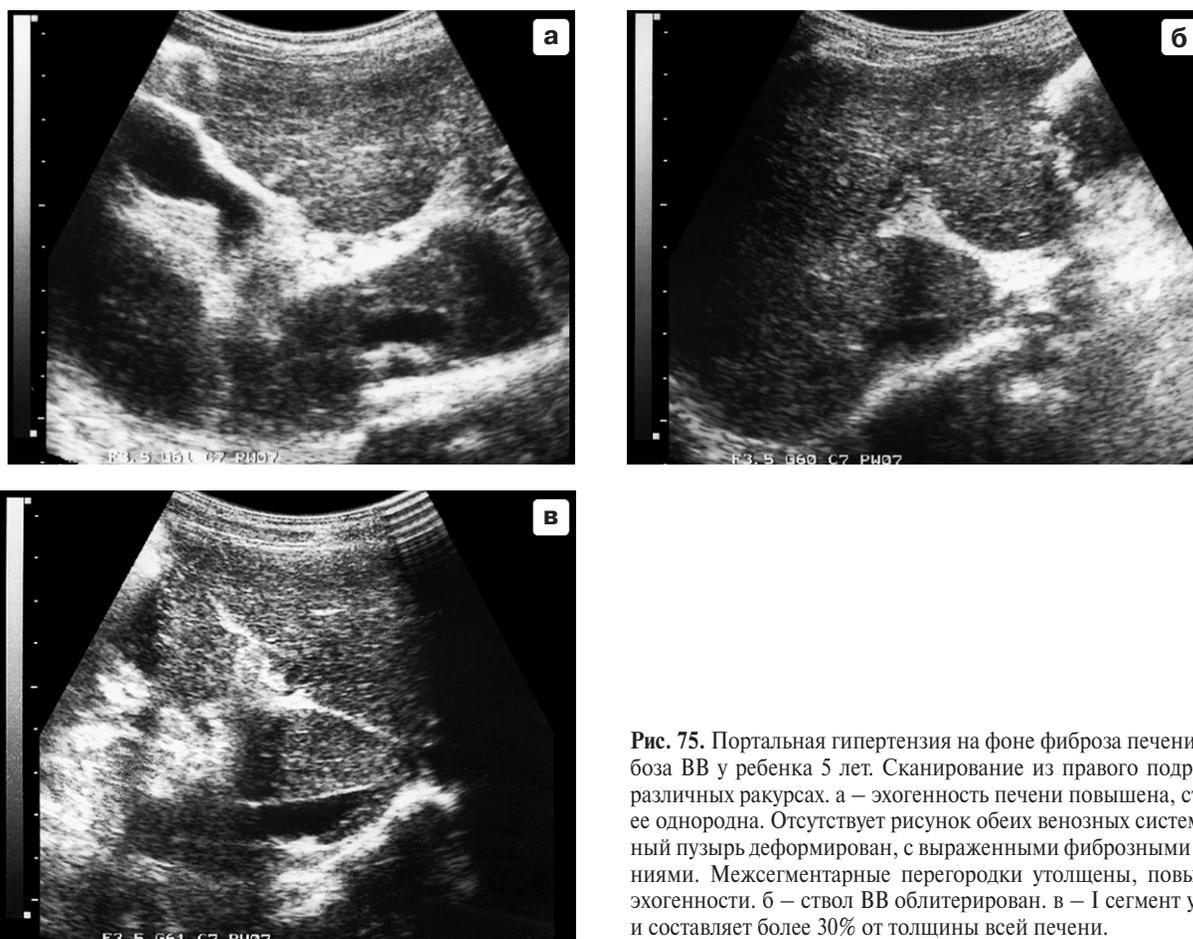
**Рис. 73.** Синдром портальной гипертензии у девочки 10 лет. а – косое сканирование в эпигастрии спустя 14 дней после желудочного кровотечения. Видна значительно расширенная вена желудка (стрелка). б – при импульсной доплерометрии доказывается венозный характер сосуда.

ковского [40], объемный кровоток составляет 460 мл/мин. По данным К.А. Vergesslich [41], скорость кровотока по ВВ у детей в возрасте до 5 лет составляет 9,1 см/с, 6–12 лет – 13,4 см/с, более 12 лет – 14,6 см/с. Для этих же возрастных групп объемный кровоток со-

ставляет соответственно 66,2; 253,9 и 378,5 мл/мин. Подобный разброс данных зависит от многих причин и связан с точностью подсчета площади сечения сосуда и скорости кровотока. Последний параметр зависит от угла между направлением кровотока и ультразвуковым лучом.



**Рис. 74.** Внепеченочная форма портальной гипертензии на фоне тромбоза ВВ и фиброза печени у ребенка 4 лет. Сканирование из правого подреберья в разных ракурсах. а – эхогенность паренхимы повышена, сосудистый рисунок отсутствует. б – желчный пузырь «закован» массивными фиброзными наложениями. В воротах печени также большое количество фиброзной ткани, скрывающей нормальное изображение ВВ.



**Рис. 75.** Портальная гипертензия на фоне фиброза печени и тромбоза ВВ у ребенка 5 лет. Сканирование из правого подреберья в различных ракурсах. а – эхогенность печени повышена, структура ее однородна. Отсутствует рисунок обеих венозных систем. Желчный пузырь деформирован, с выраженными фиброзными наложениями. Межсегментарные перегородки утолщены, повышенной эхогенности. б – ствол ВВ облитерирован. в – I сегмент увеличен и составляет более 30% от толщины всей печени.

С другой стороны, на величину изучаемых параметров оказывает влияние качество используемой аппаратуры.

При развитии портальной гипертензии скорость кровотока в ВВ может уменьшаться, уменьшается также и объем циркулирующей крови. Однако с диагностической точки зрения наибольшее значение, по нашему мнению, приобретает направление кровотока. При доплеровском исследовании сигнал из изучаемого сосуда получают, когда больной задерживает дыхание. Дети в возрасте до 5–6 лет задерживать дыхание не умеют.

Колебания доплеровской кривой поэтому несколько отличаются от таковых у старших детей, но кровь все равно течет в одном направлении – в сторону печени. При декомпенсации портальной гипертензии наблюдается реверс – противоположный кровоток в одной из фаз дыхания. Возможна даже регистрация обратного кровотока в любой из фаз дыхания, что отмечается некоторыми авторами при тяжелых формах гипертензии. Причем динамика изменений кровотока по венам воротной системы зависит от выраженности коллатераль-

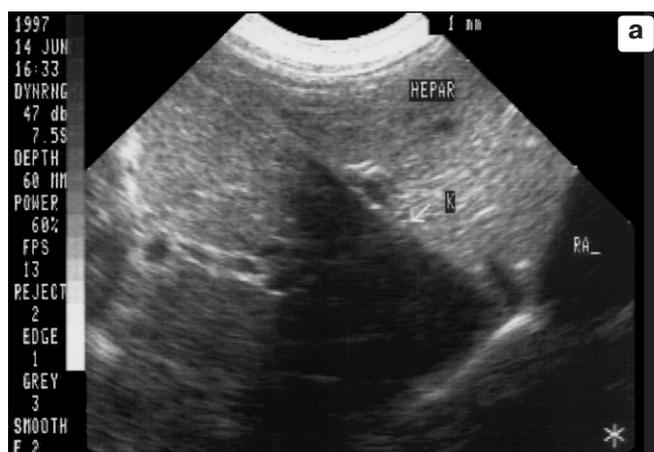


Рис. 76. Осложнение катеризации пупочной вены у новорожденного ребенка. Сканирование из правого подреберья. а — продольное сканирование венозного протока. Катетер определяется как слабоэхогенная линия, дающая секторную акустическую тень. б — поперечное сечение катетера в венозном протоке с четкой акустической тенью.

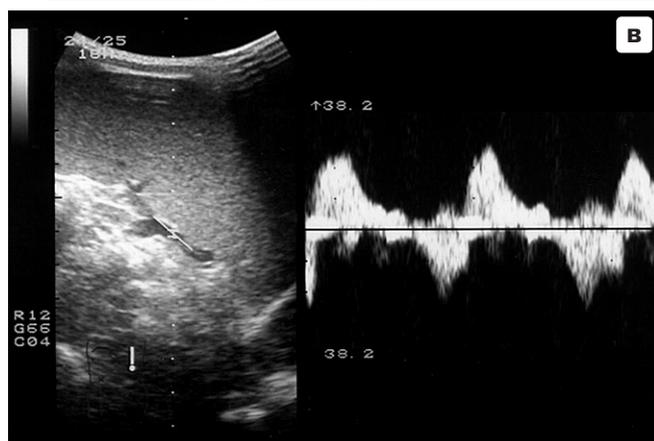
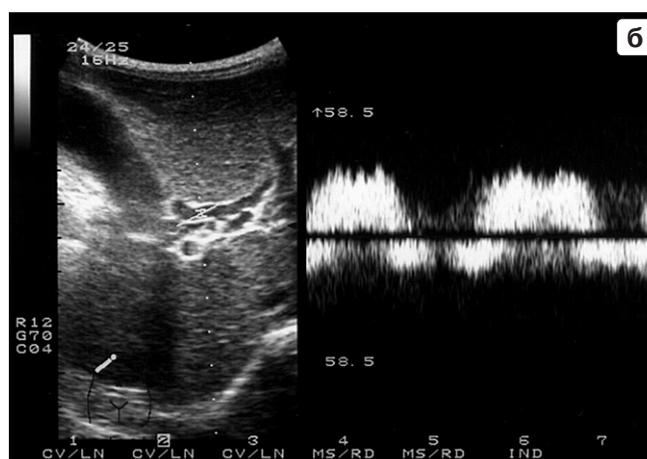
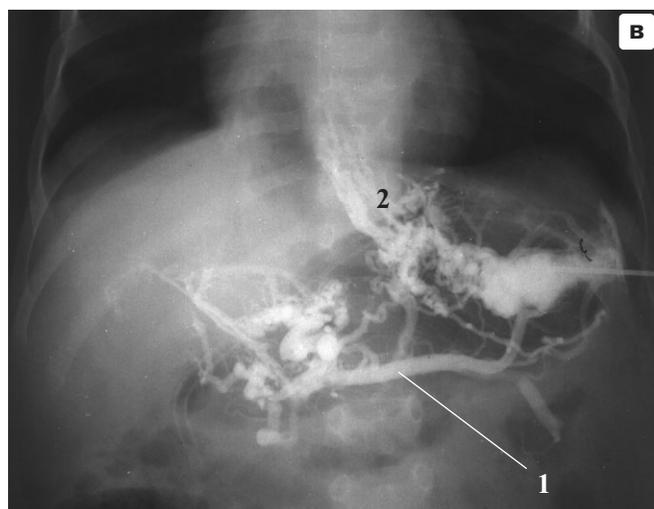
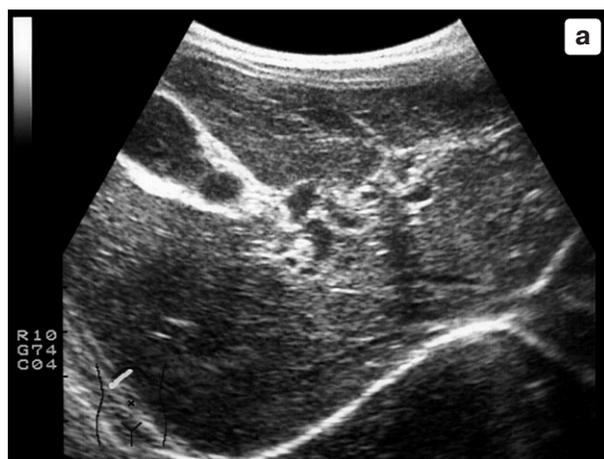


Рис. 77. Кавернозная трансформация ВВ и портальная гипертензия у ребенка 3 лет. а — печень средней эхогенности, однородная, сосудистый рисунок отсутствует. На месте левой долевой ветви определяется конгломерат венозных сосудов. б — при импульсной доплерометрии отмечается обратный ток крови («реверс»). в — селезенка увеличена, паренхима ее не изменена. В селезеночной вене — реверсивный кровоток.

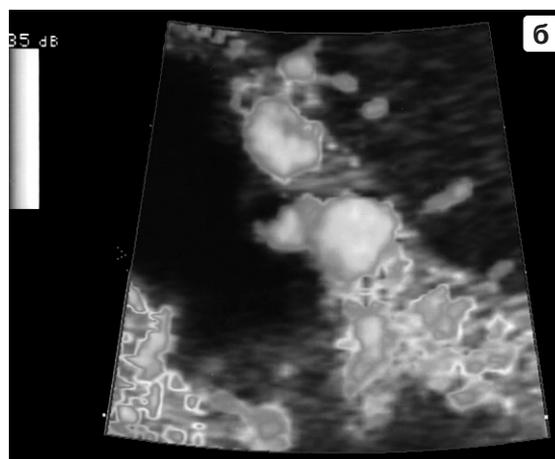
ных путей оттока. Схожие характеристики кровотока получают и из селезеночной вены. В норме скорость в ней незначительно отличается от скорости в ВВ. При портальной гипертензии диаметр селезеночной вены увеличивается, а скорость кровотока остается в начальных фазах болезни прежней с дальнейшим незначительным снижением. При прогрессировании болезни и в этом сосуде можно отметить появление обратного кровотока (рис. 77–80).

Как сообщалось выше, печень получает кровь из двух сосудистых систем — из ВВ и ОПА. По последней посту-

пает около 1/3 всей необходимой для печени крови. После приема пищи артериальная фракция уменьшается с одновременным увеличением кровотока по ВВ. При тяжелых диффузных поражениях печени меняется кровоток в ОПА. В острых ситуациях артерия расширяется с увеличением общего количества притекающей крови (увеличиваются систолическая и диастолическая скорости). При хронических поражениях артериальный кровоток также увеличивается, но одновременно отмечается повышение относительных показателей — индекса резистентности (RI) и пульсационного индекса (PI) (свыше



**Рис. 78.** Кавернозная трансформация ВВ. а, б – фрагменты исследования у ребенка 5 лет с портальной гипертензией. Обращает внимание наличие мелких гиперэхогенных сигналов линейной формы в паренхиме печени, связанных с системой ВВ. Стенки желчного пузыря значительно утолщены. б – при продольном сканировании над аортой с использованием ЦДК определяются вены пищевода. в – спленопортограмма ребенка 8 лет с кавернозной трансформацией ВВ. Контрастирован ствол селезеночной вены (1), который заканчивается в воротах печени конгломератом множественных извитых, расширенных сосудов («кавернома»). Отмечается значительный сброс контрастного вещества по гастро-эзофагеальному пути (2). (см. цв. с. 341)

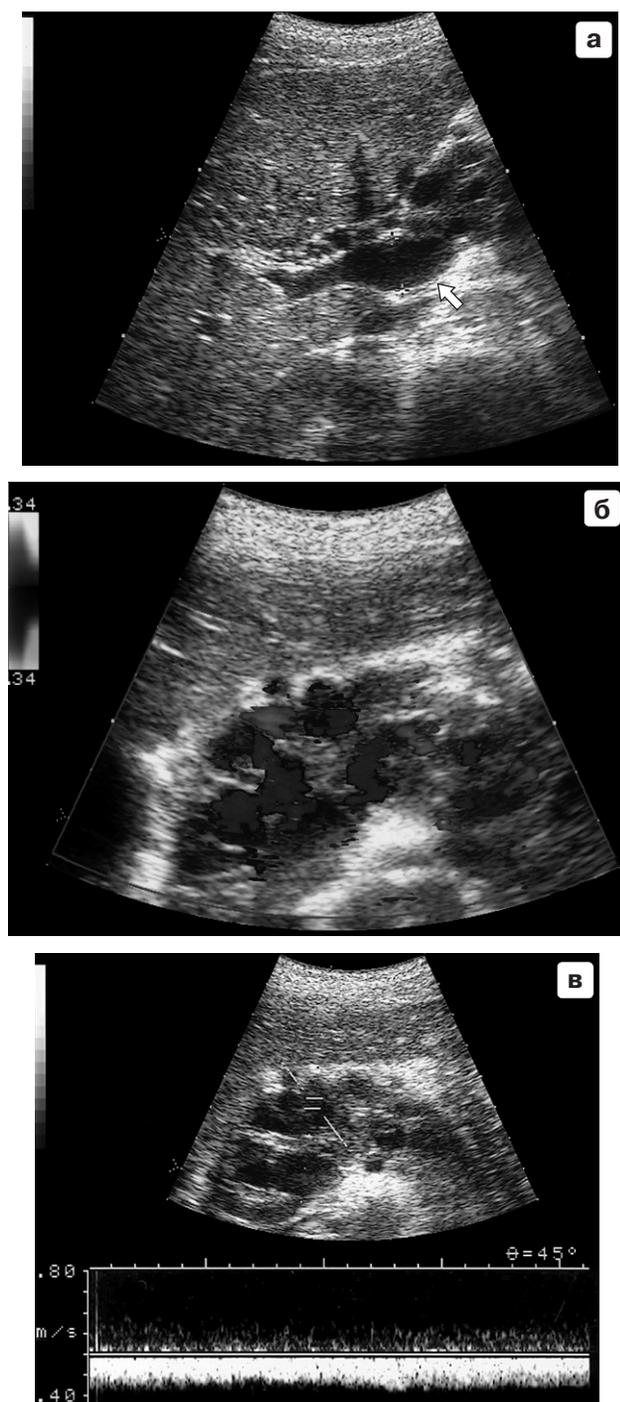


**Рис. 79.** Кавернозная трансформация ВВ и портальная гипертензия. Исследование желчного пузыря. а – желчный пузырь деформирован, стенки его значительно утолщены, неоднородны. б – с помощью ЭД в стенках определяется большое количество венозных сосудов, которые расцениваются как порто-порทัลные анастомозы. (см. цв. с. 341)

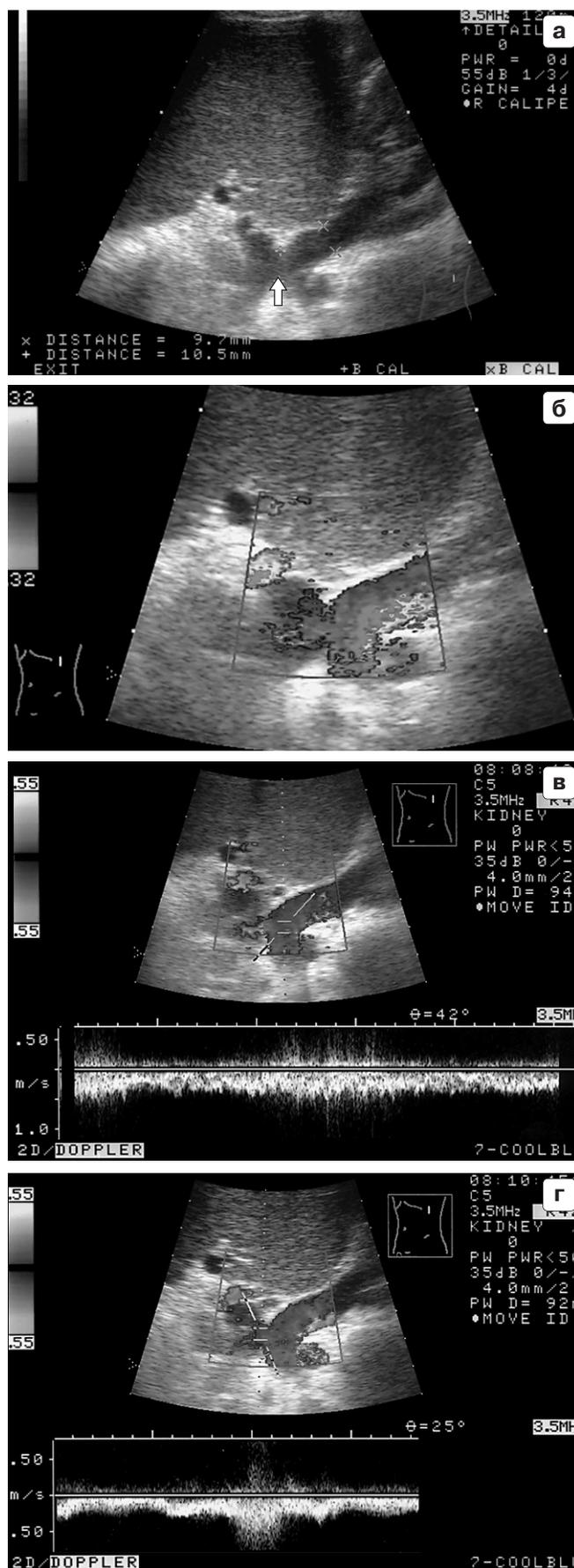
0,7 и 1,5 соответственно) на фоне снижения диастолической скорости. Физиологический баланс между венозной и артериальной системами после приема пищи не так заметен, как у здорового человека [42–56].

При хирургической коррекции портальной гипертензии чаще всего используют операцию создания анастомоза между селезеночной и левой почечной венами. Иногда проводят анастомоз между верхней брыжеечной веной и НПВ. В задачу ультразвукового исследования до

операции входит подробное описание сосудов бассейна ВВ, левой почечной вены, НПВ с обязательным указанием их диаметра и характера кровотока. После операции необходима оценка проходимости анастомоза. В первый месяц после хирургической коррекции может быть отмечено расширение почечной вены вплоть до 20–30 мм. Связано это с большим объемом крови в сосуде, а также возможным сдавливанием вены между аортой и верхней брыжеечной артерией (рис. 81–86).



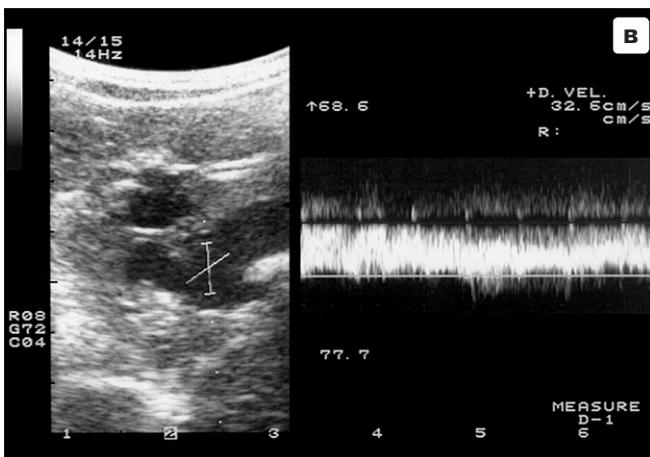
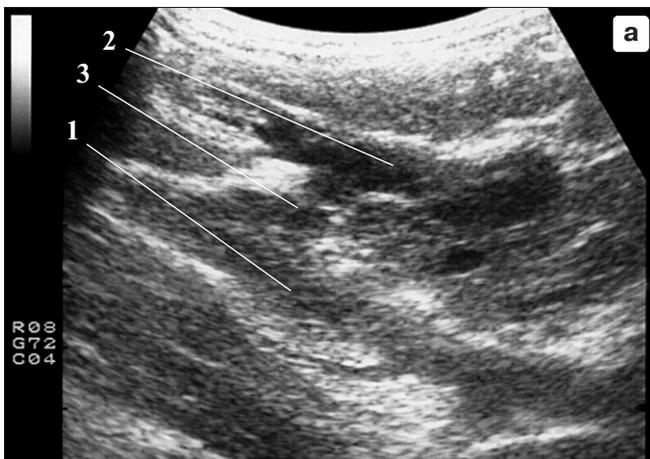
**Рис. 80.** Кавернозная трансформация долевых ветвей ВВ без признаков портальной гипертензии у девочки 13 лет. а – характерная особенность этого случая – сохранение ствола ВВ (стрелка), расширенного до 14 мм. Вдоль него, в паренхиме поджелудочной железы, видно большое количество венозных сосудов – порто-портальных анастомозов (б, в) со скоростью кровотока до 30 см/с. (см. цв. с. 341)



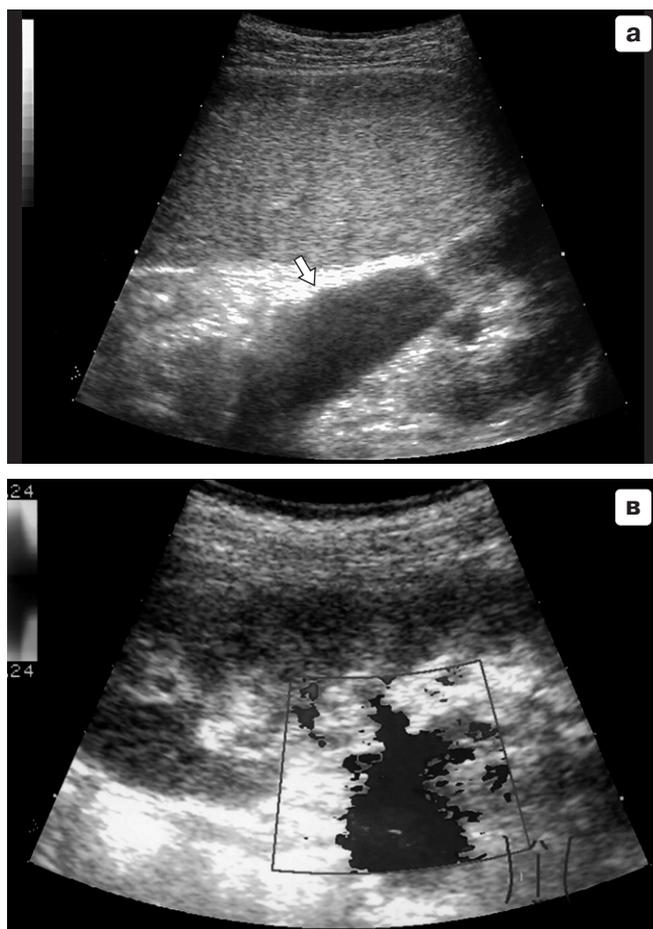
**Рис. 81.** Портальная гипертензия на фоне кавернозной трансформации. Состояние после спленоренального анастомоза у ребенка 7 лет. Сканирование по левой передней подмышечной линии. а – виден анастомоз «бок в бок» между селезеночной и левой почечной веной (стрелка). б – при ЦДК поток крови через анастомоз в правильном направлении. в, г – при импульсной доплерометрии подтверждается правильное направление потока крови со скоростью до 50 см/с в почечной вене и около 30 см/с в селезеночной вене. (см. цв. с. 342)



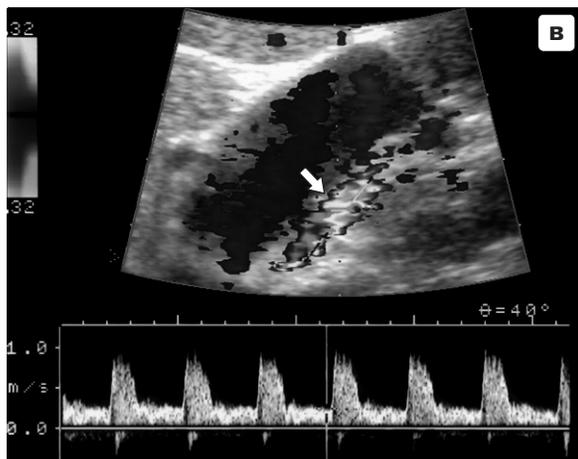
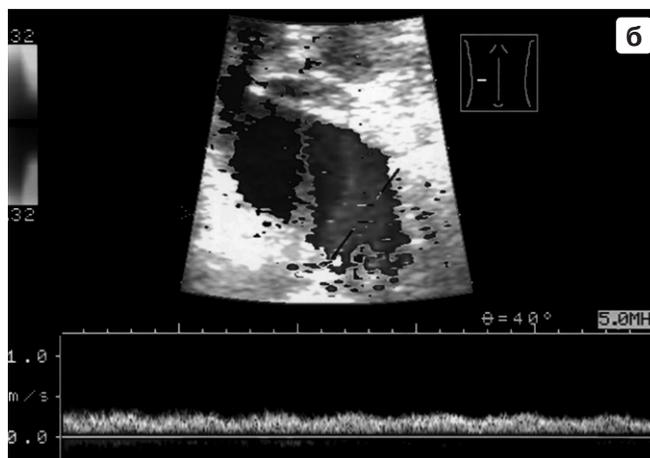
**Рис. 82.** Ребенок 10 лет после операции по поводу портальной гипертензии на фоне кавернозной трансформации ВВ. а – поперечное сканирование в эпигастрии. Видна измененная левая долевая ветвь ВВ (стрелка) с выраженным фиброзом вокруг. I сегмент увеличен до 50%. Паренхима средней эхогенности, практически отсутствует нормальный сосудистый рисунок мелких разветвлений ВВ. б – сканирование по левой передней подмышечной линии. Виден анастомоз селезеночной (1) и почечной (2) вен (анастомоз «конец в бок»). в – ЦДК; наблюдается нормальное направление кровотока. (см. цв. с. 342)



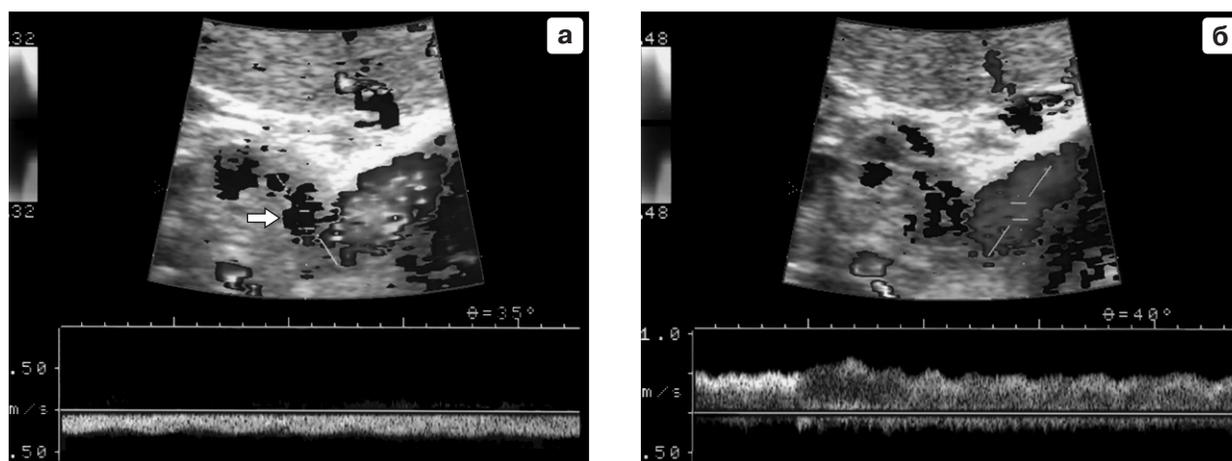
**Рис. 83.** Ребенок с портальной гипертензией (печеночный блок) после операции создания анастомоза НПВ (1) и верхней брыжеечной вены (2) с помощью гомотрансплантата (яремной вены – 3) (а). С помощью ЦДК (б) и импульсной доплерометрии (в) доказывается правильное направление кровотока по трансплантату. (см. цв. с. 342)



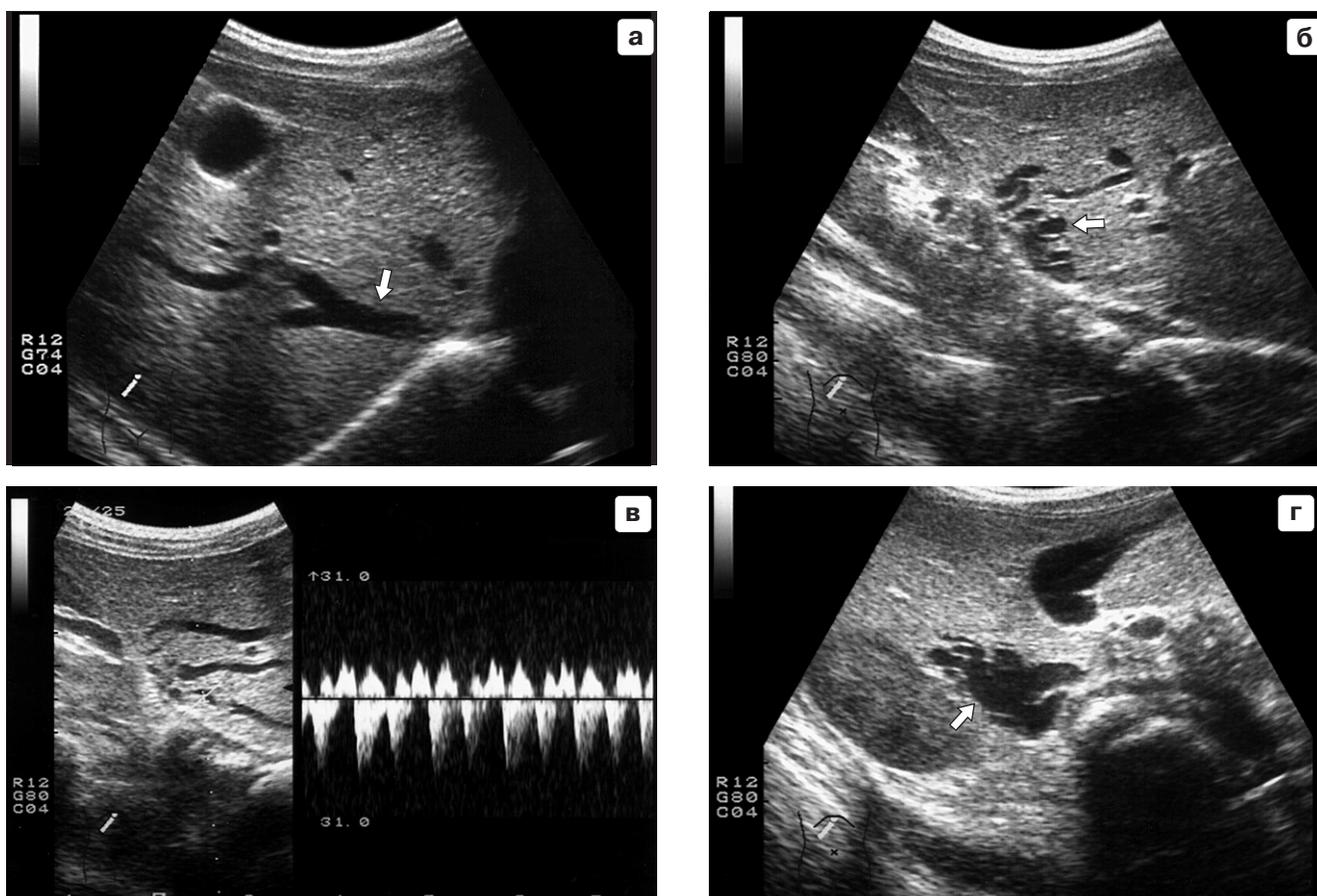
**Рис. 84.** Ребенок 10 лет после операции по поводу портальной гипертензии на фоне кавернозной трансформации ВВ. а – после создания анастомоза селезеночной вены с левой почечной веной («конец в бок») прошло 14 дней. У ребенка сохранялись жалобы на боли в левом боку. Левая почечная вена (стрелка) расширена до 23–25 мм. б, в – сканирование левой почки сзади; подтверждается увеличение вены (б) без нарушения направления кровотока (в). (см. цв. с. 343)



**Рис. 85.** Тот же ребенок. При сканировании сосудов в области анастомоза с помощью ЦДК и импульсной доплерометрии был выявлен феномен разнонаправленного тока крови в почечной вене (а, б). Кровоток в левой почечной артерии (стрелка) был не изменен (в). Неоднородная окраска артериального ствола связана с несоответствием выставленной скорости (предел 32 см/с) и истинной скорости в сосуде (max = 92 см/с). (см. цв. с. 343)



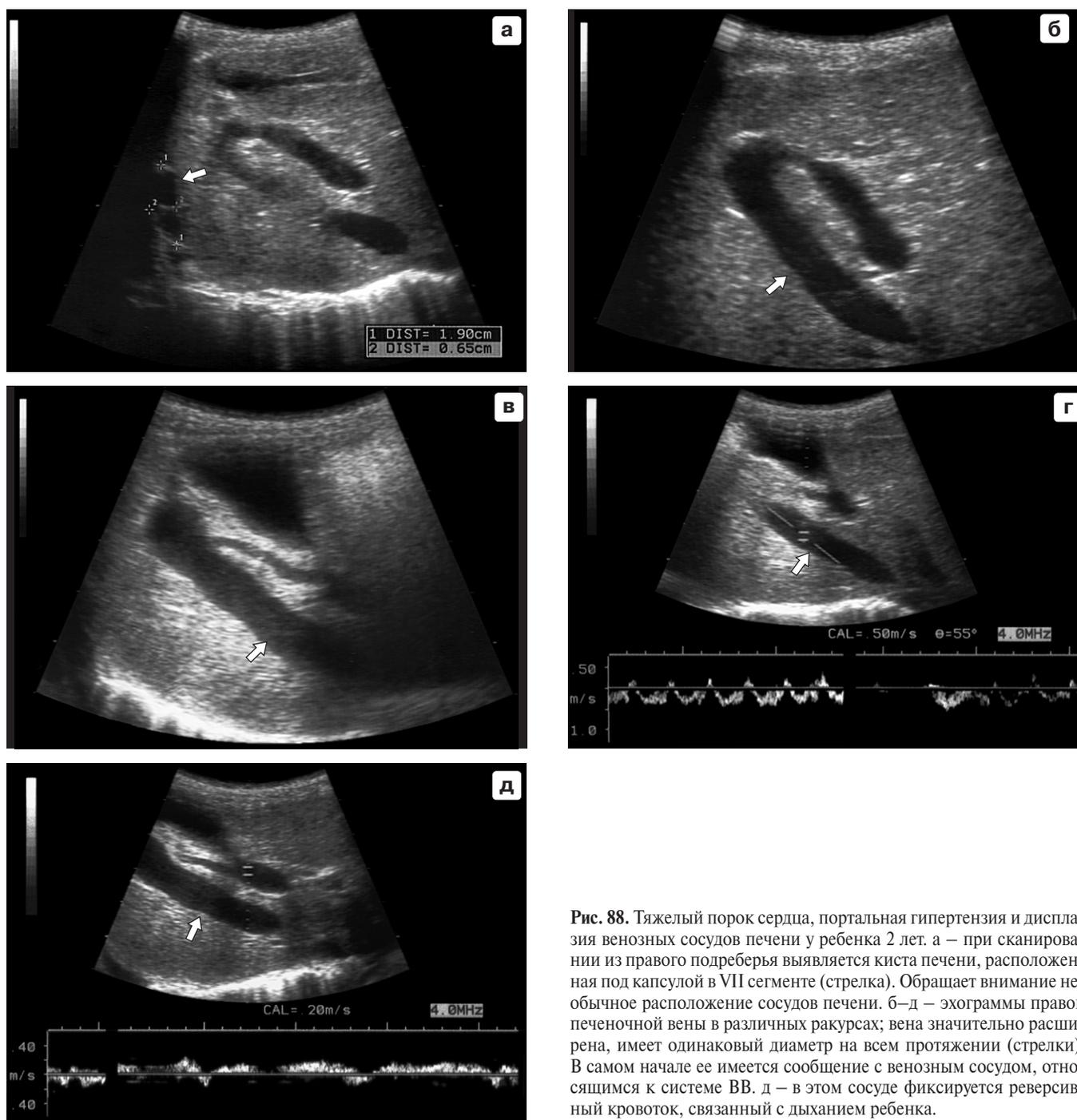
**Рис. 86.** Тот же ребенок. а – из-за сохраняющегося отека увидеть зону анастомоза не представляется возможным. б – только при ЦДК можно зафиксировать место соединения сосудов. Скорость кровотока в селезеночной вене (стрелка) составляет 25 см/с, направление – в сторону почечной вены. В почечной вене в месте анастомоза кровь течет в сторону почки со скоростью 50–70 см/с. Подобные изменения были расценены как адаптационные, связанные с большим сбросом в систему НПВ. (см. цв. с. 343)



**Рис. 87.** Артерио-венозная дисплазия у ребенка 11 лет. Сканирование из правого подреберья в различных ракурсах. а – обращает внимание необычный вид правой печеночной вены (стрелка). б – печеночная вена отходит от конгломерата сосудов (стрелка), в которых фиксируется смешанный кровоток (в). г – рядом располагается большая полость (стрелка) неправильной формы, с четкими контурами, имеющая сосудистое происхождение.

В нашей практике встречались аномалии сосудов печени, которые не сопровождалась симптомами портальной гипертензии и другими клиническими признаками (артерио-венозные дисплазии). С другой стороны, встре-

чаются аномалии строения венозных систем печени на фоне других тяжелых пороков развития (порок сердца), которые сопровождаются портальной гипертензией (рис. 87, 88).



**Рис. 88.** Тяжелый порок сердца, портальная гипертензия и дисплазия венных сосудов печени у ребенка 2 лет. а – при сканировании из правого подреберья выявляется киста печени, расположенная под капсулой в VII сегменте (стрелка). Обращает внимание необычное расположение сосудов печени. б–д – эхограммы правой печеночной вены в различных ракурсах; вена значительно расширена, имеет одинаковый диаметр на всем протяжении (стрелки). В самом начале ее имеется сообщение с венозным сосудом, относящимся к системе ВВ. д – в этом сосуде фиксируется реверсивный кровоток, связанный с дыханием ребенка.

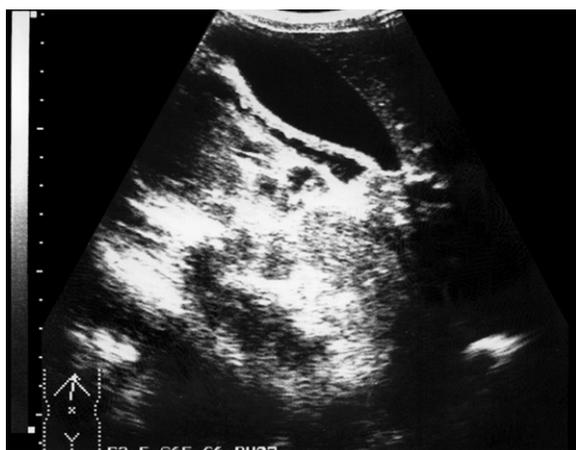
## 7. НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Показаниями для проведения ультразвукового исследования желчного пузыря и желчевыводящих протоков являются боли в животе, желтуха, пальпируемое образование в верхних отделах живота, гепатоспленомегалия. В обычной практике оценка желчного пузыря и протоков входит в единый комплекс исследования наряду с оценкой печени, поджелудочной железы, селезенки, почек, крупных сосудов и лимфатических узлов.

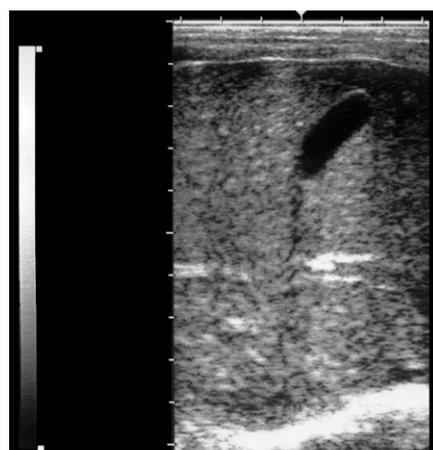
Подготовка больных обычная, т.е. ребенок приходит в кабинет утром натощак. В понятие «натощак» входит

отказ от приема различных жидкостей, кроме небольшого количества чистой пресной воды, от жевательных резинок. Иногда детей просят не чистить зубы, так как они часто глотают зубную пасту, содержащую различные вкусовые добавки. Возможно исследование и во второй половине дня. При этом время голодания после легкого завтрака должно составлять не менее 6 ч. Дети раннего возраста осматриваются перед очередным кормлением. Дополнительные манипуляции в виде очистительных клизм, особой диеты, медикаментозной подготовки в педиатрической практике не проводятся.

Исследование проводится в положении ребенка лежа на спине. Однако необходимо помнить и применять другие методики – в положении сидя, в положении лежа на левом или правом боку. Обычно сканирование осуществ-



**Рис. 89.** Неизмененный желчный пузырь у ребенка 10 лет. Форма пузыря – каплевидная, стенки тонкие, просвет – эхонегативен. Задняя стенка кажется утолщенной за счет наложения со стенкой толстой кишки, в просвете которой жидкое содержимое.



**Рис. 90.** Неизмененный желчный пузырь у ребенка раннего возраста. Форма пузыря цилиндрическая, стенки тонкие, практически не просматриваются, хотя сканирование осуществляется с частотой 5 МГц.

ляется из правого подреберья. У детей старшего возраста для лучшей визуализации иногда требуется глубокий вдох больного. В некоторых ситуациях требуется сканирование по межреберьям передней и боковой поверхности грудной клетки, визуализация пузыря сзади через правую почку.

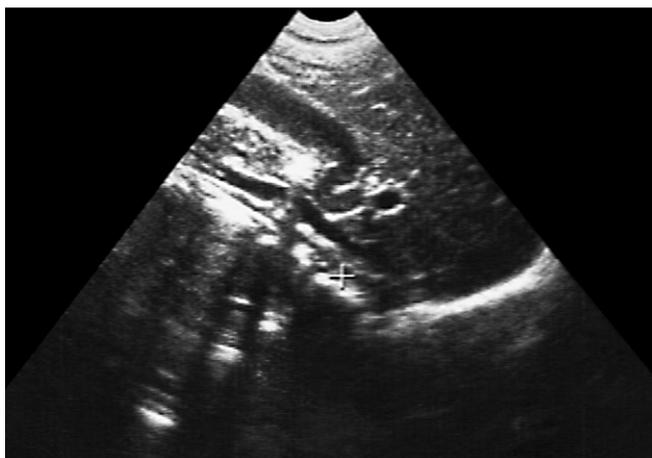
Ультразвуковая оценка изучаемого органа носит в основном анатомический характер: расположение, форма, размеры, стенки, содержимое, кровоток в стенке, взаимодействие с рядом расположенными анатомическими структурами. Закладывается желчный пузырь у эмбриона глубоко в ткани печени и имеет трубчатую или веретенообразную форму. С ростом плода пузырь смещается к нижней поверхности печени, как бы освобождаясь от ее паренхимы. Степень «освобождения» при рождении бывает разная. Наиболее часто встречаемый вариант – частичное погружение в ткань печени. С ростом ребенка пузырь может целиком переместиться на нижнюю поверхность печени, располагаясь в одноименной ямке. По отношению к брюшине желчный пузырь чаще всего располагается мезоперитонеально, относительно реже встречается интраперитонеальное расположение. В процессе роста плода-ребенка форма пузыря изменяется от веретенообразной к цилиндрической, а затем каплевидной. Время перехода из одной формы в другую, а также характер погружения в ткань печени не регламентированы. В любом возрасте могут встретиться различные комбинации вариантов расположения и формы из приведенных выше.

Если пузырь легко смещается, то при положении человека лежа на спине он сдвигается своим дном латерально и кпереди, как бы «всплывая» из глубины брюшной полости и располагаясь вдоль нижнего края печени. Только при вертикальном положении туловища пузырь лежит вдоль позвоночного столба, спереди его прикрывает на уровне тела поперечно-ободочная кишка.

Самая фиксированная часть желчного пузыря – его выходной отдел, или сифон, который лежит в воротах печени. К сифону относят воронку, шейку, пузырный проток. Этот отдел желчевыводительной системы устроен наиболее сложно, так как здесь имеются определен-

ные угловые взаимоотношения между воронкой и шейкой, шейкой и пузырным протоком, а также соотношения между диаметром пузырного протока и шейки – у здорового человека шейка в два раза шире протока. Кроме того, в этом отделе располагается большое количество складок слизистой – клапанов, в частности спиралевидный клапан Гейтерса, а также имеется сфинктер пузырного протока (сфинктер Люткенса). Все эти анатомические детали необходимы для регулирования потока желчи в желчный пузырь из печени, когда пищеварения нет, и из желчного пузыря в просвет двенадцатиперстной кишки во время приема пищи. Различают в пузыре дно и тело. По границе между ними измеряется поперечник пузыря – самый большой диаметр этого полого органа. Сужаясь к выходному отделу, у некоторых людей тело переходит в воронку желчного пузыря (карман Гартмана). Эти две полости отделяются друг от друга небольшой циркулярной складкой – перегородкой. Далее воронка переходит в шейку желчного пузыря (если воронка не выражена, то тело непосредственно продолжается шейкой), которая всегда лежит под углом к телу желчного пузыря. Этот изгиб в выходном отделе желчного пузыря является нормальным анатомическим фактом, выраженность которого зависит от положения туловища в пространстве. Шейка пузыря переходит в пузырный проток, который у здоровых детей при ультразвуковом исследовании не определяется. Иногда клапаны (складки слизистой) визуализируются при эхографии в виде внутрисветных перегородок. Многими врачами эти перегородки и изгиб в выходном отделе ошибочно воспринимаются как врожденная патология (рис. 89–93).

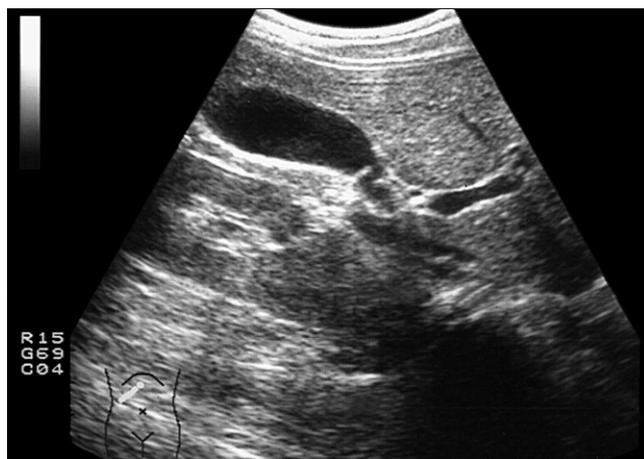
Стенка желчного пузыря у детей очень тонкая. У новорожденных детей она может даже не визуализироваться. Толщина стенки у детей старшего возраста не должна превышать 1 мм. Эхогенность ее несколько выше эхогенности паренхимы печени, структура – однородная. Содержимое желчного пузыря в норме однородное и гипоэхогенное. Очень у многих детей (практически всегда) определяется небольшое количество рыхлого осадка – результат концентрационной функции желчного пузыря,



**Рис. 91.** Неизменный желчный пузырь. Форма пузыря каплевидная, стенки тонкие. В выходном отделе имеется изгиб, который меняет свой характер при перемене положения туловища.



**Рис. 92.** Неизменный желчный пузырь. Форма каплевидная, стенки тонкие, в просвете однородная гипоэхогенная желчь. Воронка пузыря (стрелка) отделена от тела перегородкой.



**Рис. 93.** Неизменный желчный пузырь. В выходном отделе видны несколько складок слизистой, которые не исчезают при перемене положения туловища. Нормальный анатомический вариант.



**Рис. 94.** Неизменный желчный пузырь у ребенка 9 лет. Форма пузыря – цилиндрическая, стенки – тонкие, в просвете – небольшое количество рыхлого осадка.

когда в осадок выпадают некоторые компоненты коллоидного раствора – желчи (холестерин, билирубинат кальция и т.д.). Иногда этого осадка становится много – он занимает половину и более полости пузыря, приобретает более эхогенный характер и по своей «плотности» приближается к эхогенности печени [57]. Такой характер изменения свидетельствует о **дисхолии**. О дисхолии можно говорить с еще большим основанием, если этот осадок приобретает неоднородный характер или выглядит как «замазка» (симптом «грязной» желчи). Однако есть в жизни ребенка период, когда симптом «грязной» желчи не носит патологического характера. Это относится к физиологической желтухе новорожденного ребенка, а также к желтушному синдрому, связанному с другими причинами. Избыток билирубина соединяется с глюкуроновой кислотой, создавая нерастворимые комплексы, которые в виде гиперэхогенных глыбок без симптома акустической «дорожки» свободно смещаются в полости пузыря. При ликвидации желтухи изменения со стороны пузыря желчи исчезают.

В последнее время мы столкнулись с детьми, у которых этот, казалось бы, физиологический процесс затяги-

вается, объем гиперэхогенных глыбок достигает значительных размеров. Иногда эти глыбки достаточно прочно прикрепляются к стенке желчного пузыря. У некоторых детей они фиксируются в желчных протоках, вызывая их обструкцию и последующее расширение вышележащих отделов. Тогда уже в клиническом плане происходит наслоение механической желтухи. Стенки желчного пузыря приобретают слоистый характер, утолщаются до 2–4 мм, стенки протоков также увеличиваются в своих размерах, приобретая гиперэхогенный характер. Чаще всего нам приходилось фиксировать подобный феномен у недоношенных, незрелых детей на фоне перинатальной инфекции (герпетической, цитомегаловирусной и т.д.) [58]. В некоторых случаях за осадок в просвете пузыря принимается артефакт, связанный с избыточным отражением звука от содержимого толстой кишки. Отличительной особенностью этого феномена является линия, «граница» между гипоэхогенной желчью и «осадком», которая выходит за контуры желчного пузыря (рис. 94–101).

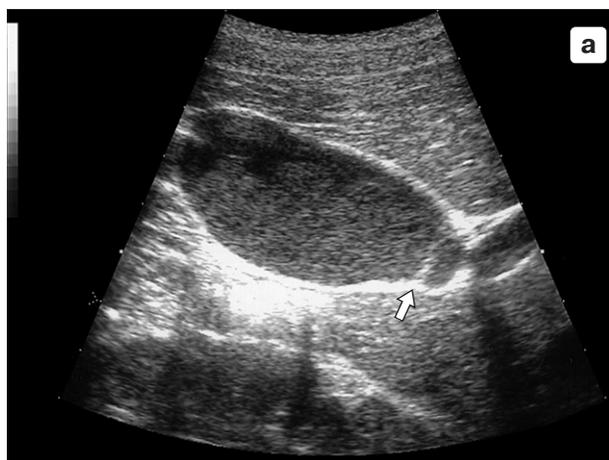
У больных, которые длительно не получают пищу естественным путем (например, в реанимационном отде-



**Рис. 95.** Сканирование из правого подреберья. Желчный пузырь каплевидной формы, видна асимметричная перетяжка (стрелка) по переднему контуру. Стенки тонкие. В просвете плотный осадок, видна четкая граница между осадком и неизменной желчью. В данном случае можно предположить наличие дисхолии.



**Рис. 96.** Вторичные изменения желчного пузыря при остром панкреатите. Сканирование из правого подреберья. Пузырь правильной каплевидной формы, стенки его утолщены, слоистые за счет отека. В просвете плотный осадок, граница между ним и неизменной желчью четкая, волнистая. Гиперэхогенная полоска (стрелка), которая видна и вне пузыря, – артефакт из-за газа в толстой кишке.

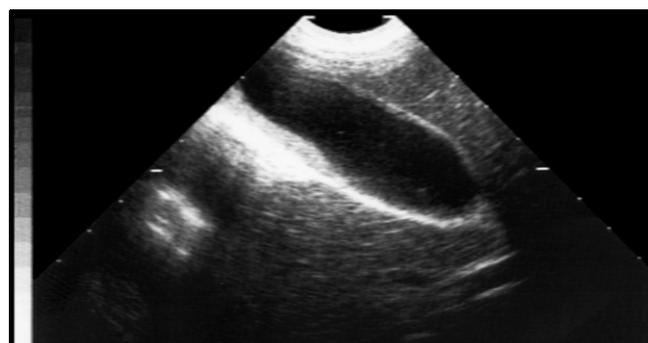


**Рис. 97.** Дисхолия у мальчиков 8 и 10 лет. В просвете желчного пузыря большое количество плотного осадка, который выполняет практически всю полость. а – стрелкой показана перегородка между воронкой и телом желчного пузыря. б – стрелкой показана неполная перегородка пузыря, связанная с фиксированным перегибом.

лении), возможно значительное повышение экзогенности содержимого желчного пузыря, приближающейся к экзогенности печени. Связано это с тем, что пузырь не сокращается в течение длительного времени, а процесс концентрации желчи идет постоянно. Первый же прием пищи приводит к нормализации эхографического изображения (рис. 102).

Большое количество выполненных ультразвуковых исследований позволило совершенно по-новому подойти к проблеме диагностики такого функционального изменения, как **дискинезия желчного пузыря**. Необходимо подчеркнуть, что в оценке его моторной функции ультразвуковой метод имеет большие преимущества, связанные с возможностью наблюдения за пузырем в динамике. Существующие ограничения в рентгенологических исследованиях у детей позволяют делать снимки только перед приемом желчегонного завтрака и спустя 45 мин после него, когда у **здорового** ребенка наступает момент максимального сокращения. Поскольку для проведения холецистографии отбирают только больных детей, у которых

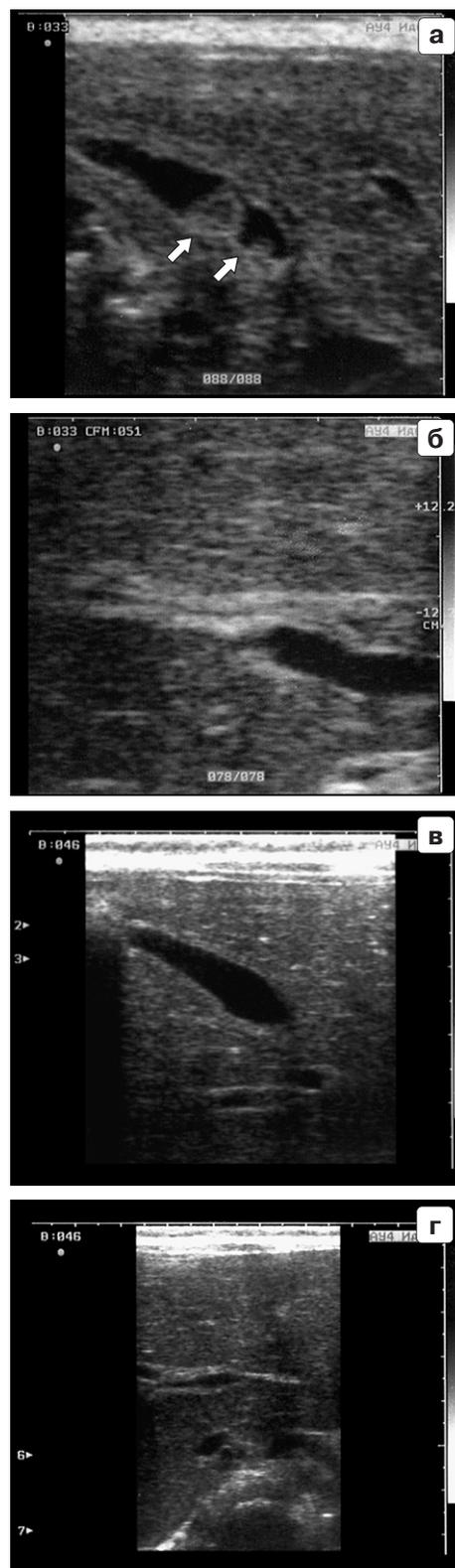
момент максимального сокращения желчного пузыря возможен в самые разные отрезки времени после желчегонного завтрака, то снимок на 45-й минуте заведомо не дает достоверной информации.



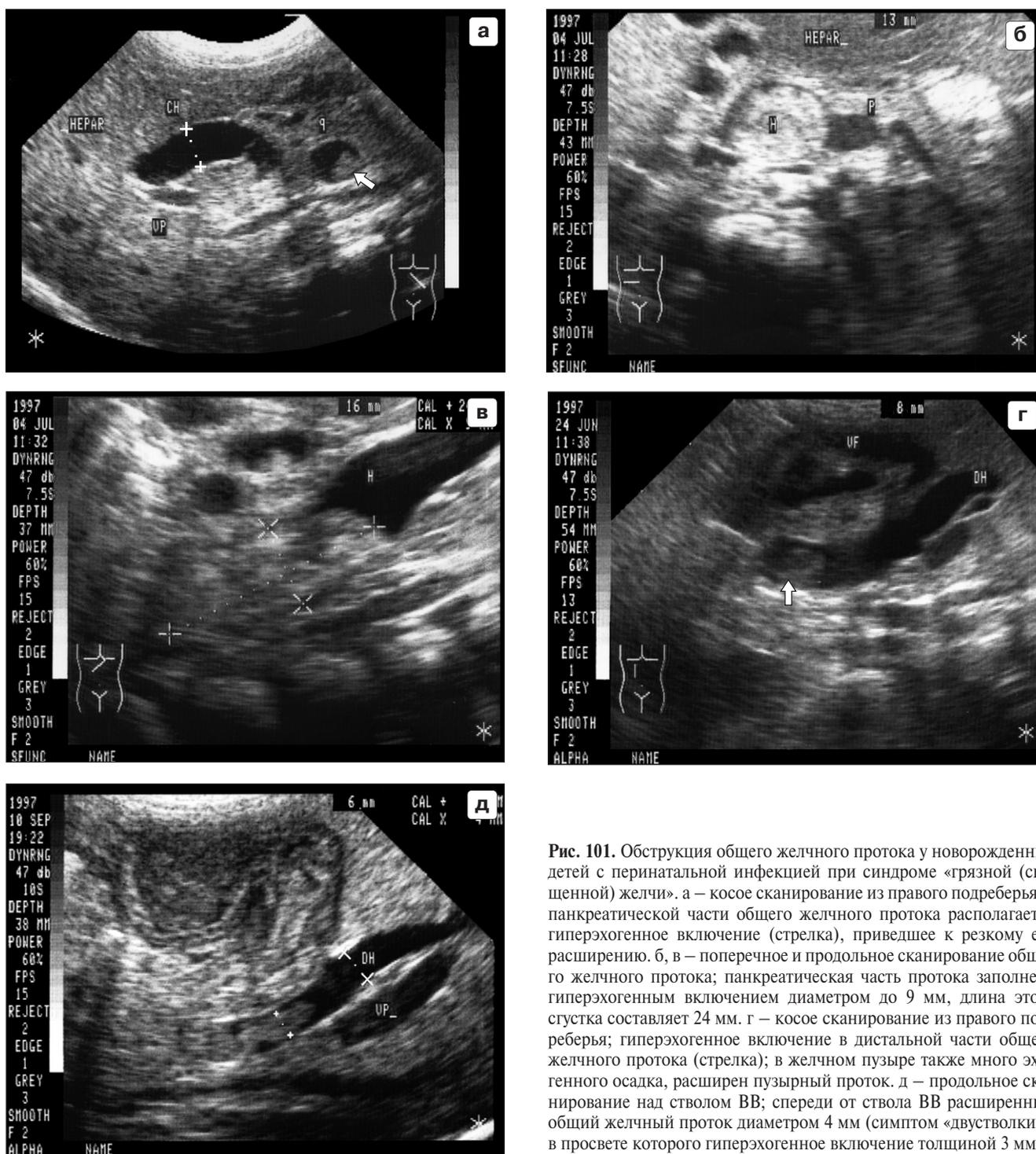
**Рис. 98.** Дисхолия у мальчика 7 лет. Желчный пузырь правильной формы, стенки тонкие. В просвете, по задней стенке, определяется плотный осадок, «прилипший» к стенке и не смещающийся с переменной положения туловища.



**Рис. 99.** а–г – сканирование желчного пузыря у новорожденных детей с синдромом желтухи различной этиологии. Демонстрация физиологического синдрома «грязной желчи». В просвете определяются гиперэхогенные глыбки (стрелки) соединения билирубина и глюкуроновой кислоты, свободно смещающиеся при перемене положения туловища.



**Рис. 100.** Синдром «грязной желчи» у ребенка 3 мес с перинатальной инфекцией. Сканирование из правого подреберья. а – желчный пузырь правильной формы, стенки его утолщены до 3 мм, слоистые. В выходном отделе, по задней стенке, видны два образования (стрелки) средней эхогенности, неоднородные, не дающие симптом «дорожки» и не смещающиеся при изменении положения туловища. б – стенки общего желчного протока утолщены, повышенной эхогенности. Просвет протока в виде тонкой щели. в, г – тот же ребенок спустя 1 год. Стенки желчного пузыря сохраняют свою слоистость, но толщина их уменьшилась. Также уменьшилась эхогенность стенок общего желчного протока, их толщина.

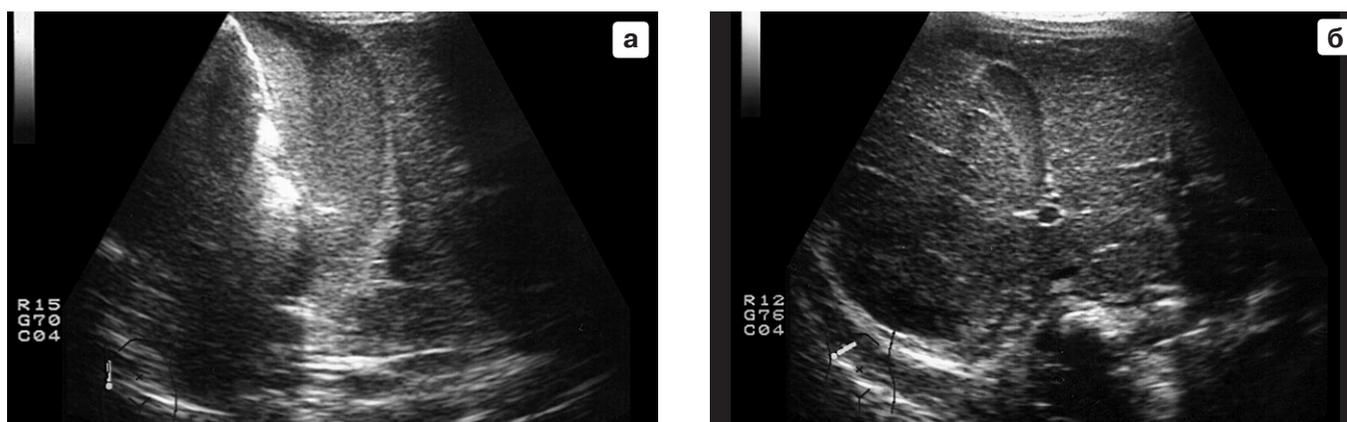


**Рис. 101.** Обструкция общего желчного протока у новорожденных детей с перинатальной инфекцией при синдроме «грязной (сгущенной) желчи». а – косое сканирование из правого подреберья; в панкреатической части общего желчного протока располагается гиперэхогенное включение (стрелка), приведшее к резкому его расширению. б, в – поперечное и продольное сканирование общего желчного протока; панкреатическая часть протока заполнена гиперэхогенным включением диаметром до 9 мм, длина этого ступка составляет 24 мм. г – косое сканирование из правого подреберья; гиперэхогенное включение в дистальной части общего желчного протока (стрелка); в желчном пузыре также много эхогенного осадка, расширен пузырный проток. д – продольное сканирование над стволом ВВ; спереди от ствола ВВ расширенный общий желчный проток диаметром 4 мм (симптом «двустволки»), в просвете которого гиперэхогенное включение толщиной 3 мм.

Второй существенный момент связывают с математическими расчетами. Принципиально неправильно оценивать орган, имеющий определенный объем, по его линейным параметрам, что до сих пор практикуется в детских лечебных учреждениях. Поскольку само исследование подразумевает некий физиологический опыт, указывающий, как желчный пузырь отреагирует на введение небольшого по величине желчегонного завтрака, то его моторно-эвакуаторная функция должна оцениваться по количеству (объему) выделенной желчи. Ранее используемые методики, когда эта функция желчного пузыря оценивалась по количеству остаточной желчи, по существу являлись некорректными. Тем более, что до

сих пор не известны нормативы объема желчного пузыря в различных возрастных группах. Слишком велика разница его размеров у одного и того же ребенка в одно время суток, но в разные дни, что обуславливается многими причинами (характером используемых продуктов, применяемых лекарств, состоянием печени, биохимическим составом желчи, давлением в кишечнике и т.д.) [59, 60].

Независимо от первоначального объема количество выделяемой желчи на стандартный желчегонный завтрак (2 сырых куриных желтка) должно быть близким по своим значениям у детей и взрослых и составляет от 8 до 12 мл, так как существует определенная прямая связь между количеством одного продукта и объемом выделяемой на не-



**Рис. 102.** а, б – сканирование желчного пузыря у детей, находящихся в реанимационном отделении по различным причинам, не связанным с патологией печени и желчевыводящей системы. Длительное время дети не принимали пищу естественным путем. В желчном пузыре накопилось большое количество осадка, по своей экзогенности сравнимого с экзогенностью паренхимы печени.

го желчи. Будет больше (меньше) желтков – будет больше (меньше) выделяемой желчи. Ребенку с первоначальным объемом желчного пузыря меньше 8 мл не надо давать 2 желтка, а необходимо проводить пробу с 1 желтком. Тогда количество выделяемой желчи должно находиться в пределах от 4 до 6 мл. Если ребенок не переносит куриные желтки, то в качестве желчегонного завтрака вполне могут быть использованы сливочное масло (25 г), шоколад, сметана. Эти желчегонные продукты должны даваться в количестве 1–2 глотков, чтобы в ответ на их введение не выделялось очень большое количество желчи.

При ультразвуковом исследовании возможно наблюдение за сокращением желчного пузыря каждые 5–10–15 мин. Зная первоначальный объем пузыря и определяя его объем в момент максимального сокращения, вычисляют количество выделенной желчи. У здоровых детей момент максимального сокращения при *ультразвуковом исследовании* наступает обычно около 30-й минуты.

Наш опыт показывает, что у 98–99% детей с жалобами на боли в животе, тошноту и т.д. количество выделяемой желчи соответствует норме. С другой стороны, мы отмечаем очень большую вариабельность по времени момента максимального сокращения (что объясняет вышеуказанную недостоверность рентгенологического исследования). У большинства больных детей (более 90%) это время наступает после 30-й минуты – на 45-й, 60-й минутах и позже. Причина подобной задержки лежит вне желчевыводительной системы и связана в первую очередь с функциональной активностью и анатомической целостностью желудка и двенадцатиперстной кишки. Гиперсекреция и дискинезия двенадцатиперстной кишки, дуоденит, анатомическая или спастическая деформация выходного отдела желудка и луковицы обуславливают позднее поступление пищевого комка в просвет двенадцатиперстной кишки, что в свою очередь вызывает задержку гормонального ответа кишки в виде выделения холецистокинина и других гормонов, определяющих сокращение желчного пузыря.

Раннее (до 30-й минуты) сокращение желчного пузыря также зависит от функциональных нарушений верхних отделов пищеварительной трубки. Это подтверждается, как и в случае замедления моторной функции, сохранным желчным пузырем – нормальной формой, неиз-

менными стенками и однородной желчью в просвете пузыря.

Мы нашли также связь между изменениями времени максимального сокращения желчного пузыря и другими заболеваниями – гипертензионно-гидроцефальным синдромом, хроническими запорами.

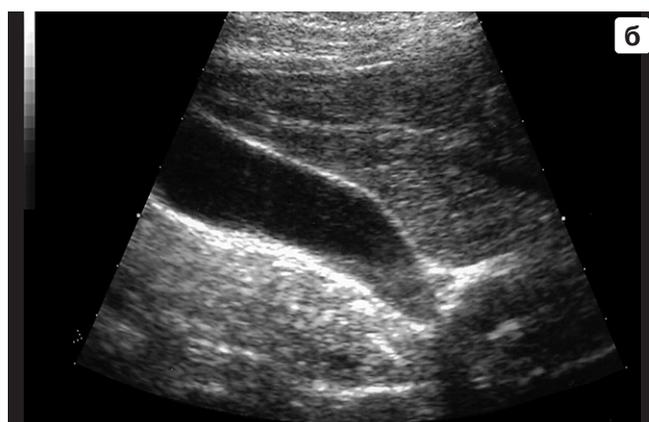
У незначительной части больных детей (1–2%) фиксировалось изменение количества выделяемой желчи (практически всегда это сопровождалось замедлением моторной функции). Только в этой группе можно было с определенной уверенностью говорить о наличии дискинезии желчного пузыря. У всех детей этой группы диагностировались те или иные функциональные или органические изменения верхних отделов пищеварительного тракта. В краткосрочном анамнезе после адекватной терапии на фоне купирования симптомов гастродуоденита, дискинезии двенадцатиперстной кишки и других заболеваний нормализовалась функция желчного пузыря.

В отдельную небольшую группу вошли дети с признаками воспалительных изменений желчного пузыря, которые были доказаны различными клиническими и лабораторными способами. У всех больных при функциональном исследовании с желчегонным завтраком отмечали как замедление сокращения, так и уменьшение количества выделяемой желчи.

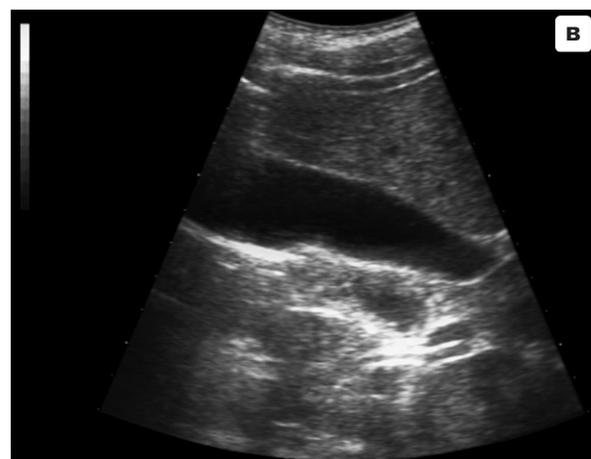
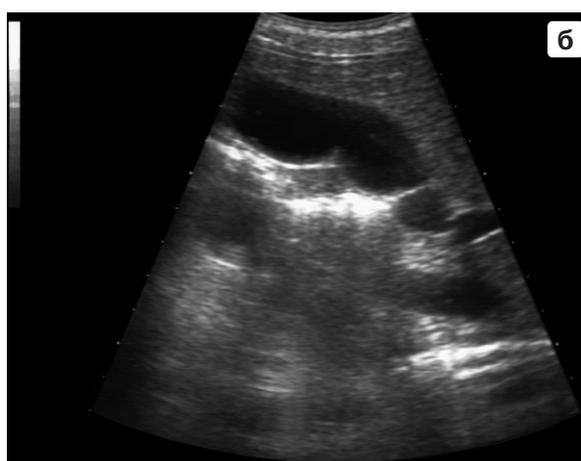
Таким образом, вся схема лучевой диагностики заболеваний желчного пузыря и протоков может быть представлена в следующем виде: после полного клинического осмотра и выработки показаний проводят ультразвуковое исследование. В случае выявления тяжелых органических изменений, врожденных аномалий, которые не могут быть расшифрованы на эхограммах, проводят рентгенологическое исследование по специальным методикам. Функциональную пробу с желчегонным завтраком проводят только тем больным, у которых имеются клинические и ультразвуковые признаки холецистита.

## 8. ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

К порокам развития желчного пузыря относятся различные необратимые изменения его формы (перегибы),



**Рис. 103.** Неизмененный желчный пузырь у ребенка 14 лет. Стенки тонкие, не превышают 1 мм, в просвете — небольшое количество рыхлого осадка. а — в положении лежа на спине определяется перегиб в выходном отделе. б — в положении на левом боку (или в вертикальном положении) перегиб исчезает. Лабильный перегиб, вариант нормы.



**Рис. 104.** Лабильные перегородки желчного пузыря у ребенка 12 лет. а — в положении на спине видны две перегородки. б — в положении на левом боку одна перегородка стала неполной, полукруглой. в — при вертикальном положении туловища обе перегородки полностью исчезли. Форма пузыря правильная, стенки его тонкие, в полости небольшое количество рыхлого осадка.

стенки (перетяжки) и просвета (перегородки). Пороки развития встречаются в популяции по данным различных патологоанатомов и хирургов с частотой около 9–13%. Формируются эти аномалии развития в эмбриональном периоде, когда с 5-й по 12-ю неделю происходит формирование желчного пузыря и протоковой системы. Однако необходимо помнить, что деформация пузыря может быть результатом перенесенной внутриутробной инфекции на любом этапе развития плода.

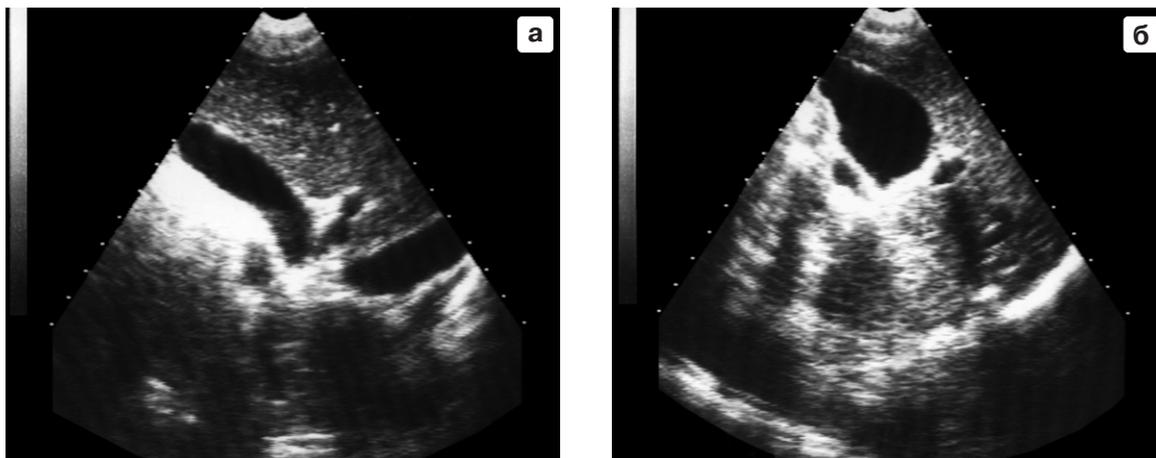
В последнее время увеличилось количество диагнозов аномалий развития желчного пузыря [61], что, на наш взгляд, неоправданно. Связано это с неправильной мето-

дикой сканирования и ложной трактовкой полученного изображения. Если используется только одно положение больного лежа на спине, то желчный пузырь деформируется, изгибается — в основном из-за воздействия толстой кишки. Кроме перегибов можно также увидеть обусловленные дубликатурой стенки пузыря ложные перегородки, которые в виде «шпор» входят в просвет пузыря, а иногда доходят и до противоположной стенки. Отличить эти «шпоры» от истинных перегородок практически невозможно. При сканировании больного в положении на левом боку, в положении сидя или даже стоя эти ложные (лабильные) перегородки и перегибы в большинстве

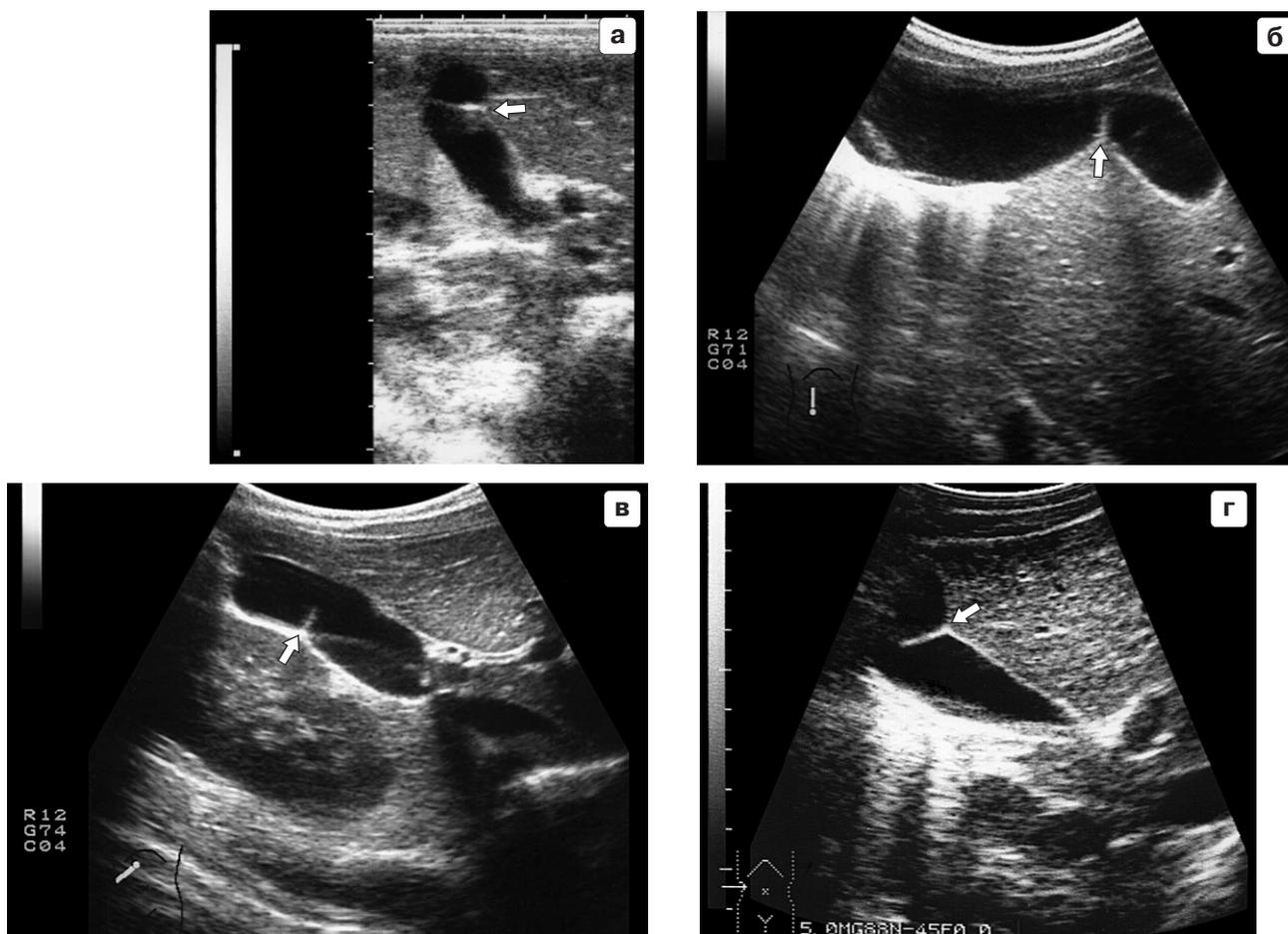
своем ликвидируются и, естественно, за патологические изменения не принимаются. Истинные перегородки или мембраны (как результат нарушения эмбриогенеза) никуда не исчезают при любом положении больного. Кстати, в рентгенологии при производстве снимков контрастированного желчного пузыря чаще использует-

ся вертикальное положение больного, чтобы избежать гипердиагностики пороков развития желчного пузыря (рис. 103–105).

Не исчезают также и выявленные перегибы, которые могут быть врожденными или приобретенными в результате воспалительного процесса. При этом возможно со-



**Рис. 105.** Лабильность формы желчного пузыря у здорового ребенка. а – в начале исследования желчный пузырь имеет цилиндрическую форму. б – после надавливания датчиком на переднюю брюшную стенку пузырь становится более круглым (разница по времени между двумя изображениями менее 1 мин). Объем пузыря не меняется. Подобное изменение формы возможно в начале процесса сокращения пузыря после приема желчегонного завтрака.



**Рис. 106.** Различные виды перегибов и перегородок желчного пузыря. а – самый частый вид истинных перегородок – на границе тела и дна (стрелка). б–в – неполные или полулунные перегородки (стрелки) обусловлены дубликатурой стенки пузыря при его фиксированном перегибе («шпора»).

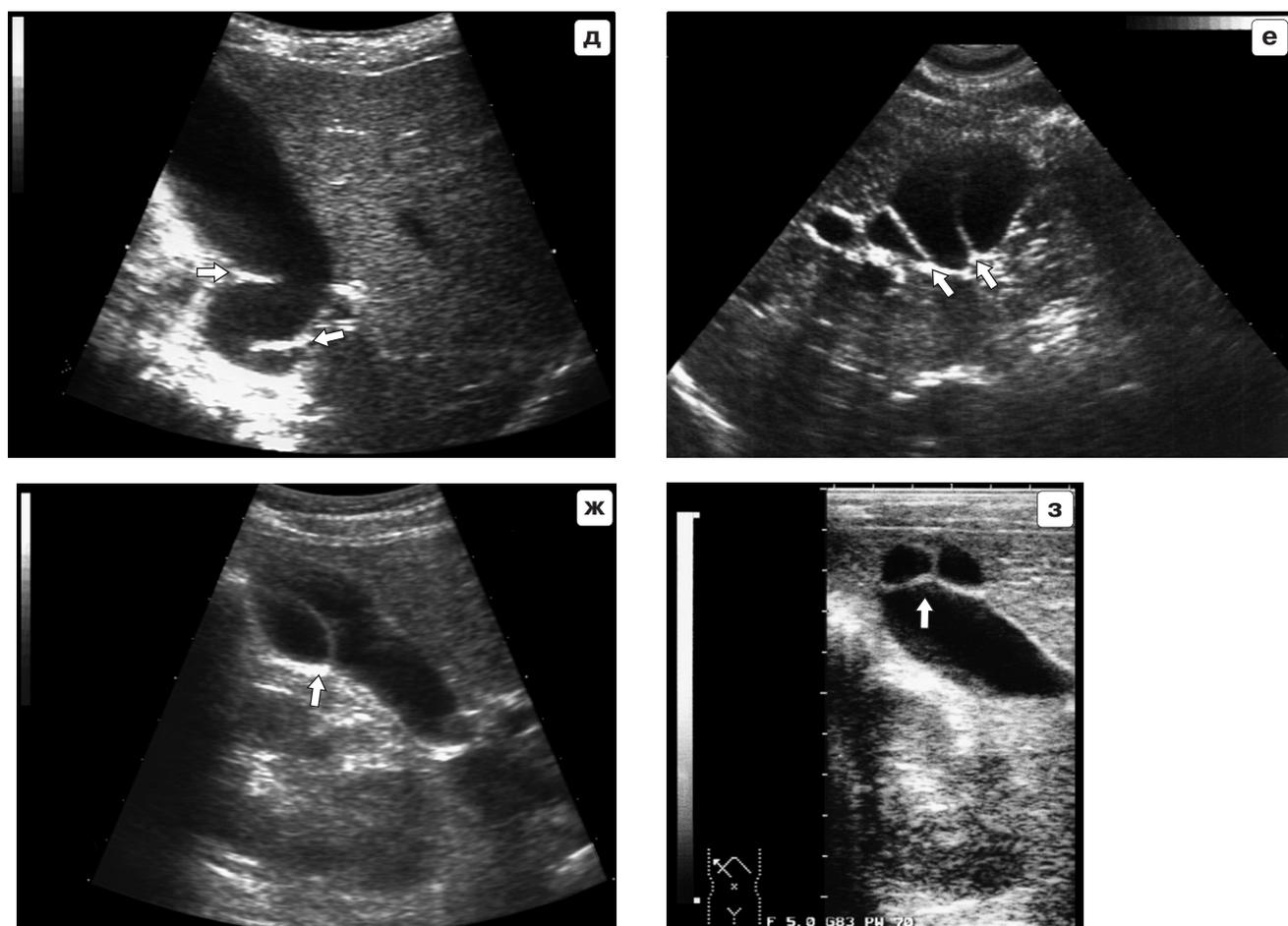


Рис. 106. Окончание.

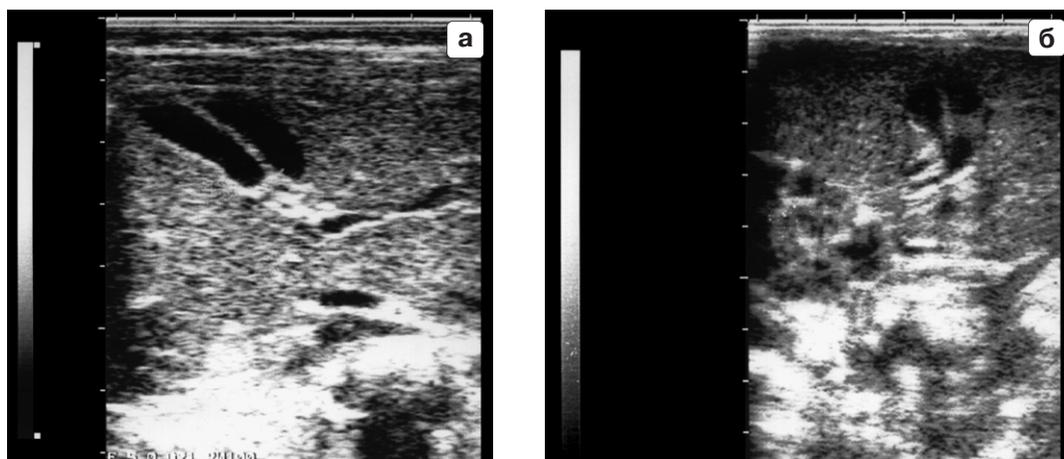
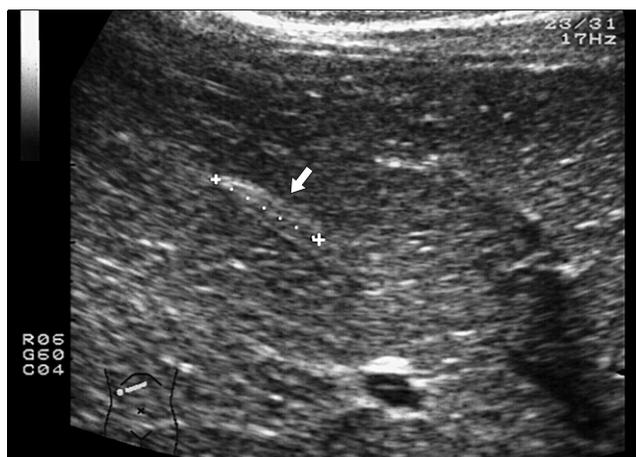


Рис. 107. а, б – полное удвоение желчного пузыря у двух детей раннего возраста (очень редкая аномалия).

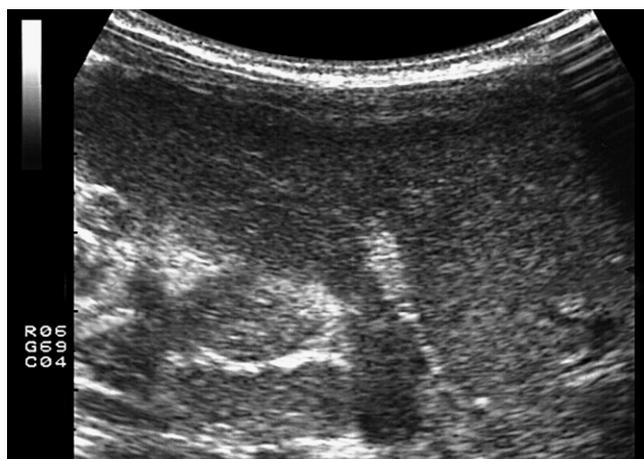
четание перегибов и внутрипузырных перегородок. Правда, отличить истинную перегородку от дубликатуры стенки, как и в случаях с лабильными перегибами, не представляется возможным.

Перетяжки желчного пузыря могут быть также врожденными и приобретенными. В первом случае они носят симметричный характер – пузырь в виде песочных часов различной степени выраженности. Во втором случае из-за спаек (перивоспалительного процесса) перетяжки носят асимметричный характер (рис. 106).

К значительно более редким вариантам порока развития относятся удвоения (полные и неполные) и дивертикулы. Эти патологические изменения протекают чаще всего бессимптомно и являются находкой во время исследования. Некоторые из них (удвоения, дивертикулы, а также перегибы и перегородки) создают дополнительный элемент риска для развития в будущем у этих детей (особенно у девочек) различных воспалительных изменений, желчекаменной болезни (рис. 107).



**Рис. 108.** Аплазия желчного пузыря у здоровой девочки 3 лет. Сканирование из правого подреберья. Вместо пузыря – гиперэхогенная фиброзная ткань (стрелка). В остальном печень и желчные протоки не изменены.

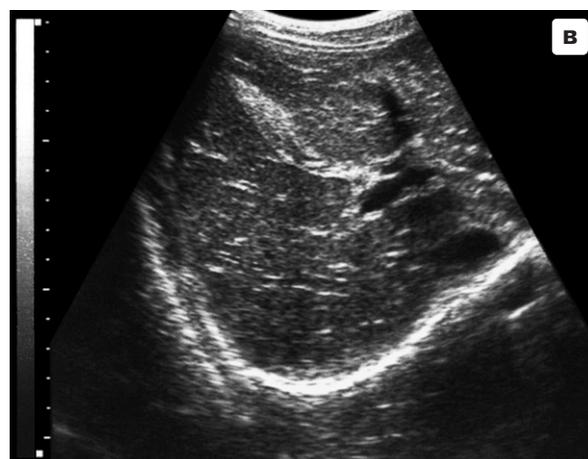
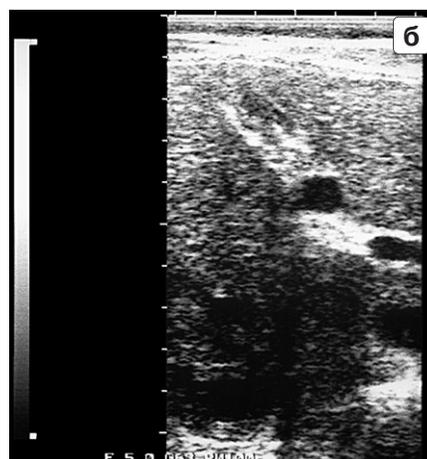
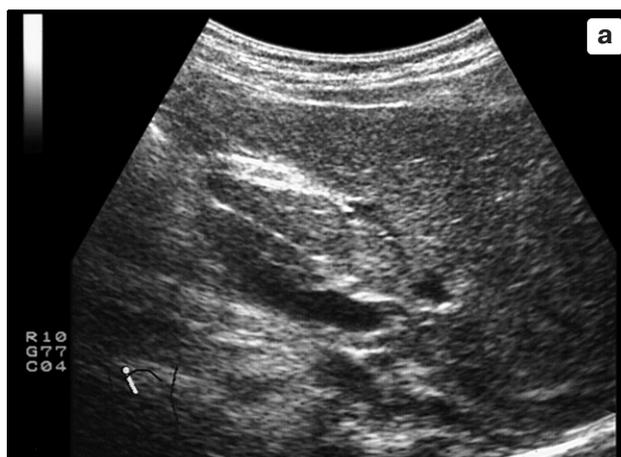


**Рис. 109.** Желтушный синдром у ребенка 2 мес. Сканирование из правого подреберья. Атрезия желчевыводящих путей сопровождается аплазией желчного пузыря.



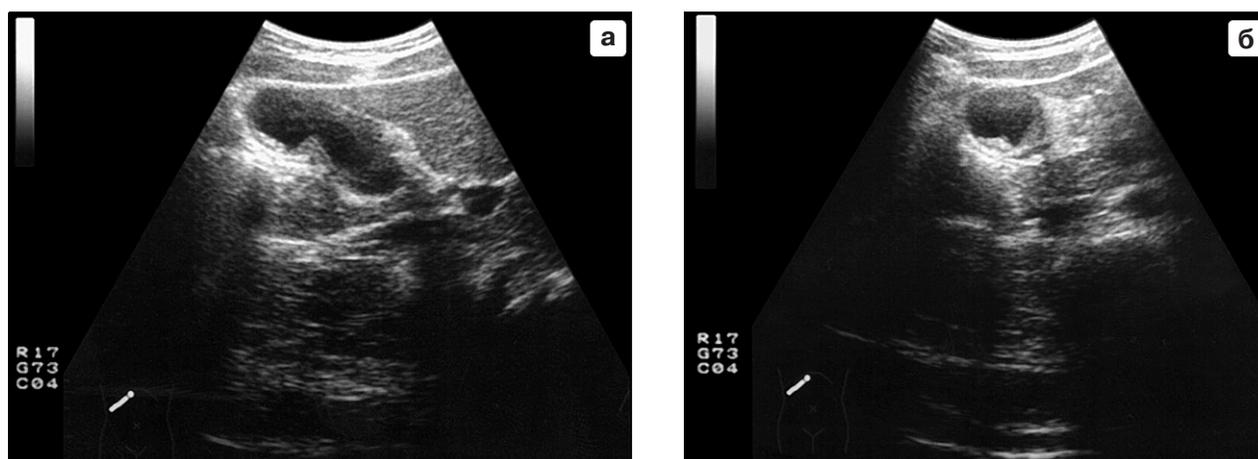
**Рис. 110.** Желтушный синдром у ребенка 2 мес. Сканирование печени и желчного пузыря. Гипоплазированный желчный пузырь (стрелка) сопровождается атрезией желчных протоков.

Ультразвуковая диагностика атрезии и различных вариантов гипоплазии желчного пузыря и протоковой системы в раннем детском возрасте довольно сложна. Эта сложность обусловлена трудностью визуализации пузыря



**Рис. 111.** Сморщивание желчного пузыря. а–в – эхограммы у трех разных детей, перенесших острый холецистит с выраженной клинической симптоматикой. На месте желчного пузыря экзогенная фиброзная ткань, реакции на желчогонный завтрак с ее стороны, естественно, нет. в – отмечается усиление сосудистого рисунка печени.

у детей этой возрастной группы из-за большого количества газа в желудке и кишечнике, сокращенного состояния пузыря при частом дробном кормлении. Даже пропуск одного кормления не гарантирует хорошего изображения изучаемого органа. У детей с выраженной желтухой, приобретающей патологический характер, необходимо несколько исследований в течение 2–3 сут. Отсутствие желчного пузыря при каждом из этих сканирований в какой-то степени подтверждает атрезия желчных протоков,



**Рис. 112.** Острый холецистит у девочки 15 лет. Сканирование желчного пузыря в продольном (а) и поперечном (б) сечениях. Желчный пузырь правильной формы, стенки его значительно и неравномерно утолщены, неоднородны по своей эхогенности. В области дна скопление плотного осадка. Вокруг пузыря большое количество экзогенной фиброзной ткани.

однако это подтверждение недостаточно достоверно, и имеется необходимость проведения исследований другими методами. О том, насколько сложно обстоит дело при этом заболевании, говорит тот факт, что выявление желчного пузыря не гарантирует отсутствия атрезии общего желчного протока. Только изменение объема пузыря после приема пищи говорит об отсутствии любой формы атрезии (рис. 108–110) [62–65].

К редким формам порока развития желчевыводящей системы относится изолированная агенезия желчного пузыря, которая выявляется случайно и не имеет клинических проявлений. В некоторых случаях на месте пузыря определяется гиперэхогенная ткань вытянутой формы, иногда отсутствуют вообще какие-либо его следы. У некоторых больных желчный пузырь прекращает свое существование как анатомическая единица в результате выраженного воспалительного процесса, закончившегося сморщиванием этого органа с полной потерей функции, т.е. происходит самоизлечение с формированием рубца (рис. 111).

## 9. ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Холециститы у детей встречаются очень редко. По нашему мнению, всплеск ультразвуковой диагностики этого заболевания в последнее время носит искусственный характер и связан с несколько формальным подходом к оценке эхографических признаков при широком внедрении в педиатрическую практику ультразвуковой аппаратуры.

Выявление холецистита должно быть только клинико-инструментальным. При этом заболевании у детей изменения стенки желчного пузыря невозможны без сочетания с выраженными клиническими симптомами (болевого синдрома, симптомы холепатии, изменения в лабораторных данных). С другой стороны, эхографическое заключение должно опираться на комплекс ультразвуковых признаков изменений стенки пузыря, его просвета (желчи), иногда формы [66].

К классическим признакам холецистита относится утолщение стенки свыше 1 мм, которое может быть рав-

номерным во всех отделах пузыря или неравномерным с преимущественным поражением стенок выходного отдела и/или дна. Толщина пораженной стенки может достигать 6–8 мм. Внутренний контур – неровный, четкий. При этом эхогенность пораженной стенки также может быть разной – повышенной или пониженной. Последний признак обусловлен отеком, который иногда приводит к появлению симптома «слоистости» или «мишени». Толщина и эхогенность стенки варьируют в зависимости от стадии болезни, лечения. Значительное утолщение, сопровождающееся выраженным отеком, характерно для острой стадии. Сама манипуляция сканирования в этой стадии болезненна. Иногда утолщение стенки может быть таким значительным, что за счет гиперплазированного эпителия исчезает нормальное изображение просвета пузыря при сохранении его обычной формы.

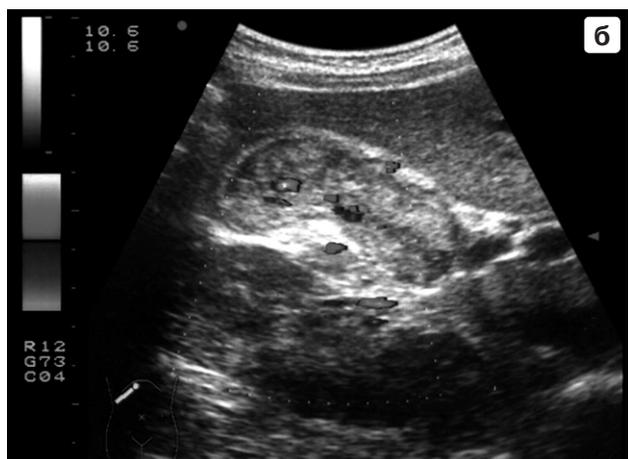
При холецистите меняется эхогенность содержимого желчного пузыря. Появляется большое количество плотного осадка, который занимает значительный объем, отделяясь от неизменной желчи четкой линией. Иногда осадка очень много, и он заполняет весь пузырь.



**Рис. 113.** Острый холецистит у ребенка 12 лет. Стандартное сканирование желчного пузыря. Желчный пузырь правильной формы, стенки его утолщены до 2 мм, отечны, наблюдается симптом слоистости. В просвете пузыря большое количество экзогенного осадка.



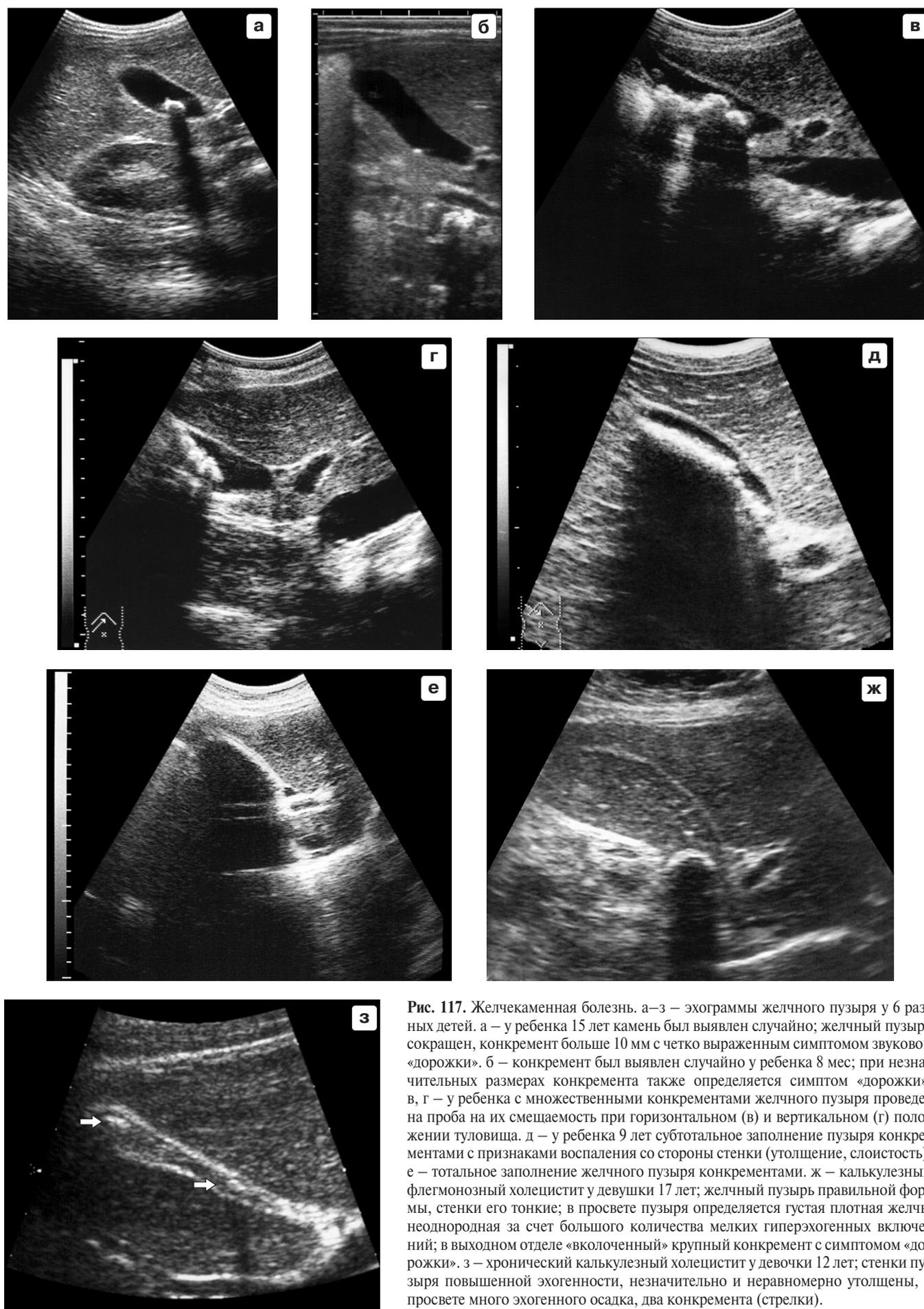
**Рис. 114.** Острый холецистит у ребенка 14 лет. Желчный пузырь спавшийся, правильной формы, стенки его значительно утолщены, определяется кровоток в стенке. При таких условиях цветового картирования кровотока в стенке желчного пузыря у здорового ребенка обычно не определяется.



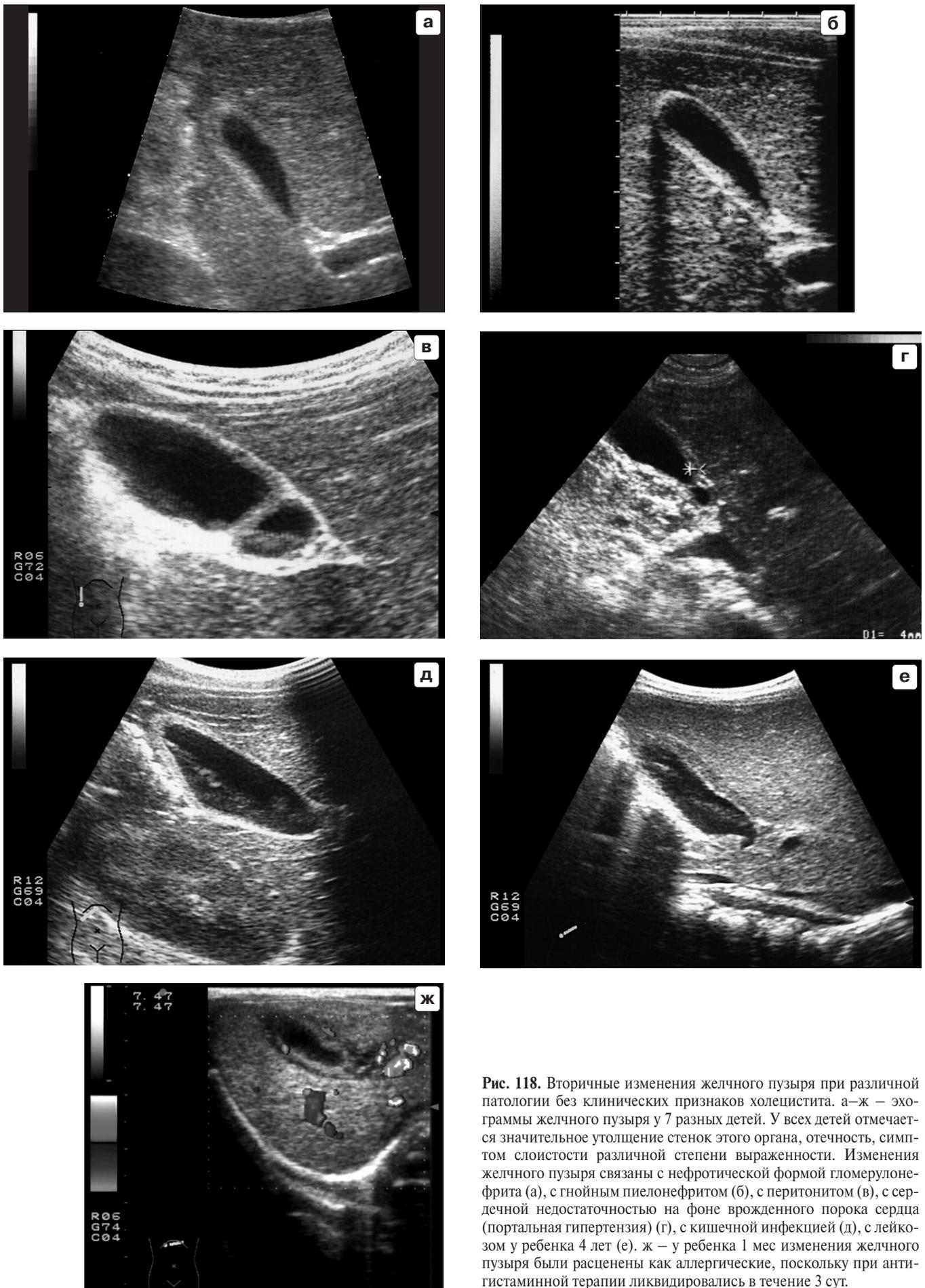
**Рис. 115.** Холецистит у мальчика 9 лет. а, б — ультразвуковое исследование желчного пузыря до и после приема желчегонного завтрака. Стенки пузыря значительно и неравномерно утолщены, повышенной эхогенности. В просвете определяется объемное образование гиперэхогенного и неоднородного характера. В этом образовании и стенке пузыря фиксируется кровоток. В видимой свободной части пузыря осадка нет. С подозрением на опухоль желчного пузыря мальчик был прооперирован. Гистологическое исследование препарата после операции показало воспалительные изменения с выраженной гиперплазией эпителия.



**Рис. 116.** Шеечная форма холецистита, крайнее проявление сифонопатии у ребенка 12 лет. а, б — эхограммы желчного пузыря в различных ракурсах. Форма пузыря овальная, с выпрямлением контура в выходном отделе. Стенки тонкие, в просвете гипоехогенная однородная желчь. На желчегонный завтрак пузырь не реагирует. в — холангиохолецистограмма, произведенная на 30-й минуте после внутривенного введения контрастного вещества (прямая рентгенограмма при вертикальном положении ребенка). Желчный пузырь контрастирован весь (нарушение концентрационной способности III степени), форма пузыря круглая, выпрямлен контур в выходном отделе, пузырный проток узкий, остальные протоки, видимые на рентгенограмме, расширены.



**Рис. 117.** Желчекаменная болезнь. а–з – эхограммы желчного пузыря у 6 разных детей. а – у ребенка 15 лет камень был выявлен случайно; желчный пузырь сокращен, конкремент больше 10 мм с четко выраженным симптомом звуковой «дорожки». б – конкремент был выявлен случайно у ребенка 8 мес; при незначительных размерах конкремента также определяется симптом «дорожки». в, г – у ребенка с множественными конкрементами желчного пузыря проведена проба на их смещаемость при горизонтальном (в) и вертикальном (г) положении туловища. д – у ребенка 9 лет субтотальное заполнение пузыря конкрементами с признаками воспаления со стороны стенки (утолщение, слоистость). е – тотальное заполнение желчного пузыря конкрементами. ж – калькулезный флегмонозный холецистит у девушки 17 лет; желчный пузырь правильной формы, стенки его тонкие; в просвете пузыря определяется густая плотная желчь, неоднородная за счет большого количества мелких гиперэхогенных включений; в выходном отделе «включенный» крупный конкремент с симптомом «дорожки». з – хронический калькулезный холецистит у девочки 12 лет; стенки пузыря повышенной эхогенности, незначительно и неравномерно утолщены, в просвете много эхогенного осадка, два конкремента (стрелки).



**Рис. 118.** Вторичные изменения желчного пузыря при различной патологии без клинических признаков холецистита. а–ж — эхограммы желчного пузыря у 7 разных детей. У всех детей отмечается значительное утолщение стенок этого органа, отечность, симптом слоистости различной степени выраженности. Изменения желчного пузыря связаны с нефротической формой гломерулонефрита (а), с гнойным пиелонефритом (б), с перитонитом (в), с сердечной недостаточностью на фоне врожденного порока сердца (портальная гипертензия) (г), с кишечной инфекцией (д), с лейкозом у ребенка 4 лет (е). ж — у ребенка 1 мес изменения желчного пузыря были расценены как аллергические, поскольку при антигистаминной терапии ликвидировались в течение 3 сут.

При этом экзогенность осадка может быть сравнима с экзогенностью печени (рис. 112–115).

Признаком воспаления желчного пузыря может быть стойкое изменение его формы. При соответствующих клинических симптомах, особенно выраженном болевом синдроме, стабильно «круглый» пузырь является признаком шеечной формы холецистита как наиболее выраженного проявления сифонопатии. Как уже говорилось, сифоном желчного пузыря называется его выходной отдел, к которому относят воронку, шейку, пузырный проток. У здорового человека шейка в два раза шире протока. При малейшем нарушении анатомического характера в сифоне эвакуация желчи из пузыря затруднена. В момент сокращения шейки растягивается, чтобы облегчить прохождение желчи. Если имеется анатомическая обструкция (отек слизистой шейки, пузырного протока, воспалительные изменения в этих отделах, мелкий конкремент), растянутое состояние шейки фиксируется, и желчный пузырь приобретает округлую форму. В рентгенологии этот феномен носит название «яблоко на веточке» из-за контрастированного узкого пузырного протока, выходящего из круглого желчного пузыря [2]. При ультразвуковом исследовании пузырный проток не виден, но характерные изменения формы желчного пузыря зафиксировать возможно. Необходимо, однако, заметить, что подобная патология в педиатрической практике встречается крайне редко (рис. 116).

В детском возрасте в наших широтах довольно редко определяется **желчекаменная болезнь**. Ее сочетание с воспалительными изменениями пузыря (калькулезный холецистит) встречается еще реже. Ультразвуковая семиотика при этом заболевании классическая и не отличается от таковой у взрослых — наличие в просвете желчного пузыря одного или нескольких гиперэхогенных включений различной формы и размеров. Иногда конкремент не просматривается целиком, поскольку происходит почти полное отражение от его поверхности ультразвуковых колебаний. При этом фиксируется симптом ультразвуковой дорожки, или тени. Зависит это в большой степени от химического состава конкремента. Мягкие холестериновые камни даже при значительной величине могут не давать дорожки. Также не дают тень мелкие камни любой плотности.

При перемене положения туловища, что является обязательным элементом в исследовании больного с желчекаменной болезнью, конкременты легко смещаются. Смещения не происходит в случаях «вколоченного» камня в шейке пузыря или при очень малых его размерах, когда он как бы прилипает к стенке. Особенно часто это происходит при сочетании с симптомом «грязной» желчи, когда осадок выглядит как «замазка».

При тотальном заполнении просвета желчного пузыря конкрементами ни сам желчный пузырь, ни отдельные камни визуализировать не удастся из-за значительного отражения звукового сигнала. Выявление желчекаменной болезни всегда требует исключения холецистита (возможно, хронического), хотя, как уже говорилось, эти две болезни могут и не сочетаться (рис. 117).

Значительно чаще воспалительные изменения желчного пузыря встречаются у больных, имеющих различные аномалии развития пузыря в виде перегибов, пере-

родок, перетяжек и т.д. Они, как и желчекаменная болезнь, являются элементами риска развития воспаления.

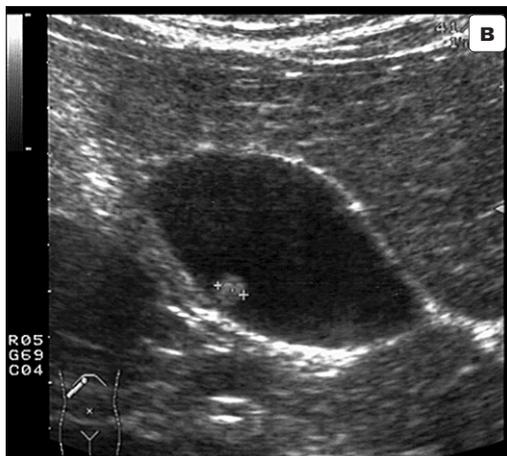
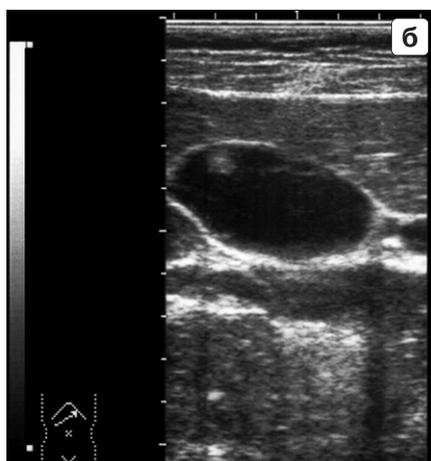
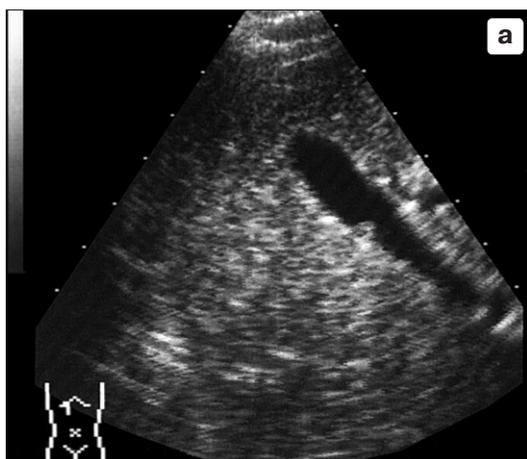
Выявление отдельных феноменов изменения стенки и просвета желчного пузыря очень часто не является признаком холецистита. Часто утолщение стенки является ложным — ошибка происходит при несоблюдении условий подготовки больного. Сокращение желчного пузыря, связанное с приемом даже незначительных объемов любой пищи, соков, минеральной воды, жевательной резинки, курением, всегда сопровождается утолщением и повышением экзогенности стенки желчного пузыря. Истинное утолщение стенки носит вторичный характер и происходит в результате самых различных причин. К ним относятся вирусные и бактериальные инфекции любой этиологии, аллергия (особенно пищевая), лимфоаденопатии, связанные с системным поражением (злокачественные лимфомы), с воспалительным поражением органов брюшной полости и забрюшинного пространства (пиелонефриты, гломерулонефриты) и с перитонитами, гепатиты, портальная гипертензия различной этиологии и уровня, гипоальбуминемия (гипопротеинемия). Экзогенность стенки пузыря в этих случаях может быть повышенной, пониженной, с симптомом слоистости, который мы наблюдали при остром пиелонефрите, сердечной недостаточности, гепатитах, перитонитах, остром аппендиците, кишечной непроходимости, лейкозах, иерсиниозе, хламидиозе и т.д.

Причина подобных изменений стенки может быть различной. В некоторых случаях нарушается отток венозной крови и лимфы от стенки желчного пузыря, например при портальной гипертензии или опухолевом поражении лимфоузлов ворот печени. При инфекционном поражении происходит пролиферация клеточных элементов соединительной ткани, входящей в состав стенки и участвующей в процессе иммунной защиты (рис. 118).

Определенные аналогии можно привести между утолщением стенки желчного пузыря при вирусной инфекции и значительным усилением сосудистого рисунка печени при этой же инфекции за счет утолщения и повышения экзогенности стенок всех веточек воротной вены и повышения экзогенности тканей, лежащих перипортально. Особенно это заметно у больных с абдоминальным болевым синдромом на фоне вирусной инфекции, когда невозможно в первое время исключить острую хирургическую патологию. При симптоматической терапии сосудистый рисунок печени нормализуется через 3–5 дней. В эти же сроки уменьшается толщина стенки желчного пузыря и исчезает болевой синдром. Таким образом, эти изменения носят явно вторичный, неспецифический характер.

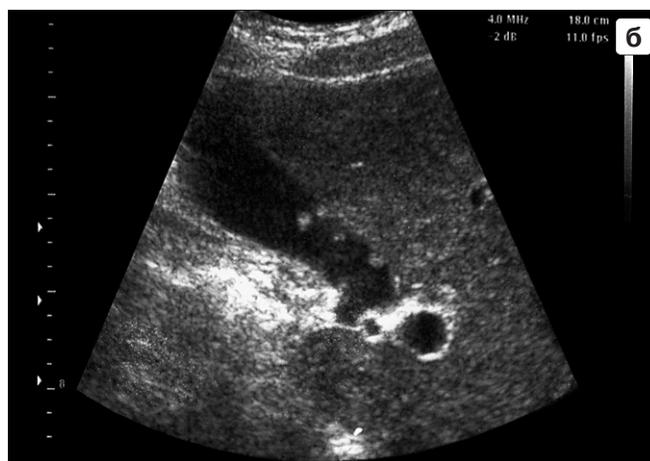
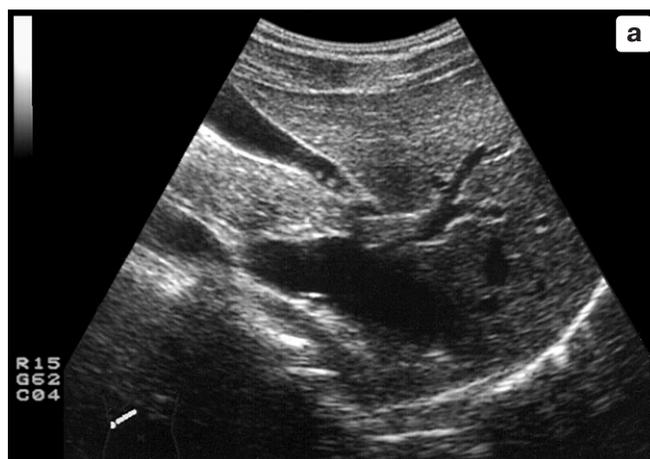
## 10. РЕДКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

К подобным изменениям относятся аденомиоматоз и гиперпластический холестероз желчного пузыря. Последний проявляется в виде полипов как результат избыточного накопления триглицеридов и холестерина в стенке пузыря. Возможны полипы и железистого характера (аденоматозные полипы), полипы воспалитель-



**Рис. 119.** Случайно выявленные одиночные полипы желчного пузыря. а–в – эхограммы желчного пузыря у трех разных детей. Округлые образования диаметром до 3 мм фиксируются на передней или задней стенке, симптома «дорожки» нет.

ного происхождения. Причина подобной аномалии неизвестна. Полипы у детей чаще всего единичные, небольшого диаметра (2–5 мм), с четкими контурами, различной эхогенности. Они не смещаются при перемене положения туловища и очень редко дают симптом ультразвуковой тени. Если последний симптом у больного присутствует, и полип располагается на задней стенке желчного пузыря, то отличить его от мелкого конкремента очень сложно. При выявлении объемных образований в просвете желчного пузыря возникает вопрос об опера-



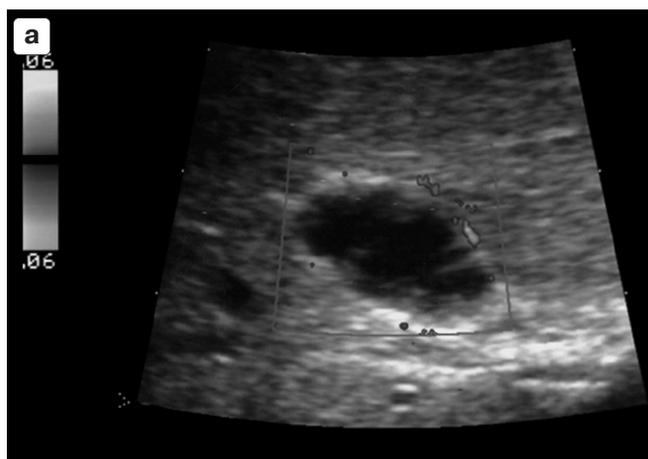
**Рис. 120.** Множественные полипы. Эхограммы желчного пузыря у трех детей. а, б – полипы локализируются в выходном отделе. в – множественные полипы сочетаются со сложной деформацией желчного пузыря.

тивном вмешательстве. Неизбежность операции обуславливается сочетанием полипа и камня желчного пузыря [67].

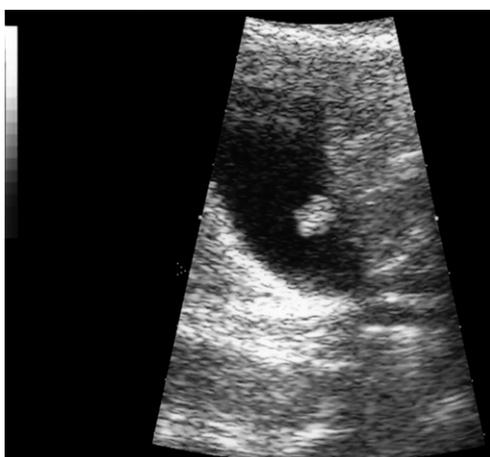
Иногда у детей определяется несколько полипов. В нашей практике были два наблюдения (мальчики 8 и 10 лет), у которых массы холестерина в виде пластинок и полиповидных разрастаний заполняли весь просвет желчного пузыря без всяких клинических проявлений. Пузырь не менял свои размеры на фоне приема пищи, не воспринимал рентгеноконтрастное вещество



**Рис. 121.** Гиперпластический холестериноз у мальчика 10 лет. Желчный пузырь правильной формы, стенки утолщены, повышенной эхогенности. В просвете большое количество холестериновых наложений, выполняющих всю полость. При рентгеновском исследовании контрастное вещество в желчный пузырь не проникает – «отключенный» желчный пузырь. На желчегонный завтрак он не реагирует. Клинической симптоматики нет.



**Рис. 122.** Холестероз желчного пузыря («малиновый» желчный пузырь) у девочки 9 лет. а – ультразвуковое исследование с использованием режима ЦДК. Пузырь небольших размеров, стенки его неравномерно утолщены, в виде «подушек», кровоток в стенке не изменен. б – холецистограмма. Множество дефектов наполнения, создающих «малиновый» эффект. Пузырь на желчегонный завтрак не реагировал. (см. цв. с. 344)



**Рис. 123.** Крупный полип в выходном отделе желчного пузыря у девочки 12 лет. Паренхима пузыря гиперэхогенная, однородная, контуры бугристые, четкие. Подобные образования подозрительны на опухоль желчного пузыря, и дети нуждаются в диспансерном наблюдении с дальнейшим решением вопроса об оперативном лечении.



**Рис. 124.** Крупное объемное образование в выходном отделе желчного пузыря (по задней стенке) у девочки 7 лет. При динамическом наблюдении в течение 3 мес это образование увеличилось на 5 мм. Контуры его четкие, неровные, паренхима повышенной эхогенности, неоднородная. После операции гистологически установлено доброкачественное поражение.



**Рис. 125.** Крупный железистый полип в выходном отделе, перегородка на границе тела и дна. Обращает внимание выраженное утолщение стенок пузыря, их слоистость, хотя исследование проводилось натощак.



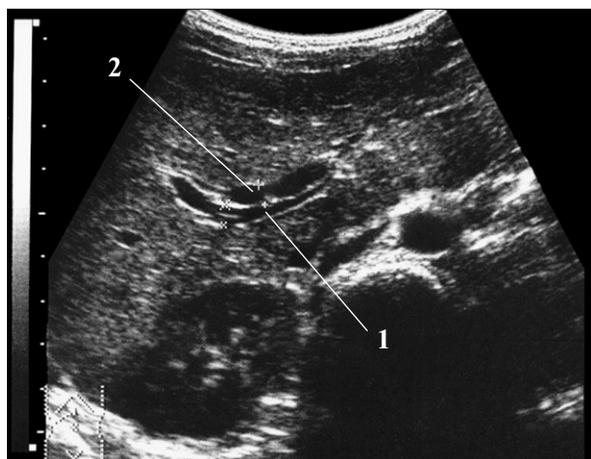
**Рис. 126.** Некротический язвенный энтероколит у ребенка 4 дней. Сканирование в правом подреберье. Желчный пузырь изогнут, неполная перегородка («шпора») в верхней трети тела. В полости — яркие, мелкие, гиперэхогенные включения с характерным для пузырьков газа феноменом «хвоста кометы».

и радиофармпрепарат («отключенный» желчный пузырь) (рис. 119–125).

Аденомиоматоз связан с изменением синусов Рокитанского—Ашоффа слизистой желчного пузыря и мышечных элементов его стенки. В детской практике встречается очень редко. В плане дифференциальной диагностики необходимо указать на редкие ситуации определения газа в полости желчного пузыря и протоков. Подобный феномен встречается у новорожденных и детей раннего возраста при тяжелых поражениях, связанных, в частности, с некротическим язвенным энтероколитом (рис. 126).

## 11. АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

В настоящее время большинство авторов придерживаются классификации Alonzo-Lej—Todani [2], которая предусматривает 5 типов кист: 1 — веретенообразная или



**Рис. 127.** Киста общего желчного протока у ребенка 5 лет. Косое сканирование из правого подреберья. По переднему контуру левой долевой ветви ВВ (1) виден расширенный участок общего желчного протока (2). Видна также зона перехода в здоровый участок.

мешковидная дилатация внепеченочных желчных ходов; 2 — дивертикул холедоха; 3 — холедохоцеле; 4 — веретенообразная или мешковидная дилатация внутрипеченочных протоков; 5 — внутрипеченочная сегментарная дилатация протоков (болезнь Кароли). Более 90% пациентов с кистозным расширением холедоха имеют различные варианты внепеченочной дилатации, ассоциированные с билиарной обструкцией разной степени выраженности. Успех лечения этого заболевания зависит не столько от искусства выполнения сложных операций, сколько от быстроты установления правильного диагноза, своевременного прекращения попыток терапевтического лечения и перевода ребенка в хирургическое отделение [1, 2, 6–8, 66–70].

Единой точки зрения на этиологию кистозных аномалий нет. Нам представляется, что перечисленные варианты являются различными стадиями одного и того же заболевания. Наиболее правдоподобной теорией, на наш взгляд, является теория внутриутробного происхождения кистозной трансформации, обусловленной, согласно этой теории, нарушением разрешения солидной стадии эмбрионального развития протоковой системы на фоне вирусного поражения (цитомегалия, краснуха, герпес, врожденный гигантоклеточный гепатит и др.); не исключается влияние наследственных факторов (рис. 127–134). Другими словами, кистозная трансформация является одним из вариантов обструктивной холангиопатии (атрезии желчевыводящих протоков), когда происходит локальное поражение терминального отдела общего желчного протока, его сужение и, в дальнейшем, супрастенотическое расширение вышележащих отделов. Сужение терминального отдела приводит к нарушению оттока желчи, к повышению внутрипротокового давления и расширению общего желчного протока. Одновременно воспалительные изменения вирусного происхождения продолжают на уровне внутрипеченочных протоков, что приводит к их гипоплазии и полной обструкции, т.е. получается расширенный проток между двумя блоками. Иногда такие изменения встречаются и у детей более старшего возраста. При гистологическом исследовании кист выявляется тонкостенная



**Рис. 128.** Киста общего желчного протока у ребенка 6 лет. Сканирование над стволом ВВ. В расширенной части общего желчного протока определяется конкремент размерами до 7 мм. Диаметр ствола ВВ составляет 4 мм, диаметр кисты протока — 6 мм.



**Рис. 129.** Киста общего желчного протока у ребенка 4 лет. а, б – В-режим сканирования и ЦДК ствола ВВ; над стволом ВВ определяется расширенный участок общего желчного протока (стрелка) диаметром в 2 раза больше диаметра ВВ. в – это расширение распространяется на панкреатическую часть протока (стрелка).

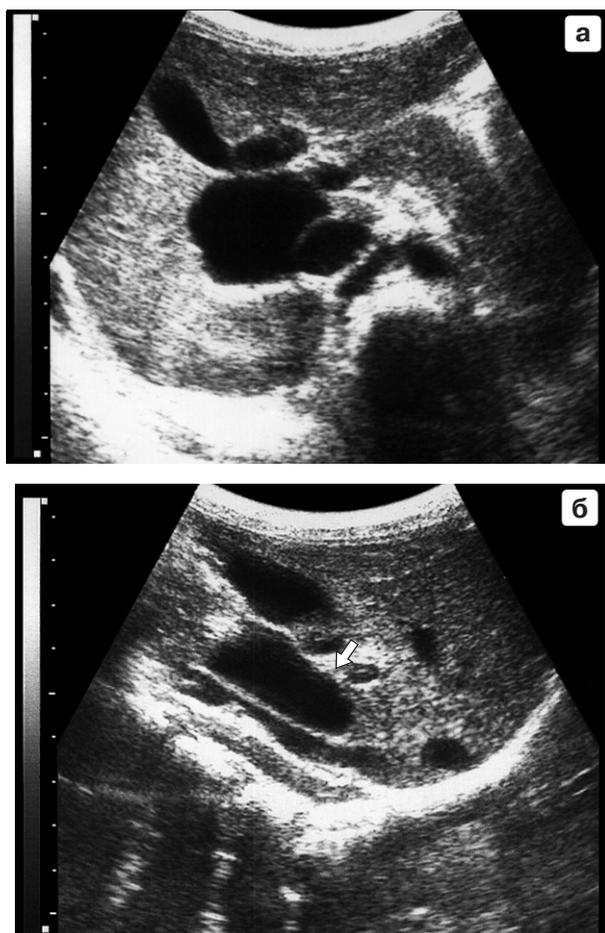


**Рис. 130.** Киста общего желчного протока у девочки 6 лет. а – поперечное сканирование в эпигастрии. В головке поджелудочной железы определяется полостное образование округлой формы, с тонкой капсулой, неоднородным гипоэхогенным содержимым. б – при продольном сканировании протока кистозное образование приобретает неправильную овальную форму, самый узкий его участок – перед впадением в двенадцатиперстную кишку.

структура, состоящая из плотной соединительной ткани с прядями гладких мышц. В большинстве случаев выявляются признаки воспаления. У пациентов младшей возрастной группы (до 10 лет) воспалительные изменения выражены меньше, чем у старших детей. Чем старше пациент, тем больше выражено воспаление окружающих тканей и холангит. Обычная билиарная слизистая в кисте не определяется. Иногда удается выявить отдельные островки цилиндрического эпителия и микроскопические желчные ходы в стенке кисты. Желчный пузырь у па-

циентов с кистозной трансформацией желчных ходов обычно не изменен. У пациентов старшего возраста часто выявляются гистологические изменения, характерные для хронического холецистита [68–72].

При исследовании дистальных отделов общего желчного протока выявлено два типа изменений. Новорожденные и грудные дети с выраженными проявлениями заболевания имеют, как правило, полную обструкцию на уровне двенадцатиперстной кишки, что позволяет предположить общее происхождение кистозной трансформа-



**Рис. 131.** Крупная киста общего желчного протока у девочки 7 лет. а, б – поперечное и продольное сканирование. Киста (стрелка) протока лежит вдоль НПВ.

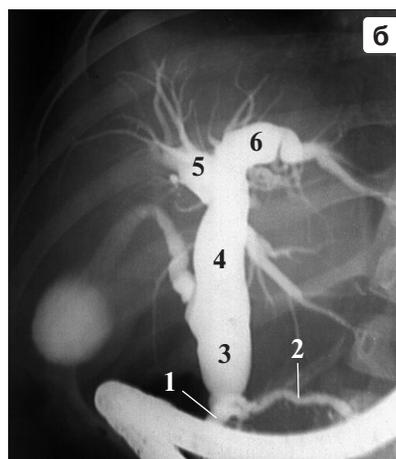
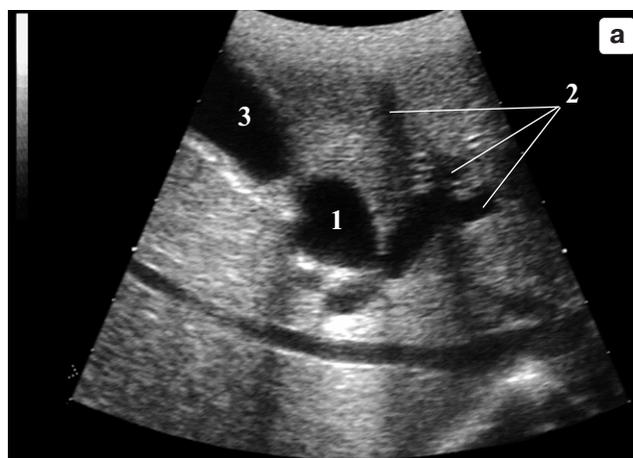
ции протока и атрезии желчных ходов (рис. 135). У пациентов старшего возраста дистальный отдел общего желчного протока обычно проходим, хотя в нем имеются фиброзные изменения.

Находки при биопсийном исследовании печеночной ткани также различаются в зависимости от возраста пациентов. У новорожденных и грудных детей или не выявляются отклонения от нормы, или имеет место умеренно выраженная пролиферация протоков, что свидетельствует о хронической билиарной обструкции. У старших детей изменения варьируют от невыраженного перипортального фиброза до билиарного цирроза.

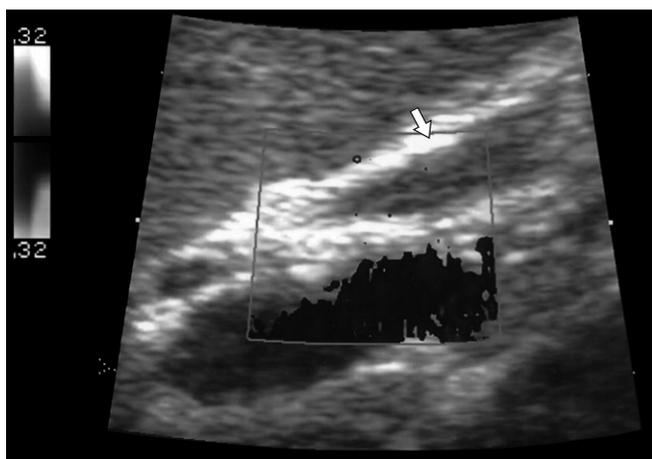
Клиническая картина кистозной трансформации разнообразна. Ведущим признаком заболевания у детей старше года являются приступообразные боли в животе различной степени интенсивности и продолжительности. У половины детей болевой абдоминальный синдром сопровождается повышением температуры, иногда тошнотой и рвотой. Вторым по частоте признаком является желтушность кожи и склер, обесцвеченный стул. Такие пациенты, как правило, сначала попадают в инфекционные отделения с подозрением на вирусный гепатит и только потом направляются в хирургический стационар. Пальпируемое объемное образование в правом подреберье встречается крайне редко. Клинические проявления кистозной трансформации желчевыводящих протоков у новорожденных детей такие же, как при обструк-



**Рис. 132.** Крупная киста общего желчного протока у девочки 6 лет, осложнившаяся желчекаменной болезнью. Стенка кисты повышенной эхогенности, неравномерно утолщена.



**Рис. 133.** а – эхограмма у девочки 5 лет с крупной кистой общего желчного протока. Кроме кисты (1) определяется значительное расширение желчных протоков выше кистозного поражения (2). 3 – желчный пузырь. б – эндоскопическая ретроградная панкреатохолеграмма у ребенка 8 лет с кистозной трансформацией желчных протоков. Контрастирован суженный дистальный отдел общего желчного протока (1), расширен проток поджелудочной железы (2), значительно расширены общий желчный проток (3) и общий печеночный проток (4), правый (5) и левый (6) печеночные протоки, сегментарные протоки, вторично фиброзированный желчный пузырь.



**Рис. 134.** Ультразвуковое исследование у отца того же ребенка. Характерны жалобы: периодически возникают боли в животе, сопровождающиеся легкой желтизной склер, часто фиксируется кожный зуд. Эхограмма увеличена: над стволом ВВ (стрелка) виден расширенный участок общего желчного протока. Методика ЦДК позволяет исключить сосудистый характер изучаемого образования.

тивной холангиопатии (атрезии желчных протоков) и врожденном гепатите, а именно – наблюдается неразрешающаяся желтуха (первый и единственный признак заболевания), что требует безотлагательного хирургического лечения.

Кистозное расширение желчевыводящих протоков может осложниться спонтанной перфорацией стенки или злокачественным перерождением. Перфорация, как правило, возникает в первые месяцы жизни (рис. 136). Злокачественное перерождение возможно у детей старшего возраста, но чаще оно возникает у взрослых после 30 лет.

Предоперационная диагностика кистозной трансформации остается сложной задачей и в определенной степени зависит от того, в какой период заболевания больной попадает в хирургическое отделение. При наличии желтухи диагностика значительно усложняется. Сложность обусловлена тем, что хирургу необходима информация не только об анатомических, но и о функ-

циональных изменениях желчевыводящей системы. Следовательно, кроме общих требований (неинвазивность, простота выполнения, безопасность и т.д.), методы диагностики должны отвечать и ряду специальных требований, а именно обладать возможностями: 1) выявить наличие и особенности анатомических изменений; 2) определить степень расширения вне- и внутрипеченочных протоков и нарушения желчеоттока; 3) оценить динамику изменений в ближайшие и отдаленные сроки после операции, т.е. эффективность хирургического вмешательства.

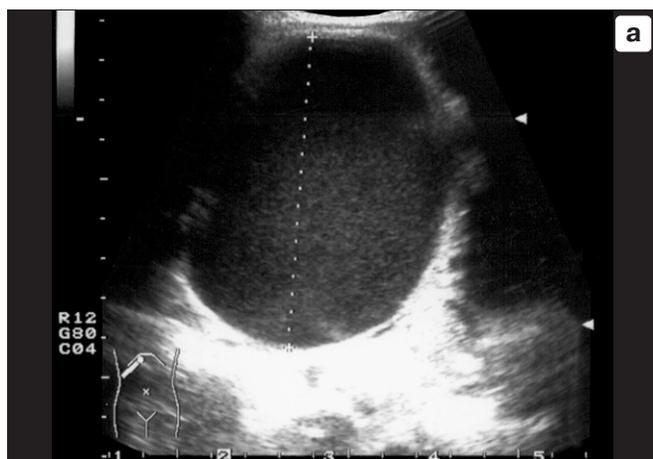
В последние годы мы практически отказались от таких рентгенологических методов, как исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, пероральная и внутривенная холеграфия, ввиду их малой информативности и косвенного характера получаемых данных. Самыми полноценными и достаточными исследованиями являются комбинация эхографии и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ).

Эхография позволяет установить наличие расширения протоков на различных уровнях; оценить анатомо-топографические соотношения расширенных протоков с соседними органами, а также определить степень морфологических изменений в печени и в поджелудочной железе. Вместе с тем она дает лишь фрагментированное изображение желчевыводящих протоков и не всегда способна дифференцировать терминальный отдел холедоха от кист другой этиологии (киста головки поджелудочной железы, киста брыжейки поперечно-ободочной кишки, дивертикул желудка).

ЭРХПГ – более сложное, но также более достоверное и информативное исследование. С помощью ЭРХПГ отчетливо контрастируются вне- и внутрипеченочные желчные ходы и, самое главное, определяется вариант соединения общего желчного и панкреатического протоков, что, как известно, имеет важное значение в оценке этиопатогенеза кистозного расширения протоков. Возможность проведения ЭРХПГ определяется возрастом больного ребенка, и положительный результат достигается только в 70–80% случаев.



**Рис. 135.** Атрезия общего желчного протока, билиарный цирроз у девочки 1 мес. Сканирование в правом подреберье. а – желчный пузырь (стрелка) имеет значительно утолщенные стенки, просвет его щелевидный. Паренхима печени однородная, свободная жидкость вокруг правой доли. б – общий желчный проток, общий печеночный проток в значительной степени расширены. Полная обструкция на уровне стенки двенадцатиперстной кишки (оперативные данные). (см. цв. с. 344)



**Рис. 136.** Разрыв кисты общего желчного протока у ребенка 1 года. Сканирование из правого подреберья. а — крупная киста общего желчного протока размерами до 8 см. Полость ее заполнена гипоэхогенным однородным содержимым. б — отмечается также значительное расширение и вышележащих протоков. в — спустя 4 сут после первичного осмотра произошел спонтанный разрыв кисты — большое количество свободной жидкости (желчи) вокруг печени, протоки сократились в своих размерах, на месте желчного пузыря гиперэхогенная неоднородная ткань с неотчетливым феноменом «дорожки».



**Рис. 137.** Исследование девочки 10 лет после оперативного лечения по поводу кисты общего желчного протока, переходящей на общий печеночный проток. Ребенку была проведена операция создания анастомоза здоровых участков общего печеночного протока с петлей тощей кишки. На фоне анастомозита произошло расширение желчных протоков (а), что подтверждается при ЦДК (б).

Радионуклидная холецистохолангиография достаточно информативна, она позволяет визуализировать расширенные внутри- и внепеченочные протоки, объективно оценить степень нарушения проходимости дистального отдела холедоха, функциональное состояние паренхимы печени. Особая ценность метода заключается в возможности его применения после операции. С помощью этого метода удастся получить объективную информацию о состоянии печени и желчевыводительной системы, а именно — о восстановлении поглотительно-выде-

лительной функции печени и проходимости анастомоза. Однако лучевая нагрузка и отсутствие информативности при наличии желтухи определяют негативное отношение к этому методу; поэтому в последние годы мы применяем этот метод только в послеоперационном периоде для оценки проходимости анастомоза.

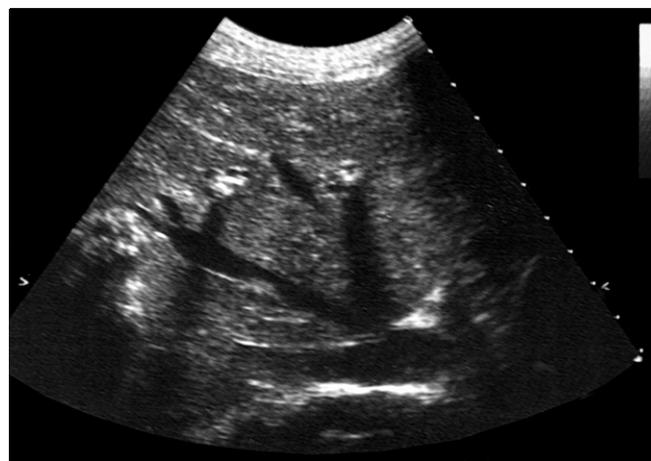
При ультразвуковом исследовании прежде всего необходимо обращать внимание на необычное строение сосудов ВВ и связанных с ними протоков. Последние обычно определяются при сканировании через переднюю брюш-



**Рис. 138.** Кистозное расширение внутрипеченочных желчных протоков (синдром Кароли) у девочки 4 лет. а, б – сканирование в различных ракурсах. в – характер сосудов, располагающихся рядом с крупной кистой и соединяющихся с ней, определяется при ЦДК.



**Рис. 139.** Выраженное кистозное поражение всех внутрипеченочных желчных протоков (синдром Кароли) у девочки 3 лет.



**Рис. 140.** Синдром Кароли, осложнившийся желчекаменной болезнью, у ребенка 10 лет, страдающего муковисцидозом. По всей паренхиме печени в расширенных внутрипеченочных желчных протоках определяются конкременты с симптомом звуковой дорожки.

ную стенку спереди от венозных сосудов. Дифференцировать желчные протоки от кровеносных сосудов (ветвей печеночной артерии) возможно только с использованием доплеровских технологий. Обычно у здоровых детей старшего возраста видны только общий печеночный и общий желчный протоки. В раннем возрасте визуализация этих магистральных протоков возможна крайне редко. В любом возрасте увидеть сегментарные и более мелкие желчные протоки невозможно, если только нет выраженной анатомической обструкции с синдромом механической

кой желтухи. Даже в этой ситуации определение мелких протоков практически неосуществимо (рис. 137–141).

Кистозное поражение желчных протоков лучше всего выявляется при образовании значительных полостей. Сложней оценить протоки при небольшом их увеличении. Ориентиром для этого служит следующий норматив: диаметр увиденного желчного протока не должен превышать половину диаметра проходящей рядом веточки ВВ. В какой-то степени диагностика облегчается определением в расширенном участке конкрементов.



**Рис. 141.** Киста панкреатической части общего желчного протока у девочки 2 лет. а – поперечное сканирование в эпигастрии; киста занимает практически всю головку поджелудочной железы, в остальном паренхима железы не изменена. б – изменение ракурса сканирования приводит к уменьшению видимого размера кисты. в – интраоперационная холангиография; контрастирована киста и вышележащие расширенные желчные протоки, часть контрастного вещества – в тонкой кишке.

При эхографии практически невозможно охарактеризовать тип крупных кист (дивертикул или равномерное расширение протока), их локализацию. Выявление подобной патологии требует дополнительного рентгенологического исследования.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1972.
2. Акопян В.Г. Хирургическая гепатология детского возраста (руководство для врачей). М.: Медицина, 1982.
3. Сакс Ф.Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденного. М.: Медицина, 1993.
4. Duvauferrier R., Duvauferrier-Pellenc M.-C., Bretagne J.-F. et al. Exploration echographique du systeme porte. Echoanatomie et semeiologie // J. Radiol. 1980. V. 61. P. 559–573.
5. Дворяковский И.В. Эхография внутренних органов у детей. М.: Российская ассоциация врачей ультразвуковой диагностики в перинатологии и гинекологии, 1994.
6. Hayden C.K., Swischuk L.E. Pediatric ultrasonography. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
7. Teele R.L., Share J.Ch. Ultrasonography of infants and children. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1991.
8. Siegel M.J. Pediatric sonography. N.Y.: Raven Press, 1991.
9. Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson, 1957.
10. Lee H.-C., Yang Y.-C., Shih S.-L., Chiang H.-J. Aneurysmal dilatation of the portal vein // J. Pediatr. Gastroenterol. 1989. V. 8. P. 380–389.
11. Weill F., Eisencher A. Echoangiostucture hepatic. Etude echoanatomique des structures canalaies intra-parenchymateuses // J. Radiol. Electrol. 1976. V. 57. P. 311–319.
12. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е.Д., Блишников О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М.: Практика, 1996.
13. Аллажиль Д., Одьевр М. Заболевания печени и желчных путей у детей. М.: Медицина, 1982.
14. Celle G., Savarino V., Picciotto A. et al. Is hepatic ultrasonography a valid alternative tool to liver biopsy? Report on 507 cases studied with both techniques // Digest. Dis. Sci. 1988. V. 33. P. 467–471.
15. Clain J.E., Stephens D.H., Charboneau J.W. Ultrasonography and computed tomography in focal fatty liver. Report of two cases with special emphasis on changing appearances over time // Gastroenterology. 1984. V. 87. P. 948–952.
16. Babiker M.A., Hawass N.D. Ultrasound findings in childhood chronic liver parenchymal diseases. An analysis of 41 patients // Europ. J. Pediatr. 1987. V. 146. P. 565–567.
17. Coche G., Gottrand F., Sevenet F., Ducrocq C. Steatose hepatic par surcharge ponderale chez l'enfant // J. Radiol. 1991. V. 72. P. 235–237.
18. Gharbi H.A., Moussa-Haddad N., Hammou A. et al. US in tropical diseases: what indications can we promote? // J.E.M.U. 1998. V. 19. P. 64–70.
19. Smith D.W., Cullity G.J., Silberstein P. Fatal hepatic necrosis associated with multiple anticonvulsant therapy // Austr. N. Z. J. Med. 1988. V. 18. P. 575–581.
20. Du Chesne A., Weigel B., Schopfer D., Wehran H.-J. Alkoholbedingter Leberschaden bei einem 3 jahrigen Kind // Pediatr. Grenzgeb. 1984. V. 23. P. 185–188.

21. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка / Под ред. Ивановской Т.Е., Леоновой Л.В. М.: Медицина, 1989.
22. Пыков М.И., Вороненко О.А., Галкина Я.А. и др. Синдром «гипоэхогенных включений» печени в детском возрасте // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 4. С.14–20.
23. Ballario R., Bramino A., Sacchetti L. Il bambino e gli animali d'affezione: problemi pediatrici // Minerva pediatrica. 1984. V. 36. P. 1175–1181.
24. Pautard-Muchemble B., Pautard J.C., Canarelli J.P. et al. Absces hepatique chez l'enfant. A propos d'un cas survenu au decours d'une Yersiniose // Ann. Pediatr. 1985. V. 32. P. 149–151.
25. Moro G., Gesmundo R., Bevilacqua A. Adenite mesenterica de Yersinia enterocolitica // Osp. Ital. Pediatr. 1984. V. 19. P. 879–881.
26. Курицына Т.И., Акимова Г.П., Кабанова Е.В. Эхографические признаки генерализованной иерсиниозной инфекции у детей // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 3. С. 56.
27. Bruneton J.N., Drouillard J., Mathieu D. Les metastases hepatiques. Aspects echographiques, tomодensitometriques et en IRM // Feuillet de Radiol. 1988. V. 28. P. 39–47.
28. Вишневикий В.А., Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д. и др. Опыт клинического применения цветного доплеровского картирования и импульсной доплерографии в диагностике опухолей печени // Визуализация в клинике. 1995. № 7. С. 30–35.
29. Зубарев А.В., Терновой С.К. Гемангиомы печени: диагностический подход // Визуализация в клинике. 1993. № 2. С. 43–46.
30. Пациора М.Д. Хирургия портальной гипертензии. М.: Медицина, 1974.
31. Legmann P., Levesque M., Hay J.M. Evaluation comparative de l'echographie, de la tomодensitometrie et de l'imagerie par resonance magnetique dans la surveillance du syndrome de Budd–Chiari opere // Ann. Radiol. 1988. V. 31. P. 419–425.
32. Powell-Jackson P.R., Arani J., Ede R.J. et al. Ultrasound scanning and 99m-Tc sulphur colloid scintigraphy in diagnosis of Budd–Chiari syndrome // Gut. 1986. V. 27. P. 1502–1506.
33. Helenon O., Menu Y., Vilgrain V. Imagerie de l'hypertension portale // Feuillet de Radiol. 1989. V. 29. P. 34–45.
34. Chagnin S., Jacquenod P., Blery M. Apport de l'echographie dans la cirrhose du foie // Feuillet de Radiol. 1988. V. 28. P. 51–55.
35. Szeifert G., Csecsei K., Toth Z., Papp Z. Prenatal diagnosis of ascites caused by cytomegalovirus hepatitis // Acta paediatr. hung. 1985. V. 26. P. 311–316.
36. Пыков М.И., Ватолин К.В., Зубарева Е.А., Олени-на О.В. Ультразвуковая диагностика кавернозной трансформации воротной вены у новорожденных детей // Вестник рентгенологии и радиологии. 1995. № 4. С. 36–38.
37. Белов В.Г. Ультразвуковое исследование детей с латентным течением цитомегаловирусной инфекции // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 6.
38. Francica G., Marone G., D'Angelo V. et al. Hemobilia, intrahepatic hematoma and acute cavernomatous transformation of portal vein after US-guided percutaneous thermoablation of a liver metastasis from gastric cancer // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 59.
39. Перминов Е.Н., Пыков М.И. Ультразвуковая диагностика осложнений катетеризации подключичной и пупочной вен // Ультразвуковая диагностика. 1999. № 4. С. 75–78.
40. Дворяковский И.В. Ультразвуковая диагностика в практике плановой хирургии // Ультразвуковая диагностика в детской хирургии / Под ред. Дворяковского И.В., Беляевой О.А. М.: Профит, 1997. С. 7–40.
41. Vergesslich K.A. Abdominaelle Duplex-sonographie bei Kindern. Berlin: Springer-Verlag, 1991.
42. Mohr H., Godderz W., Grosse A. et al. Duplex sonographic studies on the pathogenesis of splenic hemodynamic in liver cirrhosis // Dtsch. Med. Wochenschr. 1996. V. 121. P. 52–56.
43. Кунцевич Г.И., Белолопатко Е.А., Сидоренко Г.В. Оценка состояния портального кровообращения у больных циррозом печени по данным дуплексного сканирования // Визуализация в клинике. 1994. № 5. С. 33–38.
44. Кунцевич Г.И., Кокова Н.И., Белолопатко Е.А. Возможности дуплексного сканирования для оценки кровотока в артериях и венах брюшной полости // Визуализация в клинике. 1995. № 6. С. 33–38.
45. Lafortune M. Le Doppler abdominal a l'ecoute de la physiologie et de la pathologie // J. Radiol. 1989. V. 70. P. 321–325.
46. Ситко Л.А., Новикова Э.Д., Ковпак И.Д., Новиков Б.М. Преимущества ультразвукового исследования в динамическом наблюдении за детьми с портальной гипертензией // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 3. С. 63.
47. Берестень Н.Ф. Клинико-гемодинамические корреляции у больных с диффузными поражениями печени по данным доплероэхографии // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 2. С. 6.
48. Дюдин Н.И. Современные методы ультразвуковой диагностики портальной гипертензии // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 2. С. 17.
49. Bolondi L., Valgimigli M., Piscaglia F. et al. Doppler ultrasound in portal hypertension // J.E.M.U. 1998. V. 19. P. 155–159.
50. Lafortune M. Doppler evaluation of the hepatic artery // J.E.M.U. 1998. V. 19. P. 160–161.
51. Pat F., Hylton B.M. Use of hepatic artery resistance index to predict unexpected death in children with biliary atresia // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 23.
52. Mumoli N. Hepatic artery resistance in alcoholic liver disease // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 28.
53. Trajkovska M. Gall bladder wall varices by colour-doppler ultrasound in a patient with cavernous transformation of the portal vein – a case report // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 33.
54. Rivolta R., Vigna L., Scaramuzza D. et al. Utility of resistive index in the follow of cirrhosis and portal hypertension // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 51.
55. Hylton B.M., Pat F. An evaluation of imaging and Doppler ultrasound of the liver in patients with primary biliary cirrhosis // Eur. J. Ultras. 1998. V. 7. P. 53.
56. Дворяковский И.В., Сенякович В.М., Александров А.Е., Шавров А.А. Ультразвуковая диагностика на этапах клинического наблюдения детей с портальной гипертензией // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 3. С. 44.
57. Carey M., Cahalane M.J. Whither biliary sludge? // Gastroenterology. 1988. V. 95. P. 508–523.
58. Пыков М.И., Перминов Е.Н. Ультразвуковая диагностика обструкции общего желчного протока у новорожденных и грудных детей при синдроме «сгущения желчи» // Ультразвуковая диагностика. 1999. № 1. С. 85–88.
59. Legmann P., Levesque M., Pommez-Boudinet C., Guichard J.P. Etude echographique de la contraction vesiculaire: aspects normal et patologique. A propos de 115 patients // Ann. Radiol. 1989. V. 32. P. 103–106.
60. Marzio L., Neri M., Capone F. et al. Gallbladder contraction and its relationship to interdigestive duodenal motor activity in normal human subjects // Digest. Dis. Sci. 1988. V. 33. P. 540–544.
61. Волошина Л.Г., Павленко Н.В. К вопросу об ультразвуковой диагностике аномалии развития желчевыводящих путей у детей // Тез. докл. 2-го съезда Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. М., 1995. С. 123.

62. Sacher M., Paky F., Stogmann W., Thaler H. Passagere Hypoplasien der intrahepatischen Gallengänge. Klinische und morphologische Beobachtungen // Mschr. Kinderheilk. 1985. Bd. 133. S. 840–842.
63. Molinie C., Tellier P., Sevenet F. et al. Le collapsus de la vesicule billiaire au cours des hepatites virales aiguës: Un aspect meconnu // Gastroenterol. Clin. Biol. 1984. V. 8. P. 886–887.
64. Saldanha R.L., Stein C.A., Kopelman A.E. Gallbladder distention in 3 preterm infants // Amer. J. Dis. Child. 1983. V. 137. P. 1179–1180.
65. Ikeda S., Sera Y., Akagy M. Serial ultrasonic examination to differentiate biliary atresia from neonatal hepatitis – special reference to changes in size of the gallbladder // Europ. J. Pediatr. 1989. V. 148. P. 396–400.
66. Traynelis V.C., Hrabovsky E.E. Acalculous cholecystitis in the neonate // Amer. J. Child. 1985. V. 139. P. 893–895.
67. Ecsedy G., Mundi B., Konyar E. Az epeholyag polypoid kepleteiről // Magyar Sebeszet. 1987. V. 40. P. 70–75.
68. Mittelstaedt W.E.M., Speranzini B., Deutsch C.R. et al. Dilatacio cistica das vias biliares intrahepaticas (molestia de Caroli) // Arq. Gastroenterol. 1986. V. 23. P. 76–87.
69. Puech J.L., Prevost F., Rousseau H. et al. Diagnostic de maladie de Caroli par les explorations radiologiques non invasives: interet du cholangio-scanner // Ann. Radiol. 1987. V. 30. P. 387–392.
70. Pereira-Lima J.E., de Mello Brandao A.B., Both C.T. Peritonite bacterica espontanea numa paciente com fibrose hepatica congenita e doenca de Caroli // Arq. Gastroenterol. 1988. V. 25. P. 29–32.
71. Guerra A.E., Jara V.P., Larroba B.M. et al. Infeccion virica y colangiopatia obstructiva infantil // An. Esp. Pediatr. 1989. V. 30. P. 91–97.
72. Caroli J., Soupault R., Kossakowski J., Plocker L. La dilatation polykystique congenitale des voies biliaires intra-hepatique. Essai de classification // Sem. Hop. Paris. 1958. V. 34. P. 128.



## Глава 4

# Ультразвуковое исследование поджелудочной железы

### 1. НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Поджелудочная железа образуется из двух закладок, возникающих в двенадцатиперстной кишке на ее противоположных сторонах. Последующий рост и изменение положения двенадцатиперстной кишки приводят к слиянию обеих частей в единый орган. Головка железы и ее выводной проток происходят из вентральной закладки, хвост и соответствующий ему отрезок выводного протока — из дорсальной части. Железа растет за счет повторного ветвления клеточных тяжей, в которых формируется просвет; проксимальные тяжи превращаются в протоки, дистальные — в ацинусы. Островки Лангерганса возникают из тех же эпителиальных тяжей в разные сроки эмбрионального развития. У новорожденных островков Лангерганса относительно больше, чем в другие возрастные периоды. Островки паренхимы и протоки железы у доношенных плодов окружены тонкими стромальными прослойками [1]. Вне периода раннего возраста 85% железы представлено экзокринной тканью и только 2% железистой ткани относится к эндокринной [2].

В настоящее время ультразвуковое исследование является единственным способом лучевой диагностики, позволяющим быстро, достоверно, достаточно дешево

оценить анатомическую сохранность поджелудочной железы у детей любого возраста. По своим возможностям в этом оно сравнимо только с компьютерной томографией, однако стоимость одного исследования и повреждающий эффект в последнем случае значительно выше.

Поджелудочная железа у новорожденного ребенка располагается в ретроперитонеальном пространстве на уровне левого надпочечника. С возрастом эти соотношения меняются, и хвост железы проецируется на среднюю треть левой почки. Головка железы практически всегда «упирается» в нижнюю полую вену. Масса железы при рождении составляет в среднем 3–5 г. Однако имеется четкая зависимость между массой плода при рождении и массой железы (табл. 1). Колебания линейных размеров различных органов живота у новорожденных представлены в табл. 2. На сагиттальном срезе форма железы овальная. С ростом ребенка она становится треугольной [3].

Показаниями для проведения эхографии являются абдоминальный болевой синдром, синдром срыгивания и рвоты, мальабсорбция, аллергия (особенно пищевая), кожные заболевания, симптом пальпируемой опухоли в верхней половине живота, высокая кишечная непроходимость, тупая травма живота. С другой стороны, подже-

Таблица 1. Масса органов при различных значениях общей массы плода (по Э. Поттер [1], видоизменена)

Масса органа, г	Масса плода, г							
	500–999	1000–1499	1500–1999	2000–2499	2500–2999	3000–3499	3500–3999	4000–4499
Щитовидная железа	0,8	0,8	0,9	1,1	1,3	1,6	1,7	1,9
Вилочковая железа	2,1	4,3	6,6	8,2	8,3	11,0	12,6	14,3
Селезенка	1,7	3,4	4,9	7,0	9,1	10,4	12,0	13,6
Поджелудочная железа	1,0	1,4	2,0	2,3	3,0	3,5	4,0	4,6
Оба надпочечника	3,1	3,9	5,0	6,3	8,2	9,8	10,7	12,5

Таблица 2. Размеры органов живота у новорожденных

Органы	Размеры, мм		
	минимальный	средний	максимальный
Печень (толщина правой доли)	26	50	75
Селезенка (длина)	30	45	50
Почка (длина)	26	45	52
Поджелудочная железа (толщина)	5	7	10
Аорта (диаметр)	4	6	8
Нижняя полая вена (толщина)	2	4	6
Воротная вена (диаметр)	2	4	7

лудочная железа всегда изучается при исследовании печени и желчевыведительной системы.

Методика сканирования железы общеизвестна. В эпигастральной области при поперечном расположении датчика визуализируются анатомические ориентиры — поперечные срезы аорты, нижней полой вены, верхней брыжеечной артерии, продольный срез селезеночной вены (рис. 1, 2). При этом сканирующая плоскость обязательно пройдет через ткань поджелудочной железы. Если у новорожденного ребенка железа располагается горизонтально, то с ростом ребенка она меняет свое расположение на косое — головка ниже хвоста. Поэтому для полной визуализации железы датчик располагается также несколько косо [4].

Головка поджелудочной железы может быть изучена при положении датчика вдоль нижней полой вены, при различных косых срезах. В некоторых случаях (объемный процесс, кисты и т.д.) хвост железы лучше виден через левую почку.

Иногда исследованию мешает большое количество содержимого желудка и толстой кишки. Хуже всего в этой ситуации виден хвост органа, реже — головка. Если при повторных сканированиях после соответствующей подготовки (диета, ферменты и т.д.) железа целиком

не просматривается, то используется методика «акустического окна» — желудок через зонд или естественным образом заполняется негазированной водой. Сквозь заполненный желудок, смещающий толстую кишку, железа визуализируется в полном объеме. При этой методике необходима поправка в оценке общей эхогенности железы. Феномен «усиления» отраженного сигнала после полного органа, заполненного жидкостью, создает впечатление более «плотной» ткани.

Измерения железы проводятся в трех точках — на уровне головки, тела и хвоста. Поскольку железа изогнута, то измерение толщины должно проводиться перпендикулярно ее продольной оси (рис. 3). В области тела железы на уровне аорты — это строго передне-заднее направление. В области хвоста измеряется самый широкий участок (обычно по стандартной методике). Больше всего разногласий возникает при измерении головки железы. По известной методике [5, 6] толщина этого отдела действительно измеряется перпендикулярно продольной оси, которую врач-исследователь проводит мысленно. Однако в последнее время, особенно при исследовании взрослых, используется методика измерения строго в переднезаднем направлении [7]. Несколько формальный подход к этому обусловлен, по-видимому, сложностью визуализации

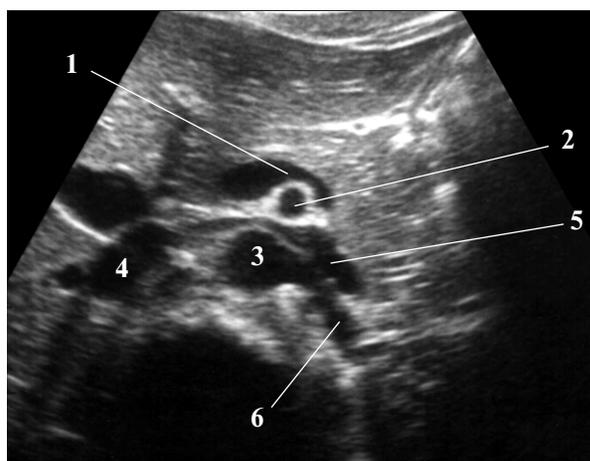


Рис. 1. Здоровый ребенок 9 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Сосудистые ориентиры для поиска поджелудочной железы: 1 — селезеночная вена, переходящая в воротную вену, 2 — верхняя брыжеечная артерия, 3 — аорта, 4 — нижняя полая вена, 5 — левая почечная вена, 6 — левая почечная артерия. Паренхима поджелудочной железы по своей эхогенности одинакова с печенью, единичные гиперэхогенные включения по срединной линии. Проток железы — в виде гиперэхогенной полоски, заметен незначительный его просвет.

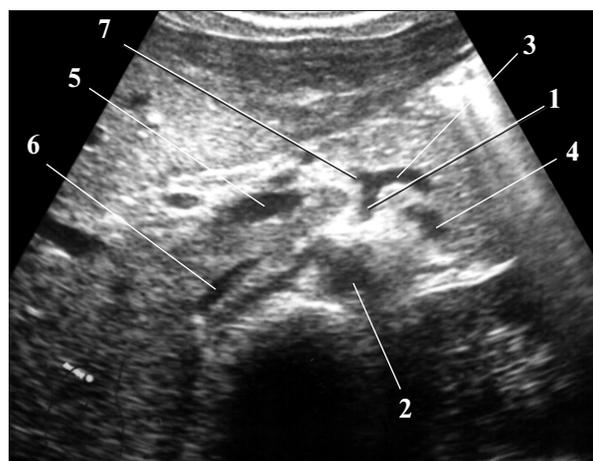


Рис. 2. Здоровый ребенок 9 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии на уровне чревного ствола. Эта плоскость сканирования располагается параллельно и проксимальнее предыдущей, поэтому не видны верхняя брыжеечная артерия, головка поджелудочной железы. 1 — чревной ствол, 2 — аорта, 3 — селезеночная артерия, 4 — селезеночная вена, 5 — воротная вена, 6 — нижняя полая вена, 7 — начало общей печеночной артерии.



**Рис. 3.** Здоровый ребенок 9 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Паренхима средней эхогенности, однородная, контуры железы ровные и четкие. Капсула и проток не просматриваются. Методика измерения железы показана линиями на эхограмме.



**Рис. 4.** Здоровые девочки 11 лет (а) и 13 лет (б). Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа обычной эхогенности и структуры. Проток не расширен. Контур — четкие и ровные, капсула не утолщена. Хорошо виден большой дуоденальный сосочек (стрелка) в виде гиперэхогенного пятна, состоящего из двух фрагментов.

зации латерального контура головки. У больных гастритом, гастродуоденитом большое количество содержимого желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки (в том числе газа) подчас маскирует, скрывает латеральный контур головки. Тогда измеряется то, что видно. Поджелудочная железа у детей при соответствующем навыке исследователя в любых ситуациях видна полностью.

У новорожденных детей размеры всех отделов железы одинаковы и составляют около 5–9 мм. С ростом ребенка происходит дифференцировка головки и хвоста. Разработанные нами нормативы железы приводятся в табл. 3 (без селезеночной вены). Размеры приближительны, и в своей работе необходимо помнить, что возможны индивидуальные отличия от средних значений.

Капсула поджелудочной железы у здоровых детей тонкая и при ультразвуковом исследовании не определяется. Контур железы ровные, четкие. Паренхима однородная. В неизменной железе в любой возрастной группе не должно быть ни гипоэхогенных, ни гиперэхогенных включений, однако у детей с возраста 7–8 лет возможно выявление единичных гиперэхогенных мелких включений, которые не имеют какого-либо клинического значения (рис. 4). Эхогенность всей паренхимы железы сравнивается с эхогенностью печени. У новорожденных детей поджелудочная железа более эхогенна (рис. 5). Этот показатель выравнивается в возрасте около 4–5 мес. при условии естественного вскармливания. У детей на искусственном вскармливании эхогенность поджелудочной железы уменьшается в более ранние сроки. Таким образом, как только ребенок получает пищу, для переваривания которой требуется сок поджелудочной железы (для переваривания материнского молока требуется значительно меньше ферментов), то последняя меняет свою эхогенность. Даже современные молочные смеси, сбалансированные и приближающиеся по составу к материнскому молоку, вызывают снижение эхогенности паренхимы. На протяжении всего остального детского периода жизни поджелудочная железа и печень у здоровых детей одинаковы по эхогенности.

Возможность получения изображения протока поджелудочной железы зависит от возраста ребенка и разре-



**Рис. 5.** Здоровый новорожденный ребенок. Поперечное сканирование в эпигастрии. Паренхима поджелудочной железы повышенной по сравнению с печенью эхогенности, однородная. Размеры головки, тела и хвоста железы одинаковы.

**Таблица 3.** Размеры поджелудочной железы (толщина без селезеночной вены, в мм) в зависимости от возраста

Возраст	Головка	Тело	Хвост
4–6 лет	8	6	9–11
7–9 лет	12–14	8	14–16
10–12 лет	14–16	10–12	16–18
13–15 лет	17	12–14	18

шающей способности оборудования (т.е. от частоты датчиков). При частоте 3,5 МГц изображение протока у здорового ребенка появляется в возрасте примерно 5 лет в виде тонкой сплошной гиперэхогенной линии в области тела железы. Изображение просвета протока при тех же условиях сканирования возникает в возрасте примерно 8–9 лет. У детей в постпубертатном возрасте просвет протока может достигать 1 мм (в измерение не включаются стенки протока). При увеличении частоты датчика изображение протока и его просвета можно получить у более младших детей.

## 2. ПАТОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

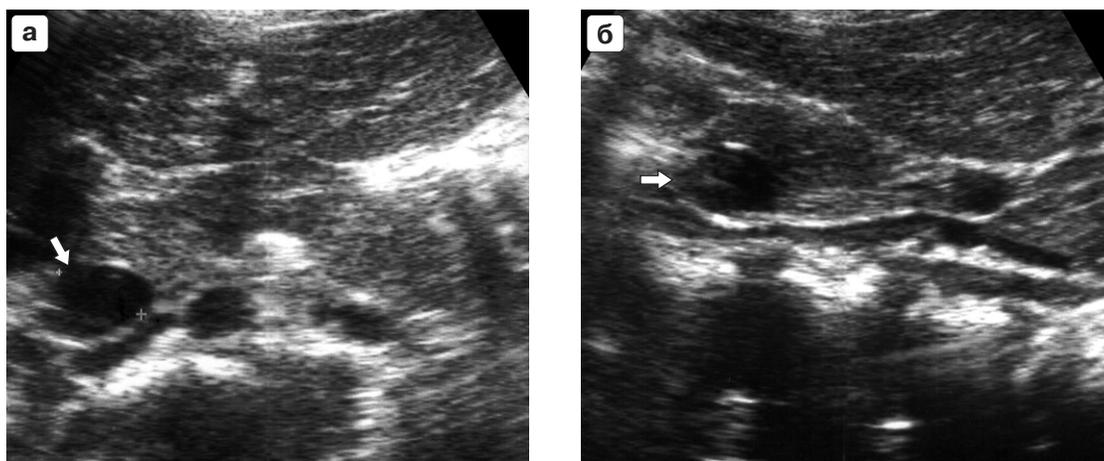
Врожденные пороки развития поджелудочной железы известны в небольшом количестве. При агенезии состояние ребенка очень тяжелое, что обусловлено тотальной недостаточностью как эндокринной, так и экзокринной функции. Врожденные гипоплазии протекают с клиническими проявлениями мальабсорбции, т.е. ферментативной недостаточности, а также с недостаточностью эндокринной функции, но в меньшей степени. Достоверных ультразвуковых признаков подобной серьезной патологии пока не разработано, что связано по всей вероятности с небольшим числом наблюдений. До сих пор диагноз устанавливается по клинико-лабораторным данным, хотя появляются публикации о хирургических находках недоразвития одного или обоих эмбриональных зачатков. Если имеется гипоплазия дорсального участка, то у поджелудочной железы нет большей части го-

ловки, шейки и тела. Гипоплазия поджелудочной железы входит в состав некоторых наследственных синдромов. Например, при **синдроме Швахмана–Бодиана** (тип наследования – аутосомно-рецессивный) описан тотальный дефицит панкреатических ферментов, сопровождающийся гематологическими нарушениями [8, 9].

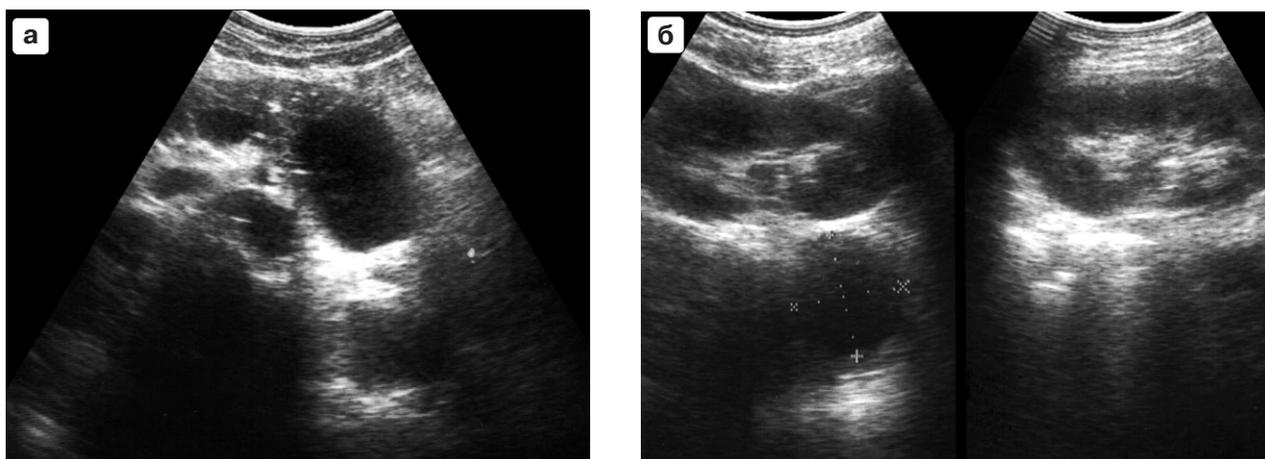
При дистопии ткани поджелудочной железы возможны различные клинические проявления, симулирующие язву желудка, двенадцатиперстной кишки. Диагностические возможности эхографии в этих ситуациях имеют свои пределы [10, 11]. Первичные, или врожденные, кисты поджелудочной железы в педиатрической практике также большая редкость (рис. 6–8). Кисты могут локализоваться в хвосте или головке. Проявляются они иногда выраженным болевым синдромом с тошнотой и рвотой, что связано с растяжением капсулы железы. Мы наблюдали ребенка 4 лет, у которого киста самостоятельно дренировалась в проток, что, естественно, приводило к исчезновению болевого синдрома и создавало большие трудности в постановке правильного диагноза. Только эхография на высоте болевого приступа позволила определить истинные причины болей. Разновидностью врожденных кист являются панкреато-перитонеальные свищи, формирующиеся обычно на фоне хронического панкреатита и периодически возникающего асцита [12].

Некоторые аномалии формы поджелудочной железы могут привести к высокой кишечной непроходимости. К ним прежде всего относится кольцевидная поджелудочная железа, когда двенадцатиперстная кишка проходит сквозь толщу железистой ткани головки органа. В более редких ситуациях сдавливание кишки происходит клювовидным отростком паренхимы, отходящим от головки. Впрочем, этот вид стеноза двенадцатиперстной кишки встречается крайне редко.

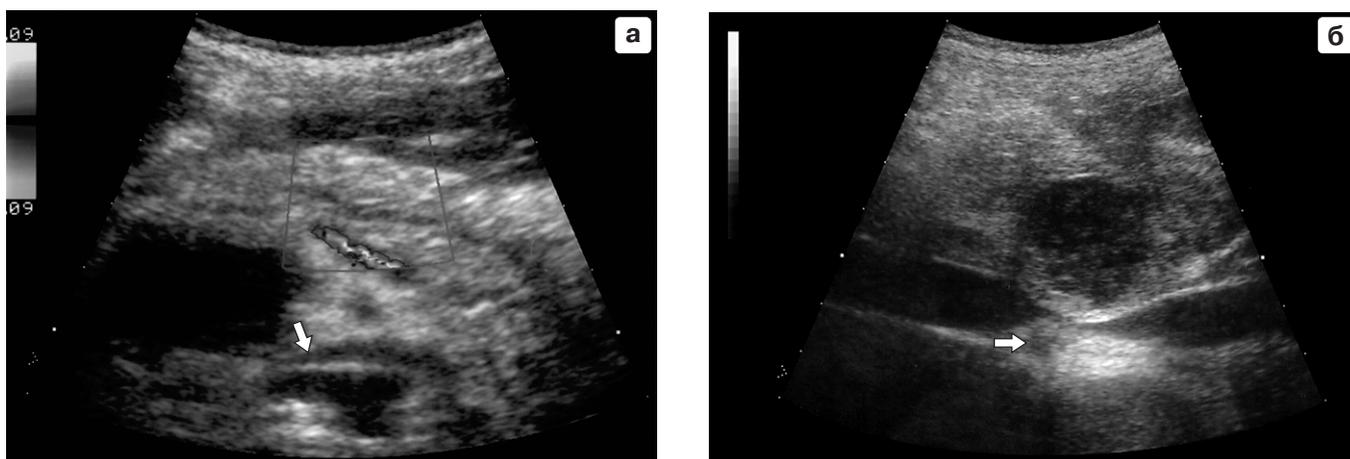
При инсулинозависимом сахарном диабете у детей поджелудочная железа практически не меняется. Под нашим наблюдением находилось всего три ребенка, у которых отмечалось уменьшение размеров железы, изменение ее структуры. Чаще всего у больных в первую очередь появляются признаки жировой инфильтрации печени при неизмененных параметрах поджелудочной железы



**Рис. 6.** Врожденная киста головки поджелудочной железы у мальчика 7 лет. а – поперечное сканирование над нижней полой веной. Киста (стрелка) диаметром 17 мм неправильной овальной формы с тонкой капсулой и однородным гипоэхогенным содержимым. Паренхима железы по своей эхогенности и структуре не изменена, проток не расширен.



**Рис. 7.** Врожденная киста хвоста поджелудочной железы у девочки 14 лет. а – поперечное сканирование в эпигастрии. В области хвоста гипозоногенное овальное полостное образование больших размеров, которое четко отграничено от неизменной паренхимы поджелудочной железы. Содержимое кисты достаточно однородное. Хорошо видны сосудистые ориентиры – аорта, верхняя брыжеечная артерия, нижняя полая вена и начало воротной вены. б – сканирование сзади через левую почку. Киста также хорошо видна.



**Рис. 8.** Врожденная киста головки поджелудочной железы у мальчика 10 лет. а – поперечное сканирование в режиме ЦДК. Паренхима железы повышенной эхогенности. Структура неоднородная. Проток железы расширен до 3 мм, извитой. Киста овальной формы, содержимое ее неоднородное, гипозоногенное. Сдавлена левая почечная вена (стрелка). б – продольное сканирование спереди от НПВ на уровне правой почечной артерии (стрелка). Просматривается тонкая гиперэхогенная капсула кисты. НПВ в значительной степени сдавлена. (см. цв. с. 371)

(рис. 9). На втором месте по частоте фиксируются симптомы почечной ангиопатии, проявляющиеся в виде гипозоногенного «венчика» вокруг пирамидок.

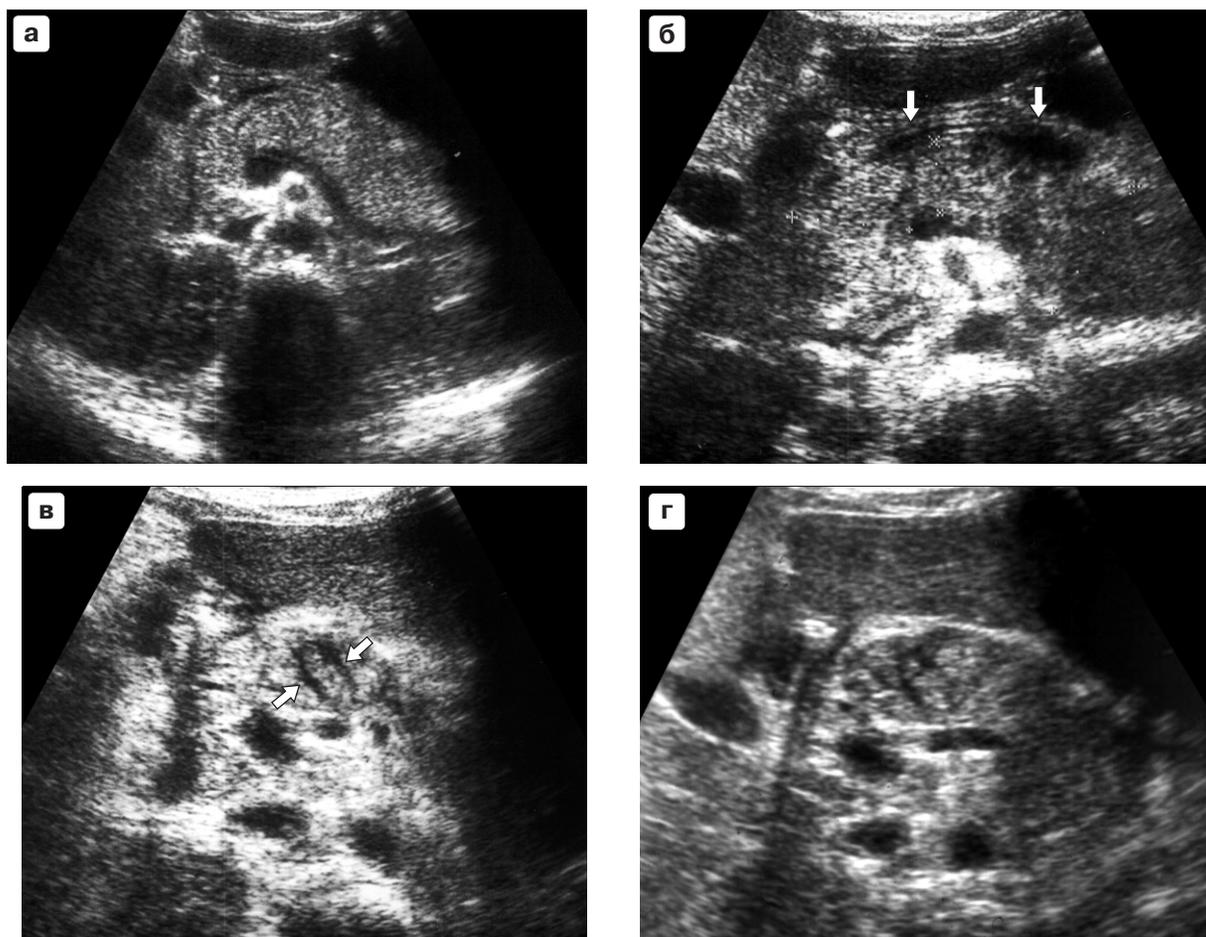
Значительное повышение эхогенности поджелудочной железы наблюдается у детей с ожирением. Размеры при этом практически остаются в пределах возрастной нормы, структура не изменена.

## 2.1. Панкреатиты

В структуре заболеваний поджелудочной железы наиболее известны острый и хронический панкреатиты. Самыми частыми причинами развития острого воспалительного процесса являются травма, прием некоторых препаратов, оказывающих токсическое влияние на паренхиму (алкоголь, анальгетики, диуретики, гормоны, антибиотики и др.), нарушение диеты (избыточно жирная пища, пищевые отравления по типу гастроэнтеритов, грибы и т.д.) [13–16]. В некоторых ситуациях специалистами выделяется острый панкреатит как симптом, а иногда и как первое проявление другого заболевания (сис-



**Рис. 9.** Инсулинозависимый сахарный диабет у мальчика 12 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа уменьшена в размерах (5 × 4 × 7 мм), паренхима обычной эхогенности, неоднородная. Эхогенность железы в данном случае ниже эхогенности паренхимы печени из-за ее жировой инфильтрации, о чем также говорит обеднение печеночного сосудистого рисунка.



**Рис. 10.** Острый панкреатит у мальчика 12 лет на фоне болезни Крона. а–г – поперечное сканирование в эпигастрии в различных ракурсах. Поджелудочная железа значительно увеличена ( $26 \times 15 \times 32$  мм), паренхима повышенной эхогенности за счет отека, структура железы – крупнозернистая. Под капсулой, по ходу сосудов, определяются гипозоногенные полосы – свободная жидкость (стрелки).

темная красная волчанка, синдром Рейя, болезни Крона, Кавасаки, капилляротоксикоз, гемолитико-уремический синдром, серповидноклеточная анемия, сепсис, цирроз). В генезе панкреатита определенную роль играет сфинктер Одди, особенно в связи с дисфункцией двенадцатиперстной кишки и язвенной болезнью. Острый панкреа-

тит может развиваться на фоне вирусной инфекции (гепатит А и В, энтеровирусная инфекция, мононуклеоз, краснуха) и других инфекционных поражений (микоплазма, врожденный сифилис, токсоплазмоз, гемолитический стрептококк, лептоспироз, аскаридоз, туберкулез, сальмонеллез, тиф, малярия) [6, 17–21]. Несомненно, присутствует наследственная предрасположенность к этому тяжелому заболеванию. В генетике существует понятие наследственного панкреатита, который заканчивается развитием хронического панкреатита с кальцинизацией паренхимы железы [9].

К ультразвуковым признакам **острого панкреатита** относятся увеличение размеров железы, изменение эхогенности паренхимы и ее структуры, расширение протока с уплотнением и утолщением его стенок, появление в различных частях железы полостных образований (гематомы, псевдокисты) и участков свободной жидкости, отека по ходу сосудов, под капсулой и вокруг нее. Увеличение железы бывает различной степени. Чаще всего происходит изменение размеров всех отделов с преимущественным увеличением головки или хвоста. За счет изменений самой поджелудочной железы и отека рядом расположенных тканей иногда не видно обязательного изображения сосудов, что является признаком тяжести процесса (рис. 10–14). Косвенным признаком увеличения железы, если она сама плохо визуализируется, служит увеличение расстояния от нижней поверхности ле-

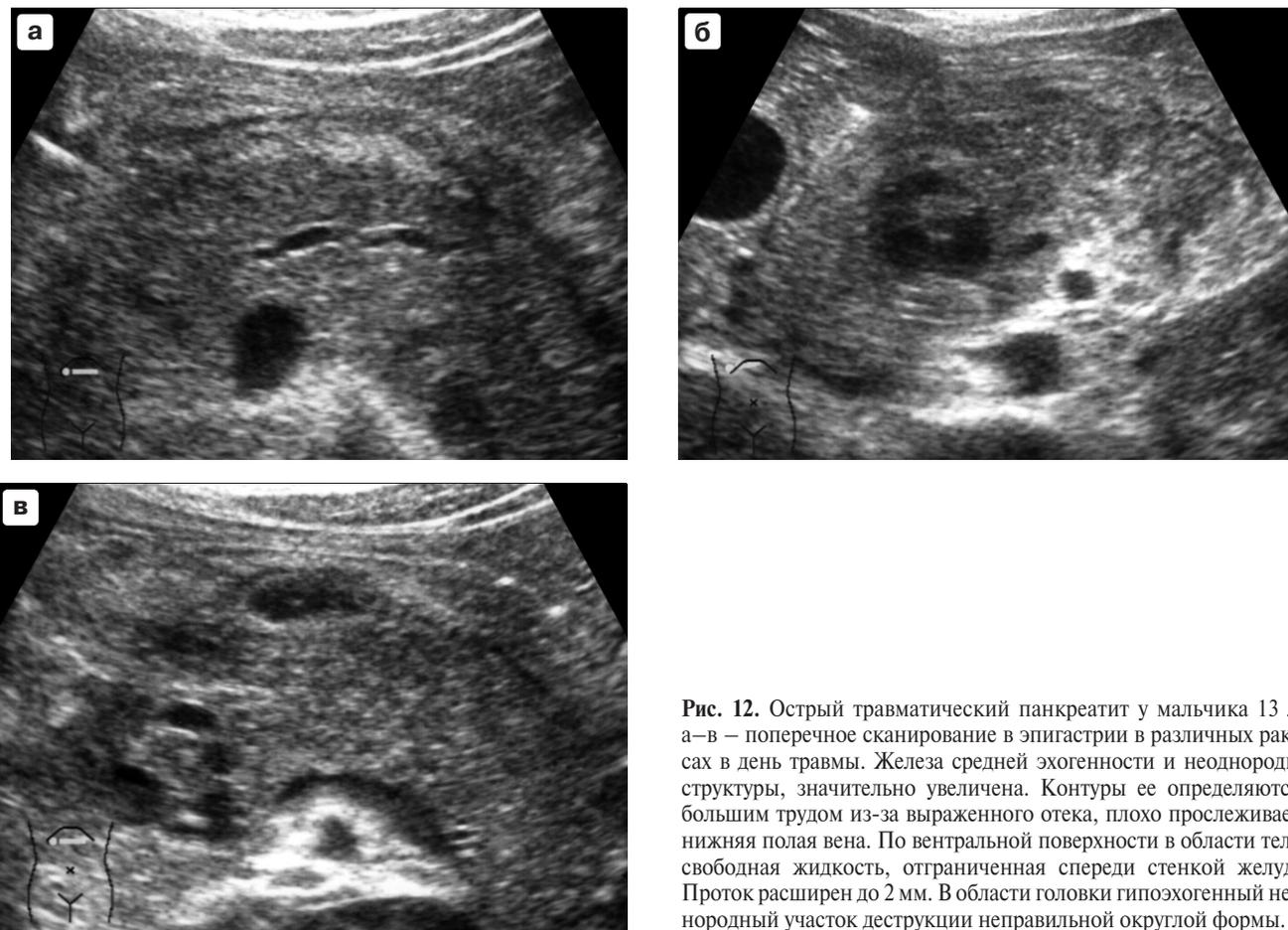


**Рис. 11.** Острый панкреатит у мальчика 7 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Железа резко увеличена, паренхима ее отечная, однородна. Плохо просматриваются крупные сосуды за поджелудочной железой. Несмотря на правильную подготовку больного к исследованию, в желудке большое количество содержимого.

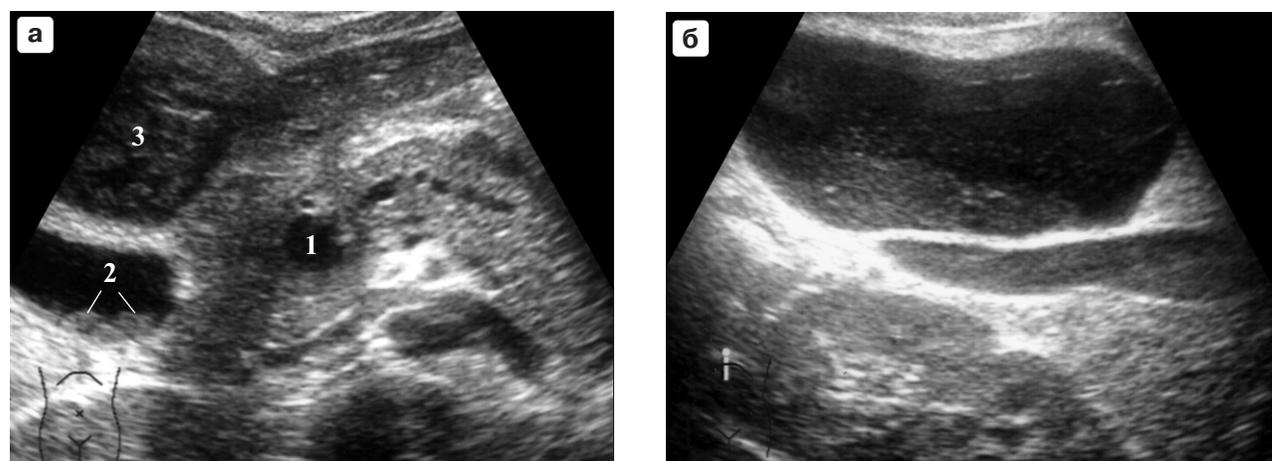
вой доли печени до передней поверхности позвоночного столба.

При остром панкреатите важно динамическое наблюдение, особенно при травматическом поражении железы. Увеличение размеров гематомы, появление новых очагов деструкции при соответствующих клинических

изменениях являются показаниями для экстренного хирургического лечения. Правда, и в этих ситуациях бывают отклонения. Под нашим наблюдением находился мальчик 10 лет с травматическим поражением поджелудочной железы, у которого отрицательная динамика патологического процесса не совпадала с клиническими



**Рис. 12.** Острый травматический панкреатит у мальчика 13 лет. а–в – поперечное сканирование в эпигастрии в различных ракурсах в день травмы. Железа средней эхогенности и неоднородной структуры, значительно увеличена. Контуры ее определяются с большим трудом из-за выраженного отека, плохо прослеживается нижняя полая вена. По вентральной поверхности в области тела – свободная жидкость, ограниченная спереди стенкой желудка. Проток расширен до 2 мм. В области головки гипоэхогенный неоднородный участок деструкции неправильной округлой формы.



**Рис. 13.** Тот же ребенок спустя 14 дней, в течение которых ему проводилась консервативная терапия. а – поперечное сканирование в эпигастрии. Контуры поджелудочной железы стали более четкими, хорошо просматриваются на всем протяжении. Нижняя полая вена сдавлена. Паренхима повышенной эхогенности из-за сохраняющегося отека. Проток расширен и заканчивается в области головки круглой полостью (1), диаметр которой 10 мм. В желчном пузыре большое количество плотного осадка (2). Спереди желчного пузыря и головки поджелудочной железы в воротах печени определяется дополнительное полостное образование (3) овальной формы, которое лучше видно при продольном сканировании правее срединной линии (б, в). У этой гематомы четкие контуры, гипоэхогенное содержимое и большое количество эхогенной взвеси. г – в области хвоста при поперечном сканировании определялась еще одна гематома.

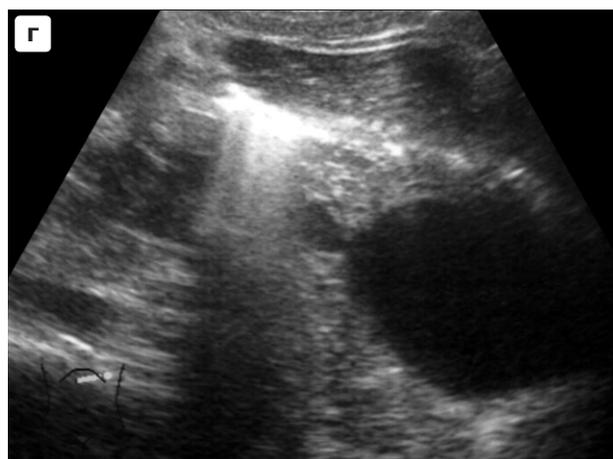
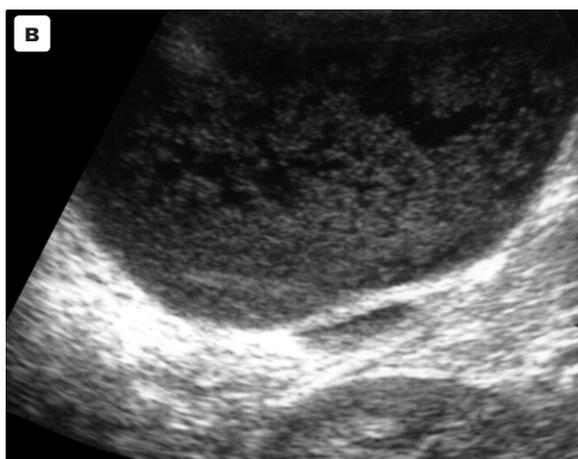


Рис. 13. Окончание.

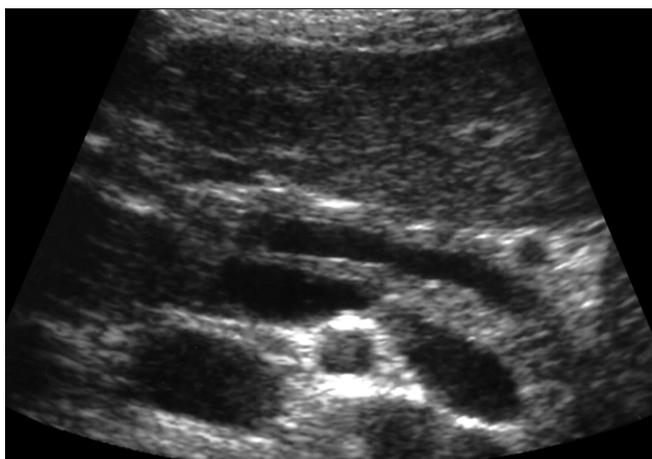


Рис. 14. Тот же ребенок спустя 6 мес. Гематома в области хвоста дренировалась самостоятельно. Гематома в области ворот печени была ликвидирована во время операции. Самочувствие мальчика хорошее, ферментативной недостаточности нет. Железа обычных размеров, средней эхогенности, однородная. Сохраняется значительное (до 5 мм) расширение протока.



Рис. 15. Острый травматический панкреатит у мальчика 10 лет. а, б – поперечное сканирование в эпигастрии в различных ракурсах в день травмы. Поджелудочная железа незначительно увеличена, повышенной эхогенности. Контур нечеткие, крупные сосуды позади железы просматриваются с большим трудом. В области хвоста неоднородное гипоэхогенное включение диаметром 13 мм (1) с четкими контурами – гематома. Определяется также скопление жидкости по ее переднему контуру в области тела (2). в, г – спустя 7 дней гематома в области хвоста увеличилась, в ней неоднородное гипоэхогенное содержимое. Также увеличилось скопление жидкости в области тела, ограниченное спереди желудком. д – гематома в области хвоста хорошо видна со стороны левой почки. е – спустя еще 7 дней объем гематом значительно увеличился, что повлекло за собой оперативное вмешательство. ж – спустя 1 мес после операции поджелудочная железа полностью восстановила свою форму, эхогенность и структуру паренхимы.

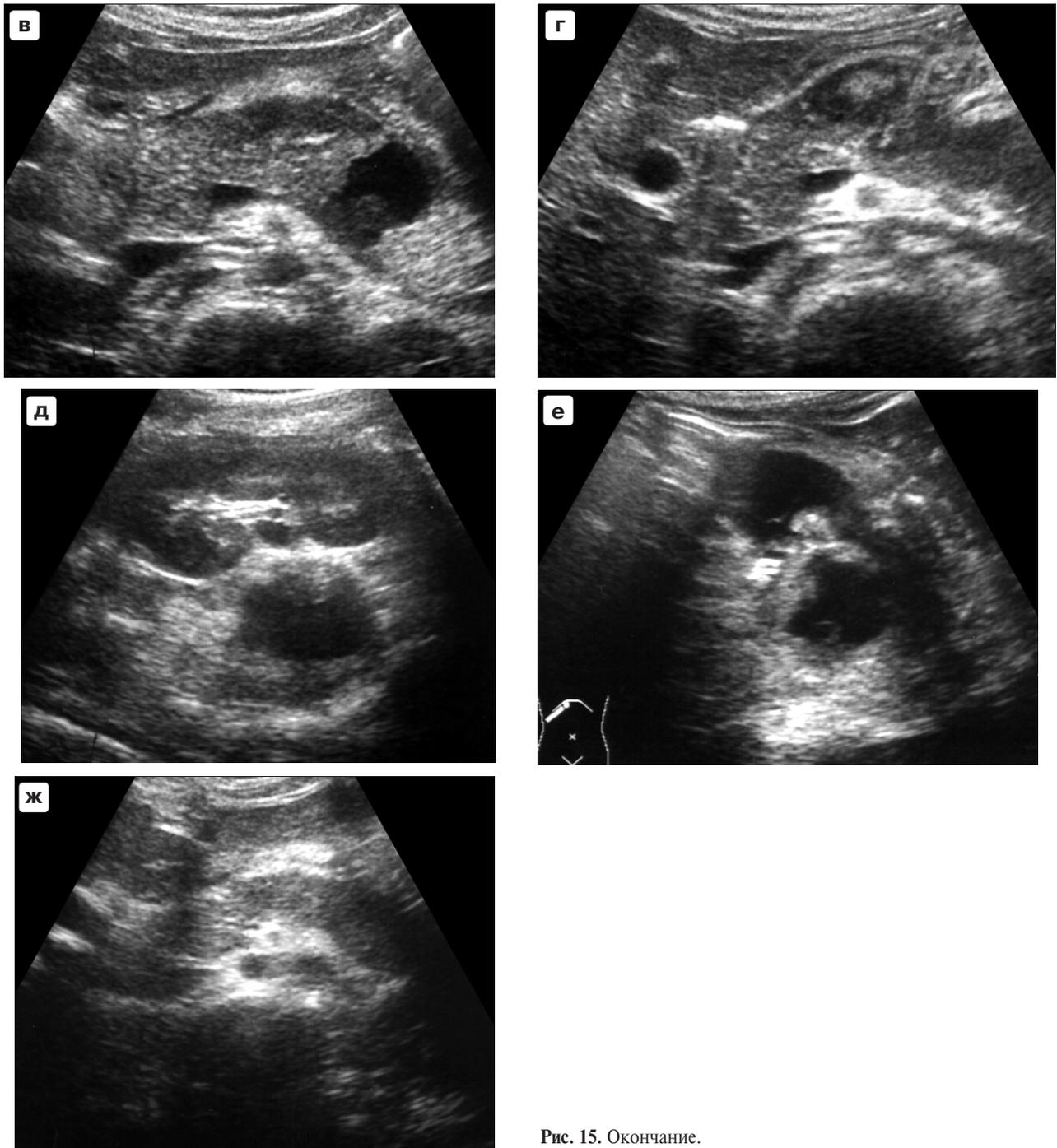


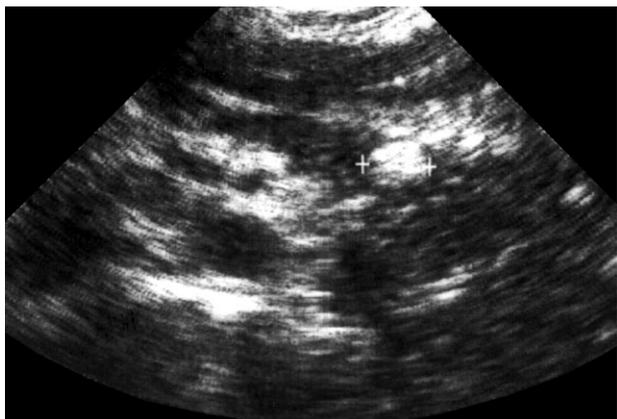
Рис. 15. Окончание.

проявлениями заболевания. Только эхографические данные послужили основанием для оперативного вмешательства (рис. 15).

Повреждение ткани поджелудочной железы при травме чаще всего связано с жесткой фиксацией железы к позвоночному столбу, когда она силой удара сдавливается и прижимается к этому твердому ограничению. В хирургии существуют различные классификации повреждения поджелудочной железы при тупой травме живота, влекущие за собой соответствующие варианты консервативного и оперативного лечения. По классификации Jurkovich G., Carrico C. [22], различают травмы 4 типов. При 1-м типе имеется только контузия ткани поджелудочной железы без повреждения протока. При 2-м типе имеется разрыв дистальных участков железы с поврежде-

нием протока. К 3-му типу относится проксимальный разрыв с возможным повреждением протока. Комбинация повреждения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки относится к 4-му типу.

Эхогенность паренхимы железы чаще всего повышена при ее неоднородности — гипоехогенные участки деструкции и отека могут чередоваться с гиперэхогенной тканью. При выздоровлении неоднородность паренхимы сохраняется длительное время, особенно если заживление сопровождается кальцинацией (рис. 16). Исходом острого панкреатита может быть формирование вторичных кист, размер которых колеблется в больших пределах. Если деструктивный процесс с последующим отложением солей кальция затрагивает проток, то возможно формирование кисты на месте протока (рис. 17, 18) [6, 20].



**Рис. 16.** Последствия перенесенного острого панкреатита у девочки 15 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. На границе тела и хвоста поджелудочной железы определяется гиперэхогенное включение (кальцинат) неправильной округлой формы с неровными и четкими контурами, диаметром 11 мм. В остальном паренхима железы не изменена.

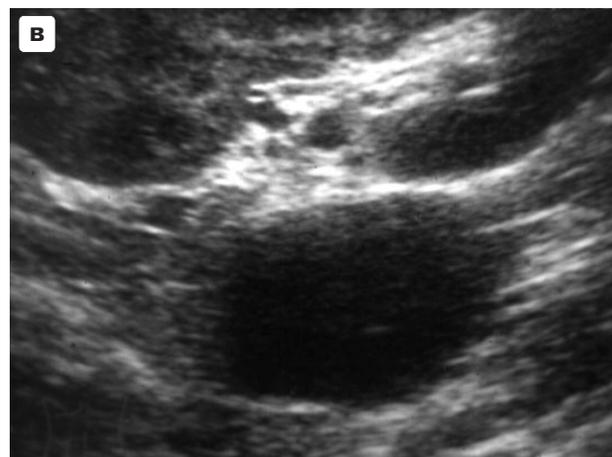
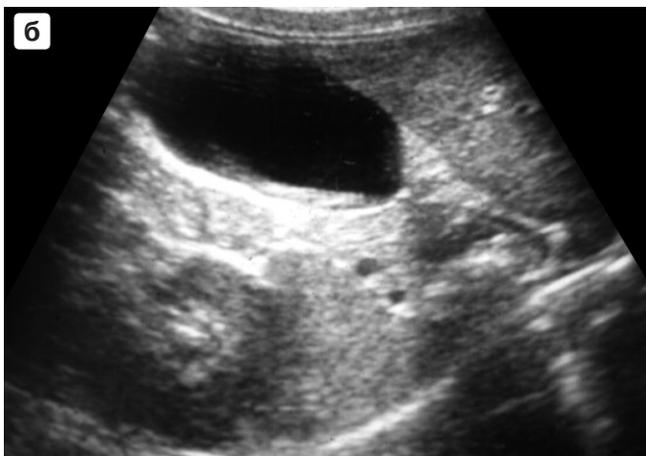
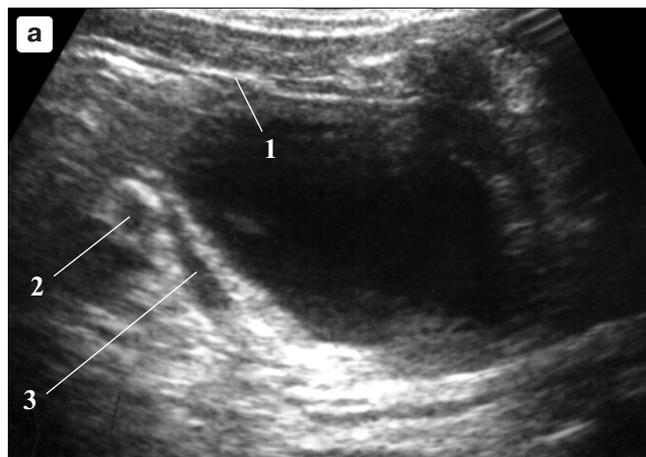


**Рис. 17.** Ложная киста поджелудочной железы, хронический панкреатит у девушки 18 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. На границе тела и хвоста поджелудочной железы определяется полостное образование правильной круглой формы с четкими контурами и однородным содержимым, диаметром 18 мм. Паренхима железы однородная, эхогенность значительно повышена.

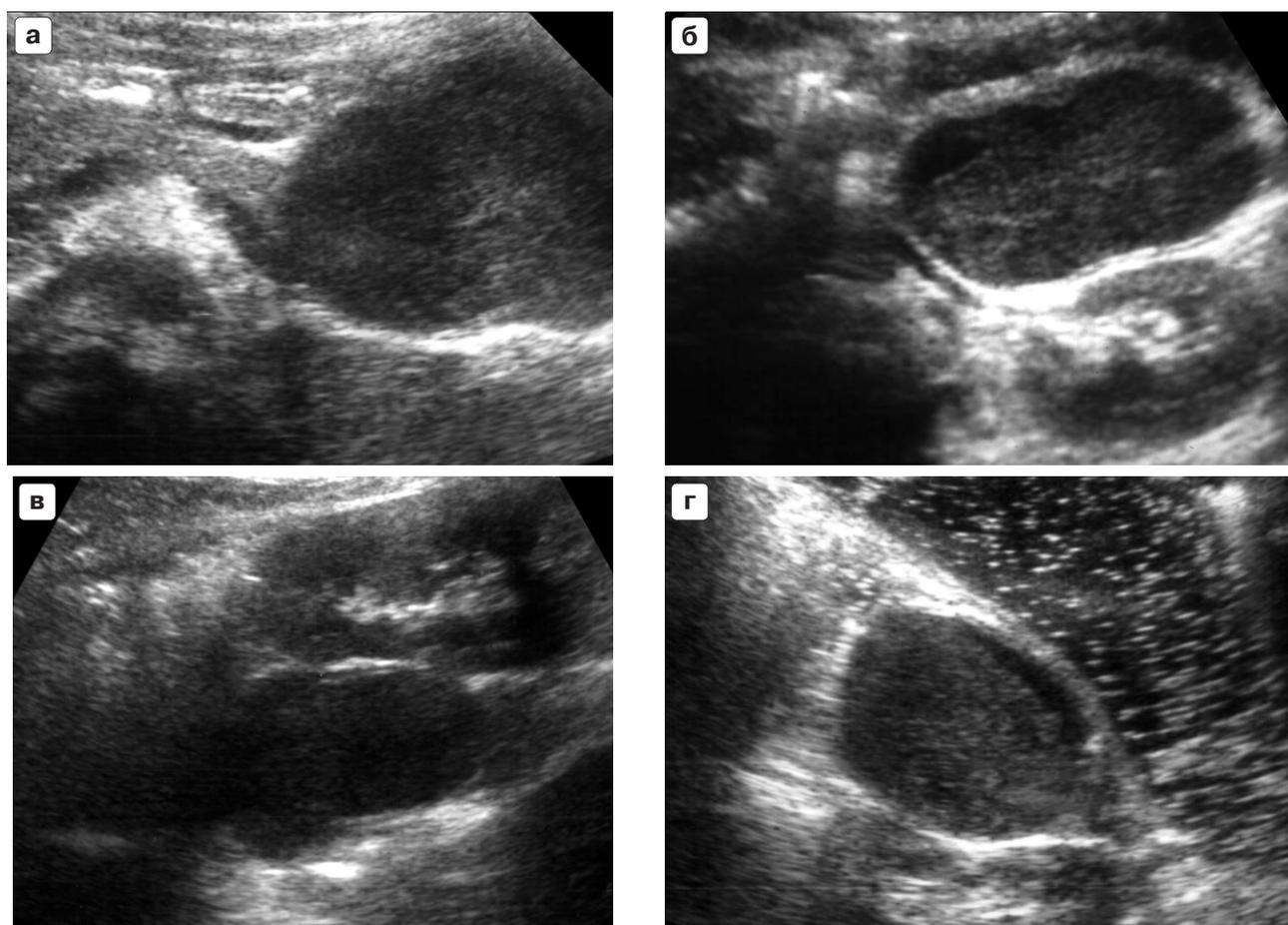


**Рис. 18.** Кистозное расширение протока поджелудочной железы у юноши 17 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. На границе головки и тела поджелудочной железы определяются несколько кальцинатов различных размеров. Крупный кальцинат с эффектом акустической «дорожки» перекрывает просвет протока железы, вызывая тем самым его кистозное расширение. Вокруг кисты паренхима практически отсутствует.

Кроме дифференцировки таких кист с врожденными кистами необходимо помнить о возможных поражениях рядом расположенных органов с формированием необычных полостей – удвоении кишечной трубки, дивертикуле задней стенки желудка, необычном расположении кисты корня брыжейки (рис. 19, 20), кистозно-опухолевых образованиях (например, внепеченочном расположении



**Рис. 19.** Дивертикул желудка у мальчика 13 лет. а, б – поперечное и продольное сканирование в эпигастрии. В области хвоста поджелудочной железы определяется полостное образование овальной формы с четкими контурами и неоднородным гипозоногенным содержимым. Создается впечатление, что это образование вписывается в капсулу поджелудочной железы, оттесняя гиперэхогенные стенки желудка (1) кпереди. 2 – селезеночная вена, 3 – верхняя брыжеечная артерия. Это образование четко определяется при сканировании сзади через левую почку (в).



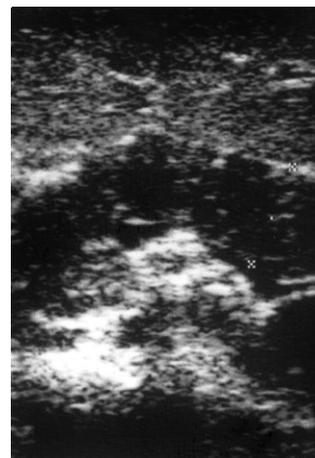
**Рис. 20.** Киста корня брыжейки у девочки 2 лет. В 1 год девочка перенесла дорожно-транспортное происшествие с ушибом живота и двойным переломом левого плеча. Спустя год у нее появились жалобы на боли в животе. а, б – поперечное сканирование в эпигастрии в различных ракурсах. В области хвоста, спереди от левой почки, определяется овальной формы полостное образование с неоднородным гипоэхогенным содержимым и с четкими контурами. Это образование хорошо видно при сканировании сзади через левую почку (в). При исследовании после заполнения желудка водой (г) это образование не было связано со стенкой желудка, что хорошо было заметно при дыхании ребенка и надавливании датчиком. Была предположена вторичная, посттравматическая киста поджелудочной железы, но на операции выявлена необычно расположенная киста корня брыжейки.

кистозной формы нефробластомы [23]). При отсутствии выраженных деструктивных процессов и адекватной терапии паренхима поджелудочной железы восстанавливается полностью через 1–2 года.

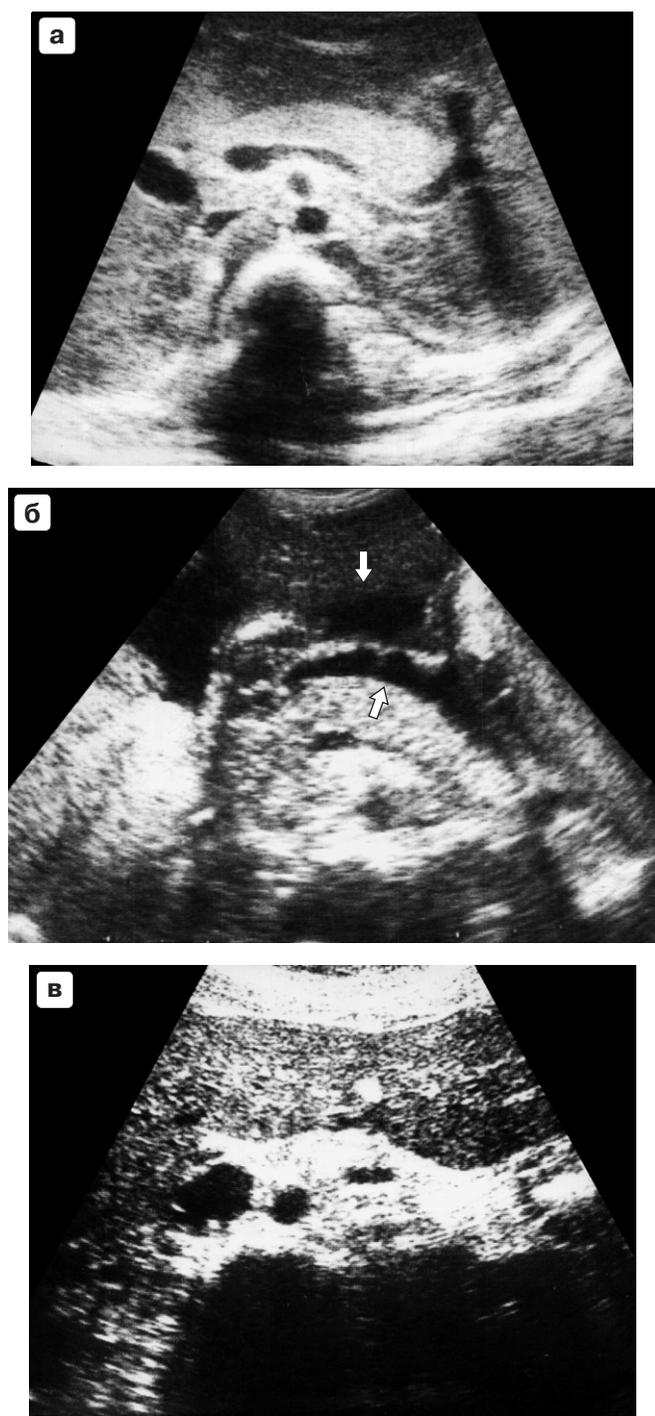
В особую группу выделяется поражение железы при **ацетонемической рвоте** – подостром поражении, когда у ребенка отмечается значительное увеличение размеров железы, сопровождающееся отеком паренхимы (рис. 21). Динамика патологических симптомов на фоне адекватной терапии довольно быстрая – железа приобретает нормальную эхогенность в течение нескольких недель, а размеры железы нормализуются за 2–3 мес. При неправильном ведении больного патологический процесс бурно прогрессирует и приводит к развитию острого панкреатита. Хотелось бы подчеркнуть, что достоверно диагностировать отек только при значительном снижении эхогенности паренхимы поджелудочной железы нельзя, поскольку эхогенность паренхимы зависит от количества белковых фракций в отечной жидкости и ее локализации.

Частые острые панкреатиты, непереносимость некоторых пищевых продуктов – молочного сахара, злаковых и т.д. (синдром мальабсорбции), злоупотребление алкоголем приводят к развитию **хронического панкреатита**.

Ультразвуковые симптомы этого заболевания характеризуются необратимостью, что сочетается и с клиническими проявлениями. В стадии ремиссии поджелудочная железа обычно нормальных или уменьшенных размеров.

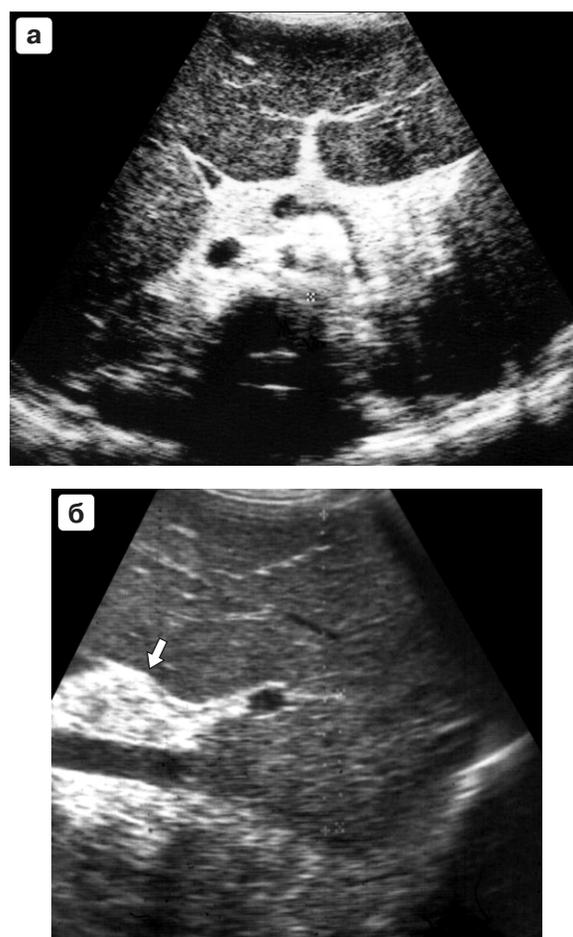


**Рис. 21.** Ацетонемическая рвота у девочки 2 лет на фоне пищевой аллергии. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа значительно увеличена во всех отделах. Паренхима пониженной эхогенности (отек), неоднородная.



**Рис. 22.** Хронический панкреатит у детей 2 лет (а), 3 лет (б) и 12 лет (в). У всех детей имеется выраженная ферментативная недостаточность, тяжелые кожные аллергические проявления. У всех детей эхогенность паренхимы поджелудочной железы повышена в значительной степени. У ребенка 12 лет (в) контуры железы бугристые, размеры ее уменьшены — головка располагается между аортой и нижней полой веной. У ребенка 3 лет (б) заболевание протекает на фоне портальной гипертензии (хронический гепатит) — свободная жидкость в воротах печени, спереди и сзади желудка (стрелки).

При этом отмечается уменьшение как толщины, так и длины железы — головка находится между аортой и НПВ. Контур железы неровный, он может быть бугристым, отмечается значительное утолщение капсулы. Паренхима — повышенной эхогенности, она может быть



**Рис. 23.** Хронический панкреатит и фиброз печени у мальчика 5 лет. а — поперечное сканирование. б — продольное сканирование над нижней полой веной. Поджелудочная железа уменьшена в размерах, эхогенность паренхимы значительно повышена, структура однородная, контуры ровные и четкие. Отмечается повышение эхогенности и утолщение межсегментарных перегородок печени, увеличение I сегмента, что привело к смещению и сдавливанию нижней полой вены. Стрелкой указана головка поджелудочной железы.

неоднородной из-за присутствия мелких кальцинатов или гиперэхогенных включений неясного происхождения. Проток чаще всего расширен и прослеживается преимущественно в области тела органа. При обострении хронического панкреатита эхографическая картина меняется из-за присоединяющегося отека ткани. Однако значительного увеличения железы обычно не отмечается. **Врожденный кистозный фиброз (муковисцидоз)**, сопровождающийся мальабсорбцией, иногда выглядит как хронический панкреатит. В детском возрасте характерные для этого заболевания кисты не видны. При первом ультразвуковом исследовании заключение о хроническом панкреатите обычно не выносится. Только при повторной эхографии спустя 6–12 мес на фоне целенаправленной терапии при сохранении всех изменений паренхимы можно выносить заключение о хроническом процессе (рис. 22–24).

**Мальабсорбция** имеет свои ультразвуковые признаки, связанные с изменениями тонкой кишки. В большинстве случаев (если не мешает газ) фиксируется значительное усиление перистальтики, иногда перистальтика сни-



**Рис. 24.** Хронический алкогольный панкреатит у мальчика 12 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа не увеличена, эхогенность паренхимы повышена, неоднородная за счет конгломератов гиперэхогенных включений. Определяются несколько мелких кальцинатов (стрелки) с эффектом акустической «дорожки» за ними.



**Рис. 25.** Синдром мальабсорбции (непереносимость молока) у девочки 6 мес. Поперечное сканирование в мезогастрии. Петли тонкой кишки растянуты, заполнены достаточно эхогенным содержимым. Стенки кишки тонкие. Во время исследования отмечалась выраженная перистальтика.



**Рис. 26.** Целиакия у девочки 1 года. Поперечное сканирование в мезогастрии. Петли тонкой кишки растянуты в значительной степени, заполнены эхогенным содержимым. Стенки тонкой кишки тонкие, перистальтика вялая (в момент исследования). Общая картина напоминает изображение среза печени.



**Рис. 27.** Синдром мальабсорбции у мальчика 12 лет. Поперечное сканирование в мезогастрии. Петли тонкой кишки резко растянуты гипоэхогенным содержимым, в момент исследования – бурная перистальтика.

жена, петли тонкой кишки растянуты, содержат много густой или жидкой субстанции. Степень растяжения петель может быть разной и зависит от тяжести основного заболевания (рис. 25–27). В этих случаях паренхима поджелудочной железы обычно гиперэхогенна и неоднородна.

## 2.2. Другие патологические состояния

С появлением ультразвукового исследования и большими объемами наблюдений за поджелудочной железой у детей были найдены неспецифические ее изменения при многих патологических состояниях. Все виды аллергического поражения, гастродуодениты, энтериты и колиты любой этиологии, дисбактериозы разного генеза, практически все вирусные и бактериальные инфекции, сопровождающиеся токсикозом, пиелонефриты, гломерулонефриты, многие лекарственные препараты (аналь-

гетики, антибиотики, гормональные препараты) приводят к изменению нормальной ультразвуковой картины. Неблагоприятная экологическая обстановка, характеризующаяся избыточным содержанием вредных примесей в воздухе, питьевой воде, продуктах питания, также сказывается на состоянии поджелудочной железы.

Эти изменения полиморфны и характеризуются увеличением размеров железы (частичным или общим), изменением эхогенности, неоднородностью структуры за счет мелких гиперэхогенных сигналов, количество которых может варьировать у одного ребенка. Изредка наблюдается наличие мелких гипоэхогенных включений (участки отека). Гистологическая основа гиперэхогенных включений до конца непонятна. По нашему мнению, они чаще всего обусловлены изменениями протоковой системы, поскольку прослеживаются вдоль продольной оси органа рядом с изображением главного протока поджелудочной железы. Нельзя исключить



**Рис. 28.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне гломерулонефрита у мальчика 11 лет. Железа увеличена в области хвоста, эхогенность паренхимы умеренно повышенная, однородная. Контуры четкие и ровные. Необычно расположение железы — она вся смещена влево, головка железы располагается спереди от аорты, в эту же сторону смещена верхняя брыжеечная артерия.



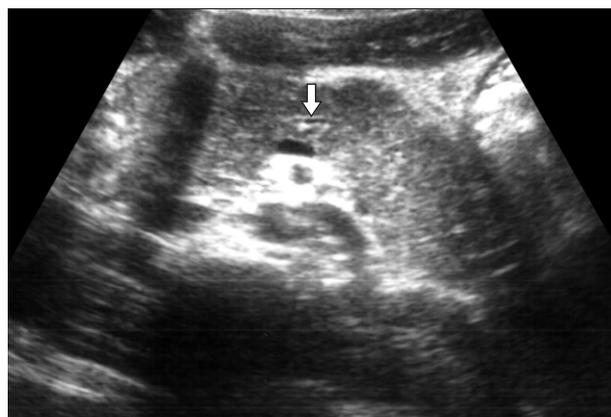
**Рис. 29.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне гастродуоденита у мальчика 8 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Хвост железы не определяется из-за большого количества содержимого в желудке. Размеры головки и тела в пределах нормальных показателей. Эхогенность паренхимы повышена, структура ее в достаточной степени однородная, контуры ровные и четкие.



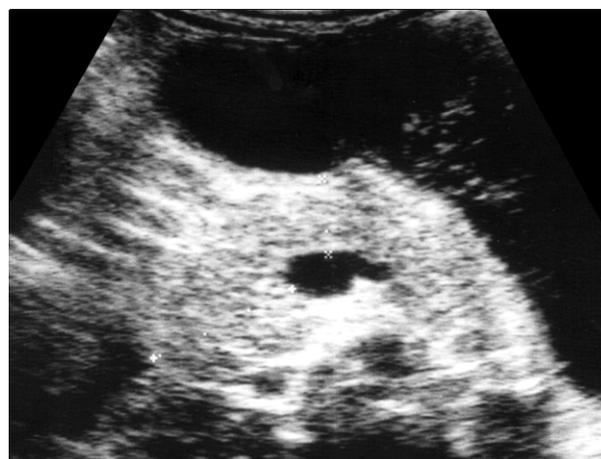
**Рис. 31.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне острой вирусной инфекции и гастродуоденита у мальчика 10 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа увеличена в области хвоста. Эхогенность ее паренхимы снижена, структура неоднородная за счет мелких гиперэхогенных включений. Контуры — ровные и четкие. Проток не расширен.

и изменения сосудов, так как при доплеровском исследовании в некоторых включениях определяется кровоток (рис. 28–34).

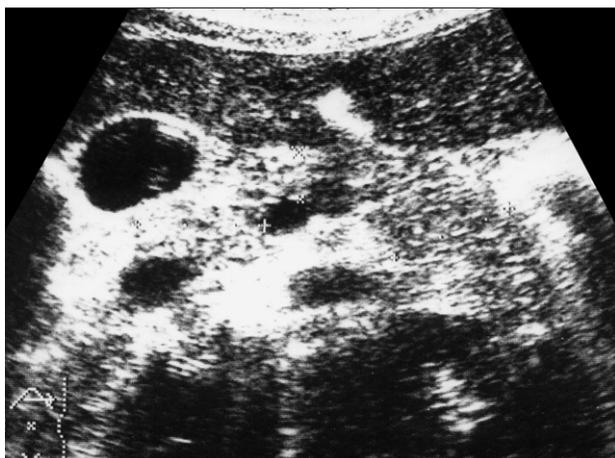
Изменения железы, сопровождающие гастродуоденит, дуоденит, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки, чаще всего сочетаются со значительным расширением протока поджелудочной железы (рис. 35, 36). Основная причина подобного расширения обусловлена, по-видимому, функциональной обструкцией, повышением давления в просвете двенадцатиперстной кишки. Такие проявления функциональной патологии, как различного типа рефлюксы (дуодено-дуоденальный, дуодено-бульбарный, дуодено-гастральный), а также дуоденостаз, наряду с органическими изменениями стенки двенадцатиперстной кишки не только приводят к нарушению нормального оттока панкреатического сока, но и создают предпосылки для заброса желчи в протоковую систему поджелудочной железы. Этот заброс тем бо-



**Рис. 30.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне гастродуоденита, дисбактериоза и пищевой аллергии у девочки 7 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа умеренно увеличена во всех отделах (часть головки экранирована содержимым выходного отдела желудка). Эхогенность паренхимы незначительно повышена, структура неоднородная за счет мелких гиперэхогенных включений. Проток (стрелка) расширен.



**Рис. 32.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне дисбактериоза у ребенка 2 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии с предварительным заполнением желудка негазированной водой. Поджелудочная железа значительно увеличена (головка — 32 мм), паренхима ее повышенной эхогенности, неоднородная за счет большого числа гиперэхогенных включений.



**Рис. 33.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне часто рецидивирующей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у мальчика 12 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа увеличена ( $26 \times 10 \times 25$  мм), структура ее крайне неоднородна за счет большого числа гиперэхогенных включений, что создает общее впечатление об увеличении эхогенности всей паренхимы.



**Рис. 35.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне дискинезии двенадцатиперстной кишки у мальчика 13 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Железа незначительно увеличена, паренхима ее пониженной эхогенности, достаточно однородная, проток расширен до 2 мм.

лее возможен, если учесть анатомическую особенность впадения общего желчного протока и протока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку общим стволом, что наблюдается у большинства людей. Регистрируемые изменения паренхимы поджелудочной железы и ее размеров, а также увеличение протока на фоне большого количества содержимого желудка натошак являются косвенными признаками, которые позволяют специалисту предполагать наличие гастродуоденита и дискинезии двенадцатиперстной кишки.

Все перечисленные патологические симптомы обладают способностью исчезать без каких-либо последствий. Даже выраженные изменения в виде общего повышения эхогенности через 2–3 мес. терапии уходят практически бесследно. Единый патогномичный термин,



**Рис. 34.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне часто рецидивирующей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у мальчика 10 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Поджелудочная железа не увеличена. Паренхима обычной эхогенности, структура неоднородная за счет разнокалиберных гиперэхогенных включений. Контуры железы неровные, капсула утолщена. Проток расширен, отмечается неравномерное утолщение его стенок, что довольно редко встречается в педиатрической практике.



**Рис. 36.** Вторичные изменения поджелудочной железы на фоне гастродуоденита и дискинезии двенадцатиперстной кишки у мальчика 10 лет. Поперечное сканирование в эпигастрии. Железа увеличена, особенно в области хвоста, паренхима ее средней эхогенности, неоднородная за счет гиперэхогенных включений. Проток расширен до 3 мм. Несосудистый характер протока доказывается методикой ЦДК.

обозначающий весь спектр патологических симптомов, отсутствует. Предлагаются рабочие термины «**вторичный**», или «**реактивный**» панкреатит, «**вторичные изменения поджелудочной железы**», т.е. подчеркивается, что изменения железы носят обратимый характер на фоне поражения других органов и систем. Обращает внимание общность этиологических факторов развития острого панкреатита и вторичных изменений поджелудочной железы. Основное отличие — выраженность клинических и эхографических симптомов. Но в педиатрической практике основная масса изменений поджелудочной железы, сопровождающих то или иное заболевание, протекает без ярких, манифестных проявлений. Это состояние при наличии соответствующих предпосылок является как бы переходным этапом к острому панкреатиту.

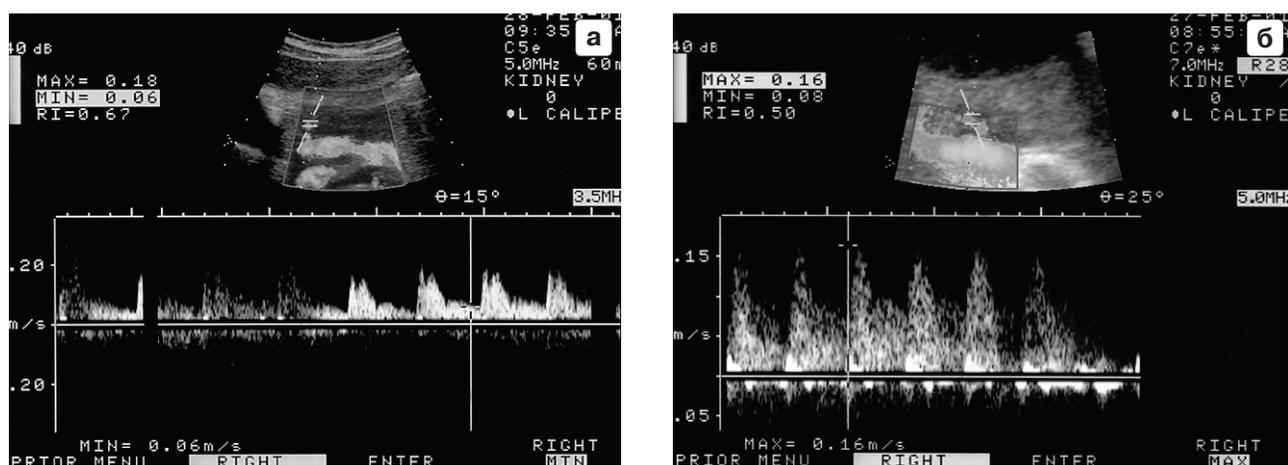


Рис. 37. Допплерографическое исследование паренхиматозных артериальных сосудов поджелудочной железы. а – у здорового ребенка  $RI = 0,67$ , б – у больного язвенной болезнью  $RI = 0,50$ . (см. цв. с. 371)

Найти объективное различие между этими двумя состояниями при ультразвуковом исследовании представляется возможным во время доплерографической оценки сосудов поджелудочной железы. Артериальное кровоснабжение она получает по веточкам, отходящим от общей печеночной, селезеночной и верхнебрыжеечной артерий. Мелкие сосуды, относящиеся к передней и задней верхним поджелудочно-двенадцатиперстным артериям, нижней поджелудочно-двенадцатиперстной артерии, а также панкреатическим ветвям селезеночной артерии, создают богатую сеть, широко анастомозируя между собой [24]. Увидеть сосуды у здоровых детей возможно с помощью ЦДК и ЭД. Самой лучшей методикой является ЭД, поскольку необходимо фиксировать очень низкие скорости. Однако наличие рядом расположенных крупных артериальных и венозных стволов создает большие технические проблемы в получении изображения мелких сосудов. Дополнительные трудности связаны с шумом от перистальтики желудка, двенадцатиперстной кишки, поперечноободочной кишки, а также от содержащихся в этих отделах газа и химуса. Выявление сосудов также зависит от уровня диагностической аппаратуры. Для отсеечения шумов нами используется доплеровский фильтр 50–100 Гц. Лучше всего сосуды определяются в области головки, на границе ее с телом, а также в дистальных участках хвоста. Максимальная систолическая скорость в мелких артериях железы у здоровых детей в возрасте 7–12 лет составляет 8–20 см/с, а индекс резистентности колеблется от 0,62 до 0,67, что несколько отличается от данных, полученных у взрослых пациентов [25]. У здоровых детей практически невозможно зафиксировать изображение мелких венозных сосудов. При вторичных изменениях поджелудочной железы на фоне обострения хронического гастродуоденита нами не было отмечено изменений периферического сопротивления в артериальных сосудах. Падение сопротивления до значений индекса резистентности 0,5 и ниже фиксировалось при язвенной болезни и остром травматическом панкреатите (рис. 37). Обращает внимание определение мелких венозных сосудов в 90% случаев вторичных изменений железы, а также выявление феномена артерио-венозного шунтирования у половины больных. Данные доплерометрии у детей с различной гастроэнтеро-

логической патологией позволяют относить вторичные изменения поджелудочной железы в группу переходных, функциональных изменений [26].

Дополнительным способом оценки имеющихся изменений поджелудочной железы может служить постпрандиальное (после еды) ультразвуковое исследование, предложенное Г.В. Римарчук с соавт. [27]. После физиологической пищевой нагрузки неизбежные изменения поджелудочной железы должны находиться в определенных рамках, отклонение от которых может рассматриваться как патологическое. Физиологическая стимуляция поджелудочной железы вызывает «рабочую гиперемия», что в норме проявляется увеличением размеров органа вследствие усиления кровообращения и способности к ферментообразованию. Сама методика исследования состоит из двух частей. Вначале проводится обычное исследование железы натощак. Через 2 ч после физиологического завтрака, сбалансированного по белкам, жирам и углеводам, исследование повторяется с измерением, оценкой паренхимы и протока. После этого рассчитывается процент увеличения суммарного размера железы (головки + тела + хвоста). У здорового ребенка процент увеличения будет составлять 16% и больше. При реактивных или вторичных панкреатитах железа может увеличиться от 6 до 15%. При хроническом панкреатите железа практически не увеличивается, а иногда она уменьшается.

Постпрандиальное исследование помогает оценить протоковую систему поджелудочной железы, сообщение кистозных образований с этой системой.

**Первичные опухоли поджелудочной железы** в педиатрической практике составляют исключительную редкость. Доброкачественные опухоли (аденомы, цистаденомы, гастриномы, випомы, инсулиномы и т.д.) встречаются еще реже, чем злокачественные опухоли. Последние составляют 0,2% от всех злокачественных образований у детей в сравнении с 3% у взрослых. Описаны редкие доброкачественные опухоли поджелудочной железы, которые носят название «воспалительная псевдоопухоль». При ультразвуковом исследовании и КТ они носят однородный, средней плотности характер. Только после операции и последующей электронной микроскопии препаратов может быть установлен правильный диагноз

[28–30]. Определение опухолевого процесса связано чаще всего с метастатическим поражением при опухолях печени, злокачественных лимфомах. Если опухолевый процесс затрагивает головку, то клинически и эхографически выявляются обструктивные изменения со стороны желчевыведительной системы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1971.
2. Allmen D., Ziegler M. M. Nesidioblastosis and insulinoma: islet cell Dysplasia // *Hepatobiliary, Pancreatic and Splenic Disease in Children* / Ed. by Balistreri W.F., Ohi R., Todani T., Tsuchida Y. Amsterdam: Elsevier, 1997.
3. Сакс Ф.Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденного. М.: Медицина, 1993.
4. Niederau C., Luthen R. Sonographie und andere bildgebende Untersuchungsverfahren in der Diagnostik von Pankreaserkrankungen. Hannover: Kali-Chemie Pharma GmbH, 1991.
5. Weil F.S. Ultrasonography of digestive diseases. St. Louis: C.V. Mosby Co., 1978.
6. Брюховецкий Ю.А. Ультразвуковое исследование поджелудочной железы // *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. Т. 1 / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1996. С. 140–186.
7. Демидов В.Н., Казеев К.Н., Авдеева Т.Ф. Поджелудочная железа // *Клиническая ультразвуковая диагностика. Руководство для врачей*. Т. 2 / Под ред. Мухарлямова Н.М. М.: Медицина, 1987. С. 3–16.
8. Витебский Е.М., Виненцова Т.П., Мельник А.И. и др. Врожденные гипоплазии поджелудочной железы у детей раннего возраста // *Педиатрия*. 1986. № 9. С. 39–44.
9. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М.: Практика, 1996.
10. Chevallier P., Oddo F., Hastier P. et al. Dystrophie kystique duodenale sur pancreas aberrant. A propos d'un cas // *European J. of Ultrasound*. 1998. V. 7. Suppl. 1. P. 38.
11. Marsilli P. The ectopic pancreas: when radiology is superior to endoscopy // *34 Ann. Congress Eur. Society of Ped. Radiology*. Lugano, 1997. P. 61.
12. Stefan H., Koudelka J. Pankreaticky ascites v detskom veku // *Ces. Pediatr*. 1987, V. 42. № 8. S. 473–476.
13. Eckhauser M.L., Dokler M.A., Imbembo A.L. Diuretic associated pancreatitis: a collective review and illustrative cases // *Amer. J. Gastroenterol*. 1987. V. 82. № 9. P. 865–870.
14. Weizman Z., Durie P.R. Acute pancreatitis in childhood // *J. Pediatr*. 1988. V. 113. № 1. P. 24–29.
15. Malloy A., Kern F. Drug-induced pancreatitis // *Bailliere's Clin. Gastroent*. 1988. V. 2. № 2. P. 293–308.
16. Боровик Т.Э., Сирота А.В., Ревякина В.А., Митина Н.В. Функциональное состояние поджелудочной железы и кишечника у детей с пищевой аллергией // *Педиатрия*. 1988. № 2. С. 77–79.
17. Rupprecht Th., Wenzel D., Michalk D. Akut rezidivierende Pankreatitis als Leitsymptom eines Lupus erythematodes disseminatus im Kindesalter // *M Schr. Kinderheilk*. 1988. Bd. 136. № 3. S. 143–145.
18. Acosta J.M. The role of the sphincter of Oddi in acute pancreatitis // *Gastroenterol. Clin. Biol*. 1988. V. 12. № 6–7. P. 533–536.
19. Лазебник А.Л., Кольцов П.А., Миканта З.М. Состояние поджелудочной железы у больных с обострением язвенной болезни по данным сонографии. М.: ММСИ, 1988.
20. Schulze S., Baden H., Brandenhoff P. et al. Pancreatic pseudocyst during first attack of acute pancreatitis // *Scand. J. Gastroenterol*. 1986. V. 21. № 10. P. 1221–1223.
21. Raine P.A.M. Pancreatitis // *Hepatobiliary, Pancreatic and Splenic Disease in Children* / Ed. by Balistreri W.F., Ohi R., Todani T., Tsuchida Y. Amsterdam: Elsevier, 1997.
22. Jurkovich G., Carrico C. Pancreatic trauma // *J. Surg. Clin. North. Am*. 1990. № 3. P. 575–593.
23. Shih S.-L., Chen S.-H., Sheu Ch.-Y. Extrarenal Wilms tumor: unusual presentation in the pancreatic region // *34 Ann. Congress Eur. Society of Ped. Radiology*. Lugano, 1997. P. 50.
24. Митьков В.В. Допплерография при заболеваниях поджелудочной железы // Митьков В.В. Допплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Издательский дом Видар-М, 2000.
25. Брюховецкий Ю.А. Значение комплексного ультразвукового исследования в диагностике и дифференциальной диагностике форм острого панкреатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1998.
26. Пыков М.И., Шавлохова Л.А., Телбоева Л.Т. Допплерографическое исследование сосудов поджелудочной железы у детей // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. 2001. № 2. С. 53–57.
27. Римарчук Г.В., Полякова С.И., Лебедева А.В. Постпрандиальная ультразвуковая оценка поджелудочной железы // *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 1999. Т. IX. № 5. С. 79.
28. Bourne A.J., Freeman J.K. Inflammatory pseudotumor of the pancreas in a child // *Pediatr. Radiol*. 2000. № 11. P. 801–803.
29. McClain M.B., Burton E.M. Pancreatic pseudotumor in an 11-year-old child: imaging findings // *Pediatr. Radiol*. 2000. № 9. P. 610–613.
30. Todani T. Pancreatic tumor // *Hepatobiliary, Pancreatic and Splenic Disease in Children* / Ed. by Balistreri W.F., Ohi R., Todani T., Tsuchida Y. Amsterdam: Elsevier, 1997.



# Глава 5

## Ультразвуковое исследование селезенки

### 1. НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Закладка селезенки впервые появляется у эмбриона длиной 10 мм в виде скопления мезенхимальных клеток в дорсальной брыжейке желудка вблизи закладки поджелудочной железы. Растет селезенка медленно, и по мере роста она отодвигается от желудка, приближаясь к левой почке и поджелудочной железе, через которую проходит селезеночная ветвь чревного ствола. Строение селезенки у новорожденного практически не отличается от строения ее у взрослых, за исключением меньшего количества соединительной ткани. Сразу после рождения нижний полюс селезенки может пальпироваться из-под левого подреберья, что считается физиологичным. По сравнению с другими органами селезенка у детей раннего и старшего возраста реже подвергается патологическим изменениям, чем у взрослого человека [1].

Селезенка располагается интраперитонеально под левым куполом диафрагмы и имеет при рождении эллипсоидную форму. Максимальная длина селезенки у новорожденного доношенного ребенка составляет около 45 мм. Каждый год она увеличивается на 7 мм, достигая максимальной длины около 130 мм к 11–12 годам жизни.

Ширина селезенки на уровне ворот обычно составляет половину длины.

Сканирование селезенки осуществляется по межреберьям между передней и средней подмышечными линиями. Также она хорошо видна при исследовании сзади при поперечном положении датчика выше уровня расположения почки. У новорожденных детей она иногда просматривается через переднюю брюшную стенку в левом подреберье. В других возрастных группах из этого положения неувеличенная селезенка не видна, если только какой-нибудь объемный процесс в левом поддиафрагмальном пространстве не вытесняет ее вниз (что в детском возрасте бывает крайне редко). Таким образом, если селезенка видна из левого подреберья при обычном обзорном сканировании, то можно предположить наличие спленомегалии.

Иногда не представляется возможным увидеть всю селезенку при одном положении датчика. Этому могут мешать ребра, газ в левой половине ободочной кишки, легочная ткань. Тогда необходимы сканирование из нескольких точек (в том числе сзади) и осмотр на глубоком вдохе или выдохе. Последнее особенно хорошо использовать для изучения верхнего полюса селезенки. У ребенка паренхима селезенки средней эхогенности, по этому

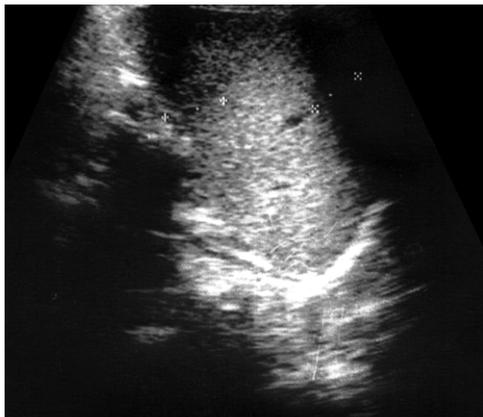
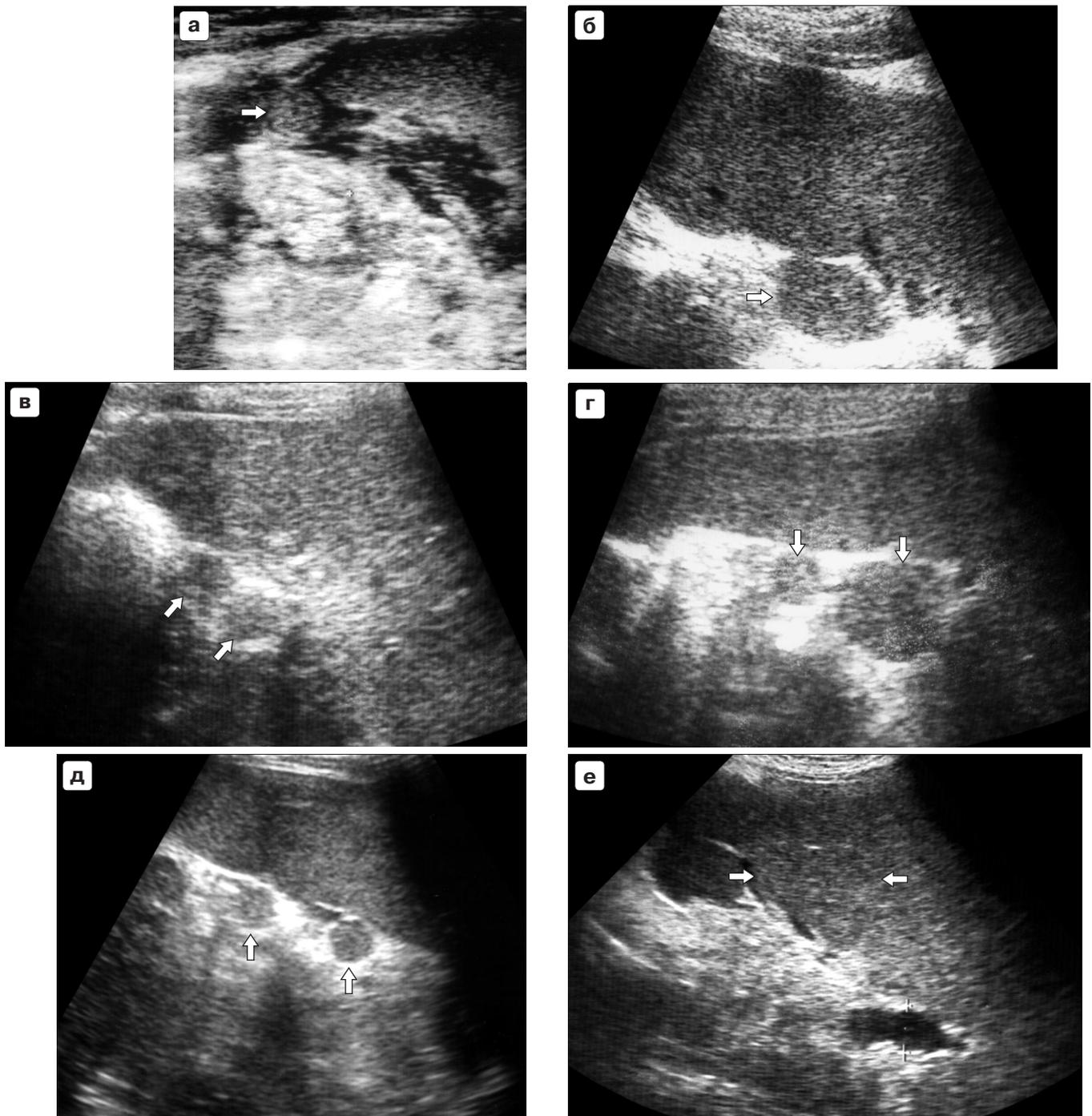


Рис. 1. Здоровый ребенок 7 лет. Косое сканирование по межреберьям слева. Селезенка обычной формы и размеров, паренхима ее однородная, средней эхогенности, контуры ровные и четкие.



Рис. 2. Здоровый ребенок 6 лет. Косое сканирование по межреберьям со стороны спины. Хорошо видны часть селезенки с неизменной паренхимой, селезеночная вена, которая огибает хвост поджелудочной железы.



**Рис. 3.** Добавочная селезенка (стрелки) у здоровых детей различного возраста (а–е). Косое сканирование по межреберьям слева. Демонстрация наиболее часто встречаемых вариантов расположения (возле нижнего полюса, возле ворот), формы, количества и размеров добавочных селезенок. В последнем случае (е) правильнее говорить о дольчатости селезенки у ребенка со спленомегалией и расширением селезеночной вены на фоне портальной гипертензии.

параметру она похожа на ткань печени или может быть более эхогенной. Структура паренхимы однородная, мелкозернистая, сосуды (вены) видны только в воротах и внедряются на небольшое расстояние вглубь органа. Капсула селезенки очень тонкая, плотная, у детей практически не видна (рис. 1, 2). Иногда селезенка представляется разделенной на дольки тонкими гиперэхогенными полосками, отходящими от капсулы.

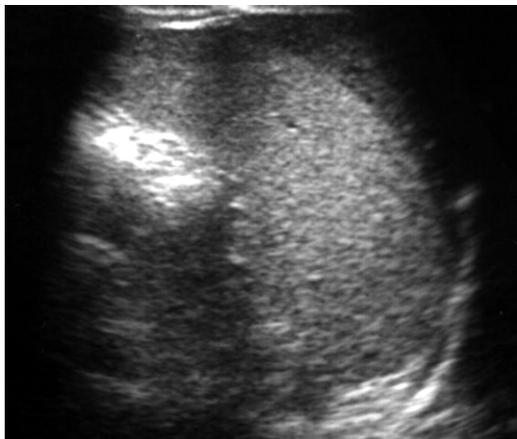
Добавочные дольки селезенки (добавочная селезенка) по своей сущности являются вариантом развития, так как не сопровождаются определенной клинической

симптоматикой. Правда, некоторые авторы относят добавочные дольки к аномалиям (порокам) развития. Обычно добавочная долька определяется в воротах селезенки возле нижнего полюса. Добавочных селезенок может быть несколько, и они могут располагаться под капсулой поджелудочной железы, по ходу селезеночных сосудов, в желудочно-селезеночной связке [2–4]. Чаще всего добавочные селезенки имеют округлую форму, средний размер колеблется от 10 до 15 мм (рис. 3), хотя возможны и более крупные образования. Подобные изменения селезенки встречаются у 15% детей, причем

у 10% детей из этой группы добавочных селезенок может быть несколько. При наличии добавочной селезенки ее необходимо дифференцировать с измененным лимфатическим узлом. В этой ситуации помогают клиническое наблюдение и эхография в динамике – добавочная селезенка никогда не меняется.

## 2. ПАТОЛОГИЯ СЕЛЕЗЕНКИ

Особых показаний для исследования селезенки нет. Чаще всего потребность в ее сканировании возникает при спленомегалии, выявлении объемного процесса в левом подреберье, при заболеваниях крови, при травме живота. Ее исследование входит в блок обязательного осмотра при сканировании верхней половины живота ребенка. Само по себе увеличение селезенки без изменения структуры и эхогенности ее паренхимы встречается довольно часто при различных инфекциях (рис. 4), системных заболеваниях (ретикулоэндотелиозы, болезнь Гоше), интоксикациях, портальной гипертензии (в 80% случаев;

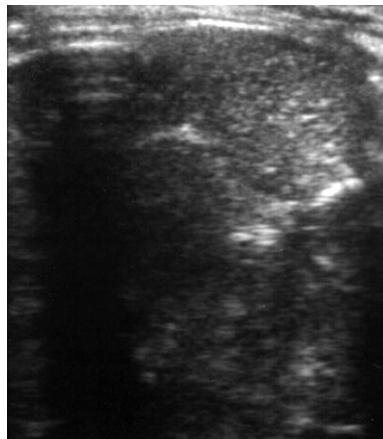


**Рис. 4.** Гепатолиенальный синдром на фоне вирусной инфекции у мальчика 8 лет. Косое сканирование по межреберьям слева. Селезенка увеличена в размерах. Паренхима не изменена. Левая доля печени увеличена и в виде языка опускается между селезенкой и боковой стенкой живота. Паренхима печени менее эхогенна по сравнению с паренхимой селезенки.

иногда это первый симптом заболевания), злокачественных лимфомах (лейкозы, лимфогранулематоз, метастазы лимфосаркомы), не являясь специфическим, определяющим симптомом. Иногда спленомегалия сопровождается расширением селезеночной вены, когда ее ветви на большем, чем обычно, протяжении просматриваются в паренхиме селезенки.

Из врожденных пороков известна редко встречающаяся агенезия селезенки, которая чаще сочетается с пороками развития других органов и систем. Известен синдром Ивемарка, при котором имеется врожденный порок сердца синего типа, правый изомеризм, что сопровождается агенезией селезенки, полиспленизмом или ее гипоплазией [5]. У нас есть наблюдение за ребенком 6 мес, у которого фиксировались небольшие размеры селезенки (рис. 5), что, возможно, свидетельствовало о ее гипоплазии. Каких-либо других патологических проявлений у этого ребенка выявлено не было.

Аномалии развития артериальных, венозных и лимфатических сосудов селезенки в виде различных гемангиом или лимфангиом могут встретиться как самостоя-



**Рис. 5.** Гипоплазия селезенки у девочки 6 мес. Косое сканирование по межреберьям слева проводилось с большими техническими трудностями. Форма селезенки обычная, паренхима ее не изменена.



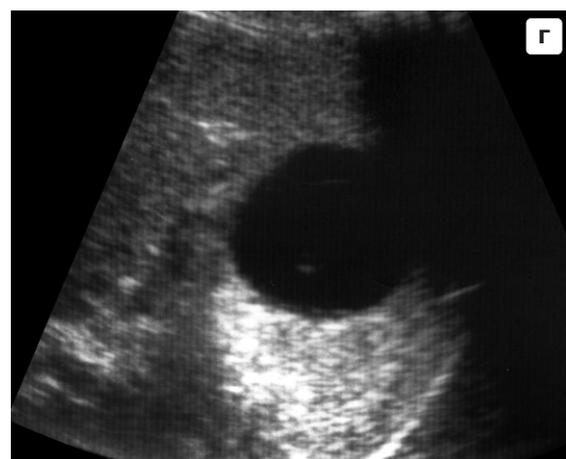
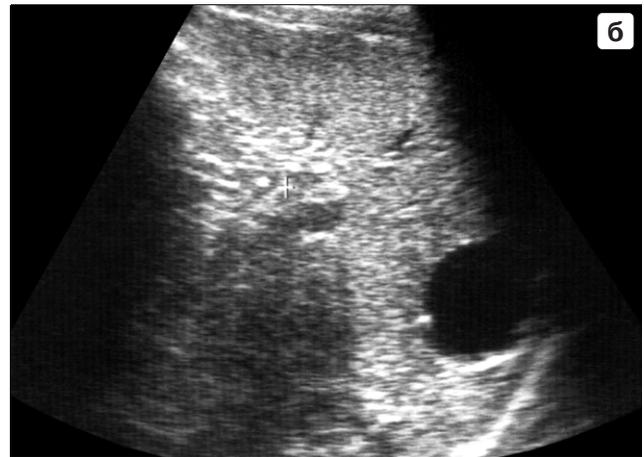
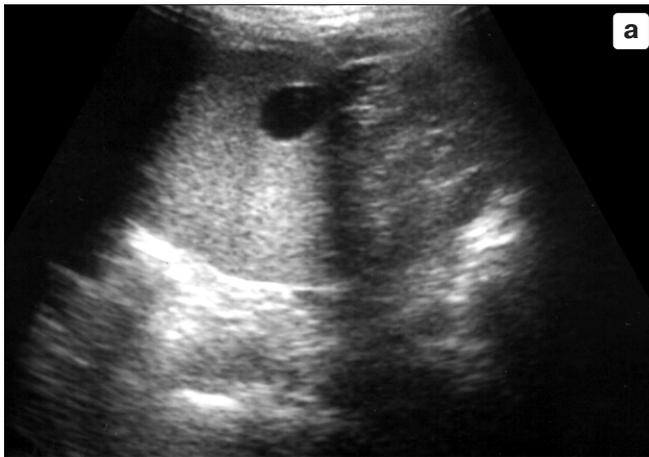
**Рис. 6.** Гемангиома селезенки у мальчика 6 лет. Косое сканирование по межреберьям слева в обычном режиме (а) и в режиме ЦДК (б). В области нижнего полюса селезенки определяется неоднородное гипозоногенное образование с размытыми и нечеткими контурами. При ЦДК видно, что это образование состоит из большого числа сосудов. (см. цв. с. 371)

тельно (рис. 6, 7), так и в составе синдрома Клиппель–Треноне–Вебера. В последнем случае кроме поражения селезенки имеются врожденные пороки развития артерио-венозной системы и лимфатических сосудов конечностей [5–7]. К порокам развития относятся и врожденные кисты, которые обычно являются однокамерными образованиями округлой формы с тонкой капсулой и однородным гипоэхогенным содержимым. Из-

редка кисты носят многокамерный характер (рис. 8) [4, 8, 9]. Спленомегалия в сочетании с увеличением печени входит в состав большого числа наследственных синдромов, о которых сообщается в главе 3. Обычно при такого рода спленомегалии не отмечается каких-либо структурных изменений паренхимы, если синдром не сопровождается поражением кровяной системы, сосудов.



**Рис. 7.** Лимфангиома селезенки у девочки 8 лет. Косое сканирование по межреберьям слева в обычном режиме (а) и в режиме СДК (б). В нижнем полюсе селезенки гипоэхогенное образование с неоднородной, ячеистой структурой. Контуры образования неровные, но довольно четкие. Сосуды в этом образовании не фиксируются. (см. цв. с. 371)



**Рис. 8.** Врожденные кисты селезенки. а–з – косое сканирование по межреберьям слева у детей в возрасте от 5 до 11 лет. Демонстрация различных по величине, форме, размерам и сложности строения врожденных кист. С сосудистой системой кисты связи не имеют. (см. цв. с. 372)

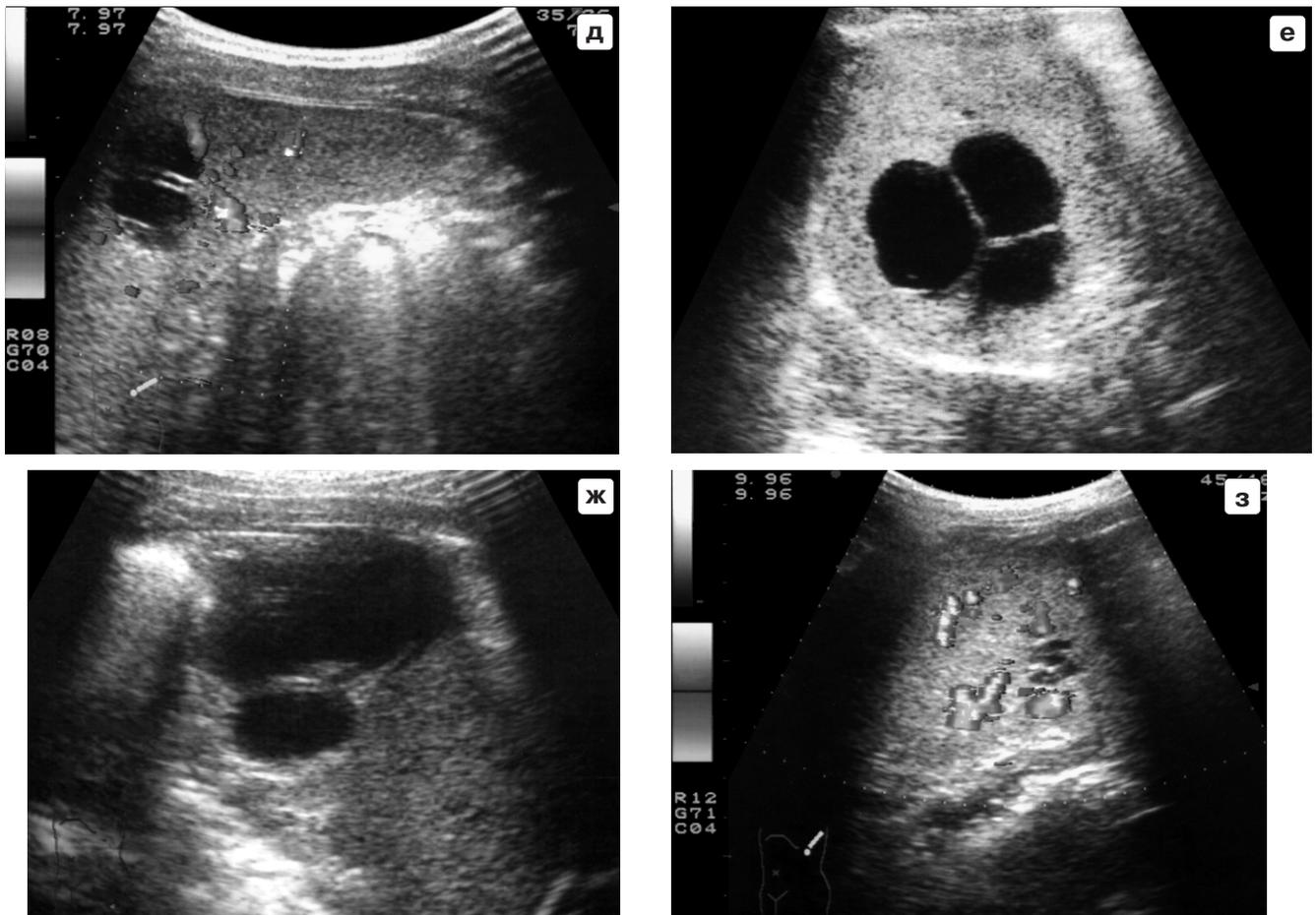


Рис. 8. Окончание. (см. цв. с. 372)

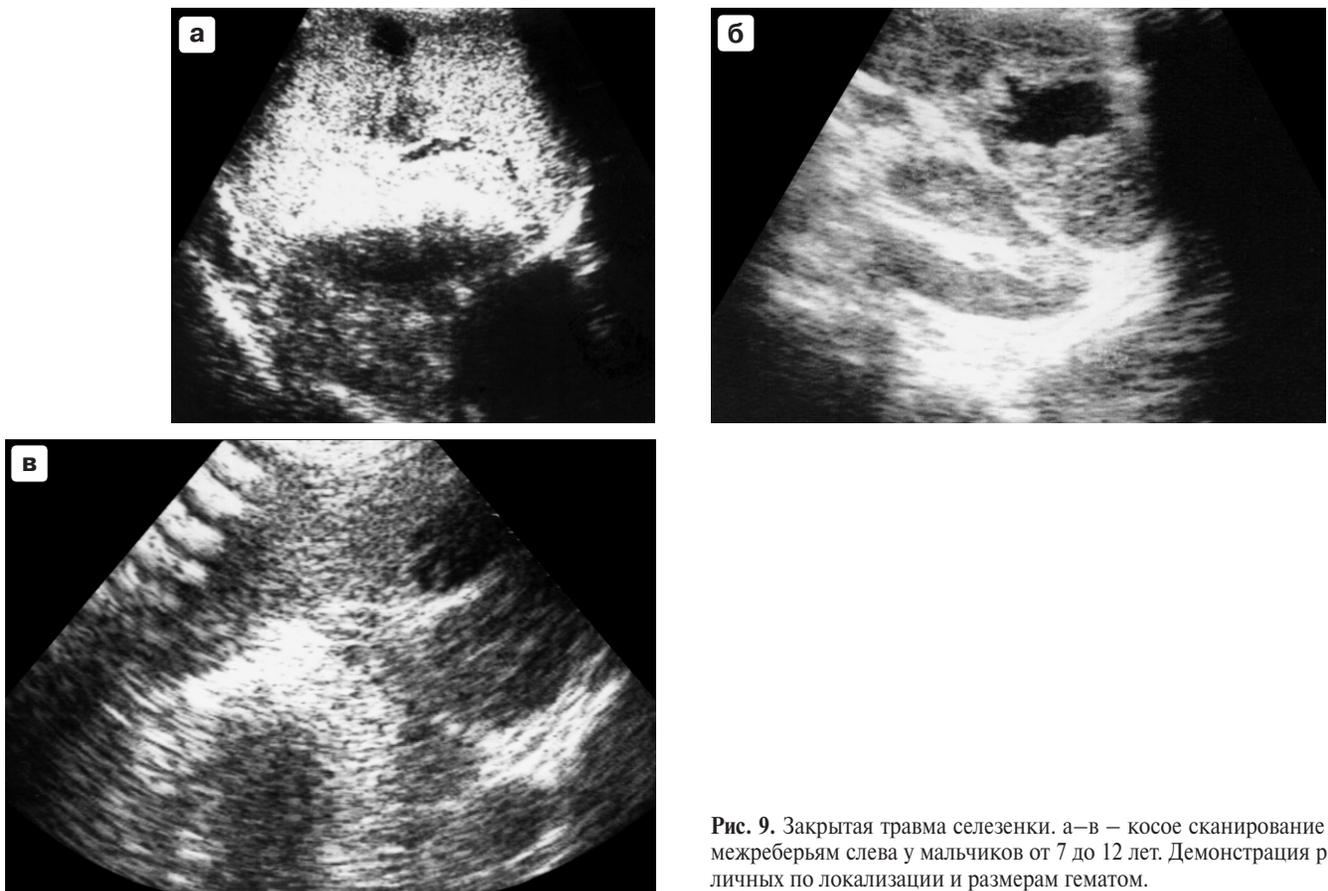


Рис. 9. Закрытая травма селезенки. а–в – косое сканирование по межреберьям слева у мальчиков от 7 до 12 лет. Демонстрация различных по локализации и размерам гематом.

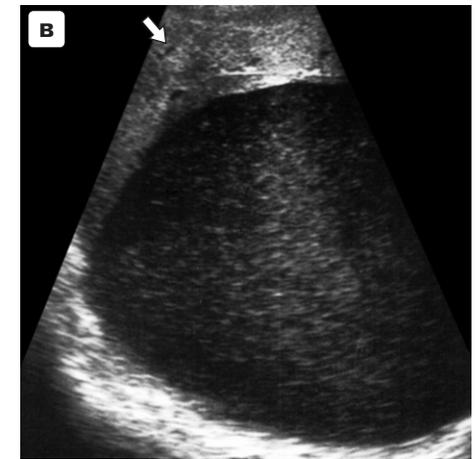
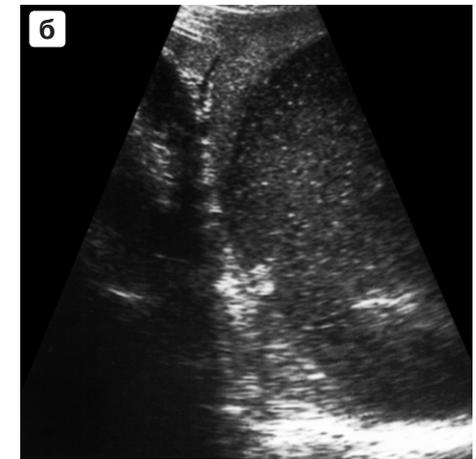


**Рис. 10.** Закрытая травма селезенки у мальчика 8 лет. Косое сканирование по межреберьям слева в режиме ЦДК в день травмы. Вся нижняя половина селезенки представляет собой конгломерат гипэхогенных фрагментов с гиперэхогенными включениями. Сосуды в зоне поражения не просматриваются. Капсула не поражена. (см. цв. с. 372)



**Рис. 11.** Закрытая травма селезенки у мальчика 14 лет. Косое сканирование по межреберьям слева в режиме ЦДК. а — исследование в день травмы. Паренхима нижнего полюса селезенки фрагментирована, количество сосудов в зоне поражения уменьшено. Под капсулой селезенки — гематома (стрелка). б — исследование спустя 1 нед. Количество сосудов в зоне поражения увеличилось, паренхима стала более однородной. (см. цв. с. 372)

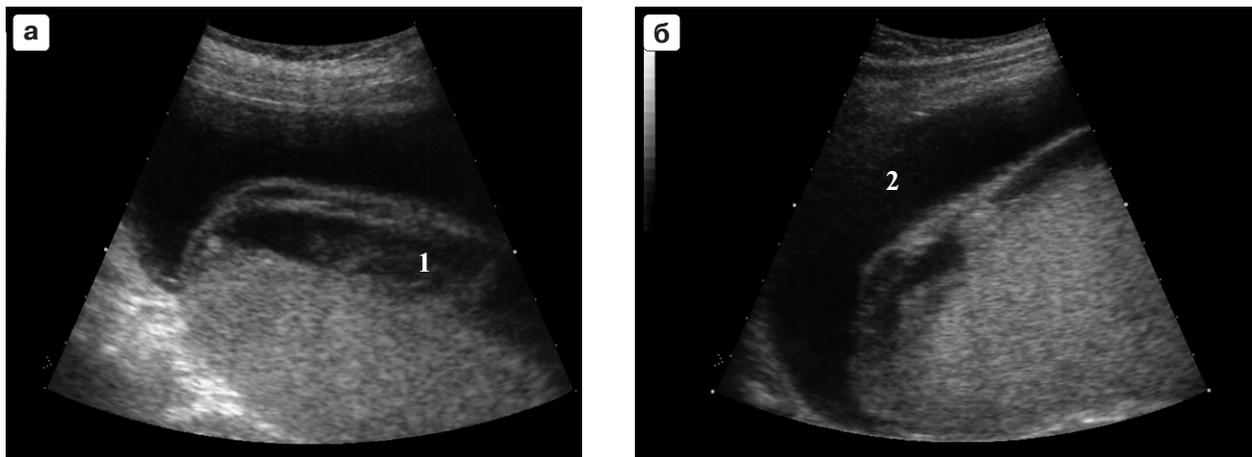
Из других врожденных изменений селезенки необходимо упомянуть феномен «блуждающей селезенки», который может быть причиной острых состояний у ребенка при перекруте необычно расположенного органа. Этот феномен может также вызвать трудности в дифференциальной диагностике объемных образований брюшной полости [3, 10].



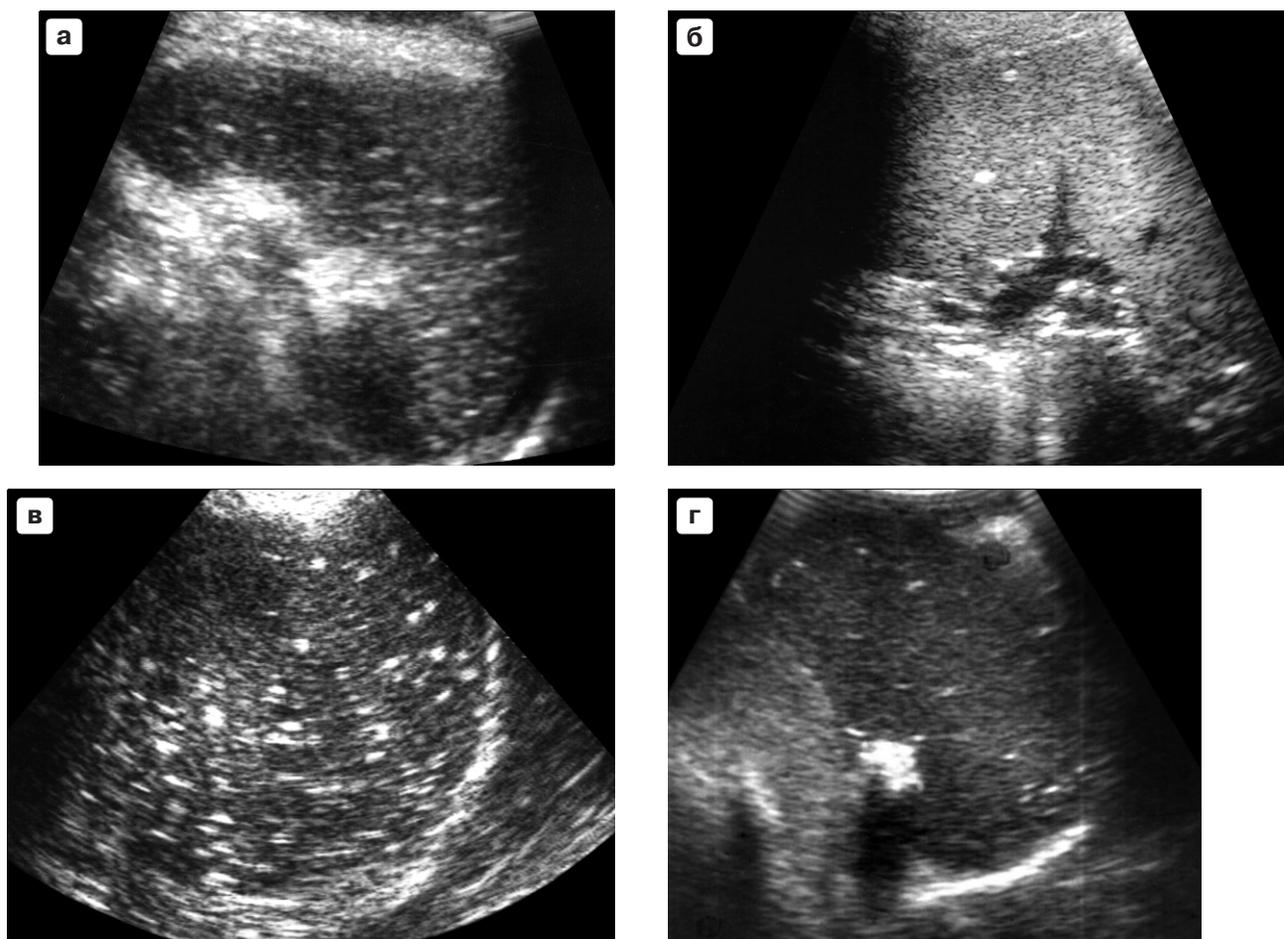
**Рис. 12.** Посттравматическая киста селезенки у мальчика 9 лет. В анамнезе падение с дерева в возрасте 3 лет. а — косое сканирование по межреберьям слева. б, в — продольное и поперечное сканирование со стороны спины. Киста округлой формы, максимальный размер ее составляет 132 мм. Содержимое гипэхогенное, неоднородное, медленно смещается после резкого поворота больного. Киста располагается под одной капсулой с остатками селезеночной паренхимы (стрелка).

Самый частый вид поражения селезенки у детей носит травматический характер. Травма селезенки может быть у ребенка любого возраста. У новорожденных это связано с родами, особенно при тазовом предлежании и оказании акушерского пособия. При тазовом предлежании из-за сдавливания грудной клетки происходит некоторое сме-

щение вниз печени и селезенки, что создает предпосылки для травматического поражения. У старших детей разрывы селезенки возникают после механического воздействия (удара). В классификации травматических поражений селезенки (как и любого паренхиматозного органа) основным моментом является сохранность капсулы. При



**Рис. 13.** а, б – посттравматическая киста селезенки у девочки 14 лет. В анамнезе – падение на левый бок на катке за месяц до обращения. Сканирование по межреберьям слева. Вдоль всей селезенки по ее выпуклой поверхности определяются два коллектора жидкости. Один коллектор располагается под фиброзной капсулой (1), второй – под серозной оболочкой (2). Подобное поражение опасно разрывом гематомы.



**Рис. 14.** Синдром гиперэхогенных включений (кальцинатов) у детей в возрасте от 5 до 12 лет. а–е – косое сканирование по межреберьям слева. Гиперэхогенные включения обусловлены перенесенным описторхозом (а), орнитозом (б), токсокарозом (в), злокачественной анемией (г). В последних случаях (д, е) причина образования кальцинатов неизвестна.

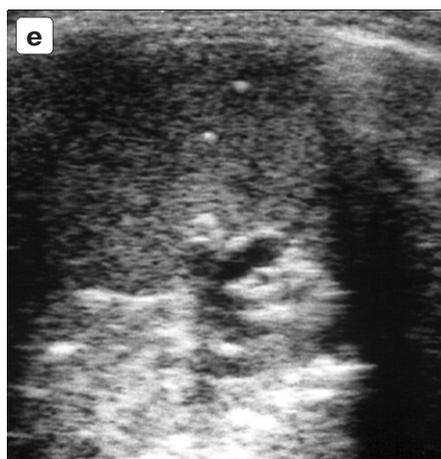
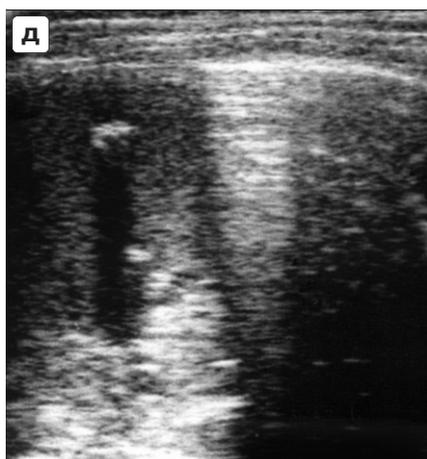
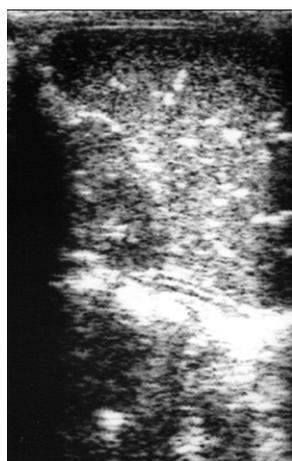


Рис. 14. Окончание.



**Рис. 15.** Последствия перенесенного в периоде новорожденности сепсиса у девочки 7 лет. Косое сканирование по межреберьям слева. Селезенка не увеличена, обычной формы, паренхима средней эхогенности, однородная. Отмечается повышение эхогенности стенок сосудов.



**Рис. 16.** Метастаз лимфосаркомы в селезенку у мальчика 9 лет. Косое сканирование по межреберьям слева. Метастаз в виде гипоэхогенного очага неправильной округлой формы с неровными, но четкими контурами. Опухолевая ткань неоднородна. Максимальные размеры – 18 мм.

разрыве капсулы могут наблюдаться надрывы или полные разрывы органа, которые сопровождаются большим кровотечением в брюшную полость. Свободная жидкость (кровь) определяется вокруг селезенки и в малом тазу.

Подкапсульные разрывы характеризуются образованием гематом различной величины и расположения – сразу под капсулой, в паренхиме, в воротах селезенки (рис. 9). Иногда явной гематомы не видно, но и нормальной структуры селезеночной ткани также нет, как нет и нормального кровотока в контуженной области. Мелкие гематомы организуются и закрываются довольно медленно, в течение 1–2 мес (в печени – 2 нед). Также медленно восстанавливается ткань и нормальный кровоток в контуженной области – чаще всего это нижний полюс селезенки (рис. 10, 11). Крупные гематомы не закрываются и вызывают образование ложных посттравматических («шоколадных») кист, содержащих гематин (рис. 12, 13) [3, 6, 7, 11].

По сравнению с другими органами и системами селезенка значительно реже подвержена изменениям своей паренхимы при соматических заболеваниях. Из известных структурных перестроек необходимо отметить появление очаговых поражений в виде гипер- и гипоэхоген-



**Рис. 17.** Метастаз лимфосаркомы в селезенку у девочки 12 лет. Косое сканирование по межреберьям слева. В верхнем полюсе селезенки объемное образование овальной формы с четкими контурами и тонкой гиперэхогенной капсулой. Общая эхогенность опухолевой ткани снижена, структура ее неоднородна. Максимальный размер опухоли 56 мм.





## Глава 6

# Ультразвуковая диагностика патологии мочевыделительной системы

### 1. НОРМАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое исследование почек может быть проведено у детей любого возраста. Самыми частыми причинами осмотра являются клинические признаки воспаления мочевыделительной системы, болевой абдоминальный синдром, синдром пальпируемой опухоли живота. Эхография почек и мочевого пузыря должна входить как обязательный компонент при профилактических осмотрах, исследованиях по любому другому поводу органов брюшной полости и забрюшинного пространства, поскольку некоторые изменения почек протекают без ярких, манифестных клинических признаков. Их выявление может кардинальным образом менять стратегию и тактику ведения больных.

Особой подготовки для исследования не требуется. Если перед врачом ставится конкретная задача выявления патологии органов мочеиспускания, то сканирование необходимо проводить при наполненном мочевом пузыре. Причем это наполнение желательно проводить естественным путем до появления первого позыва к микции. После мочеиспускания почки, мочеточники и мочевой пузырь должны быть осмотрены еще раз. Ретроградное введение жидкости в мочевой пузырь антифизиологично и используется в урологической практике для исключения сложной органической патологии мочевого пузыря, мочеточников и других органов малого таза.

Нежелательно сканирование при переполненном мочевом пузыре, что используется в детской гинекологии. Перерастяжение мочевого пузыря вызывает такие патологические симптомы, которые в физиологических условиях у здорового ребенка не должны встречаться. Прежде всего у всех пациентов будет определяться остаточная моча, а также может фиксироваться пиелоэктазия, меняющая свое значение до и после микции. Для исключения сложной патологии мочевого пузыря ребенка необходимо исследовать после повторной микции. У здорового ребенка при этих условиях остаточной мочи не будет.

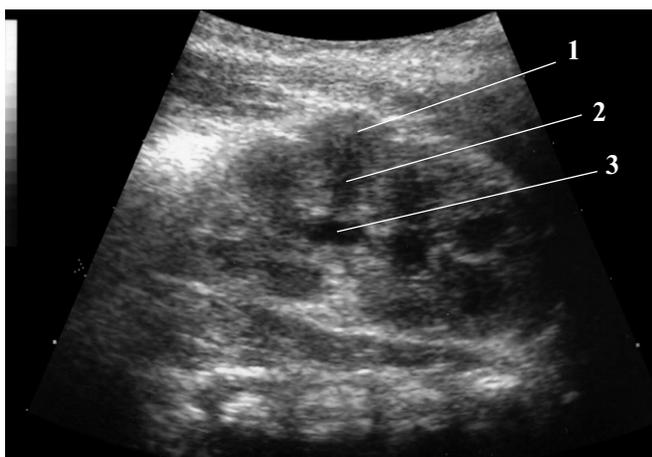
В зависимости от возраста и степени физического развития ребенка частота сканирования может меняться

от 3,5 до 7,5 МГц и даже до 10 МГц. Наиболее удобны конвексные и линейные датчики, хотя вполне возможно работать датчиками секторного сканирования.

Ультразвуковая оценка почек в основном характеризует расположение, контуры, размеры, свойства паренхимы и срединного комплекса. Для правильной интерпретации получаемых данных необходимо иметь представление об анатомо-физиологических особенностях развития мочевыделительной системы для каждого периода жизни ребенка, знать основные этапы эмбрионального развития этой системы.

Вторичная, или окончательная, почка появляется у эмбриона на 5 нед внутриутробного развития, когда имеются уже оба ее предшественника – предпочка (pronephros) и первичная, или туловищная почка (mesonephros). Вторичная почка (metanephros) развивается из двух тканей – одной, возникающей из ростка мочеточника, и другой, происходящей из метанефрогенной бластемы. Развитие одной ткани невозможно без нормального развития другой. Из бластемы дифференцируются нефрогенные и строматогенные клетки. Нефроны формируются с 6–8 до 32–36 нед внутриутробного развития в количестве 2000000 в обеих почках. После рождения ребенка новые нефроны не образуются, за исключением недоношенных детей [1]. По данным Э. Поттер [2], новые нефроны могут возникать и в постнатальном периоде, если ребенок родился до окончания формирования гломерулярного аппарата при массе тела менее 2500 г. Увеличение размеров почек у детей связано, таким образом, не с образованием новых элементов, а с увеличением размеров канальцев, ростом сосудов, соединительной ткани, клубочков. Диаметр последних у годовалого ребенка составляет 100 мкм, у взрослого человека около 200 мкм.

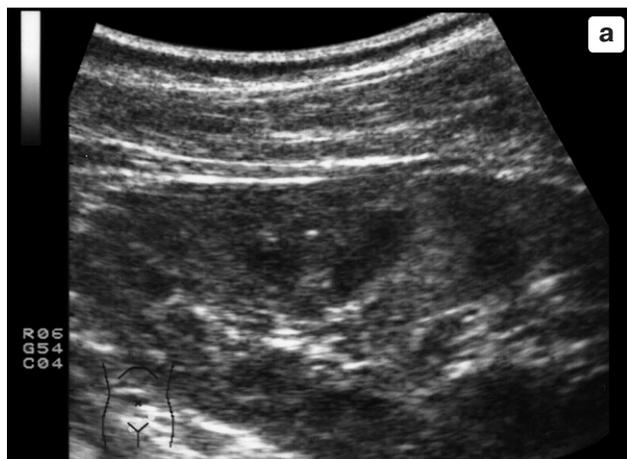
У новорожденного ребенка почки имеют дольчатое строение и располагаются относительно ниже, чем у взрослых. Так, XII ребро пересекает левую почку у ее верхнего полюса (у взрослого – посередине). Продольная ось почки расположена параллельно позвоночнику или под небольшим углом (5°–10°), открытым книзу. Когда ребенок принимает вертикальное положение, этот угол увеличивается до 20°–25°. Почки довольно подвижны из-



**Рис. 1.** Здоровый новорожденный ребенок. Продольное сканирование со стороны спины. Отмечается дольчатость контура почки. Кортиковый слой (1) паренхимы более эхогенный по сравнению с пирамидками (2) и в три раза тоньше. Тонкие стенки лоханки (3) практически не видны.



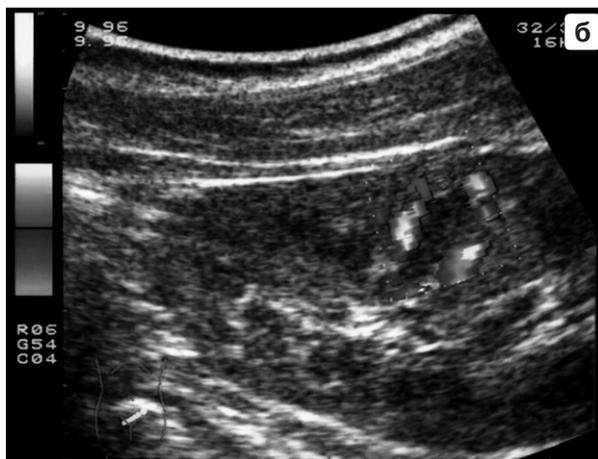
**Рис. 2.** Здоровый ребенок 7 лет. Продольное сканирование со стороны спины. Сохраняется дифференцировка коркового и мозгового слоев паренхимы, толщина которых одинакова. Гиперэхогенные полосы вокруг пирамидок (1) — междольковые и дуговые артерии почки. Срединный комплекс почки (2) — конгломерат крупных сосудов, стенок собирающей системы почки, лимфатических сосудов, жировой ткани.



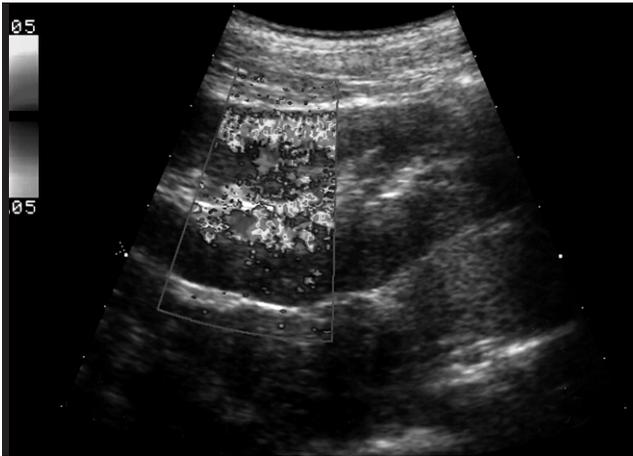
за их слабой фиксации. Почечные ворота обращены кпереди. У старших детей ворота правой почки смотрят медиально, в сторону позвоночника. Левая почка ротируется в значительно меньшей степени, и ее ворота обращены, как и у новорожденного, кпереди с незначительным поворотом медиально [3].

Почечные сосуды при рождении ребенка относительно длинные, идут косо вниз, так как почечные ворота расположены ниже отхождения артерии от аорты. Просвет почечной артерии шире просвета почечной вены. Околопочечное жировое тело у новорожденных только намечается у задней и наружной поверхности почек. Оно заключается вместе с почкой между позабрюшинной фасцией, покрывающей мышцы стенки забрюшинного пространства, и предпочечной фасцией (fascia Toldt) [3].

Самым информативным является продольное сканирование со стороны спины. Из-за небольшой толщины мышц поясничной области и слабо развитого подкожно-жирового слоя почки видны очень хорошо в различных плоскостях. Признавая эту методику основной, мы очень часто используем и настоятельно рекомендуем сканирование через переднюю стенку живота и сбоку. Каждый из этих подходов имеет свои преимущества, которые расширяют возможности врача в интерпретации получаемого изображения. При исследовании обязательно необходимо установить максимальный длинник почки. При этом сканирующая плоскость идет вдоль продольной оси органа. По расположению датчика, по углу относительно позвоночника можно судить о нормальном расположении почки (если угол открыт книзу). В этой плоскости оцениваются контуры почки (ровные—неровные, четкие—нечеткие), дольчатость почки, капсула (в виде едва заметной гиперэхогенной полоски; у новорожденных она практически не видна), дифференцировка паренхимы на корковый и мозговой слои, состояние срединного комплекса. В этом положении датчика при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) лучше всего судить о сосудистом дереве почки и кровоснабжении коркового слоя, проводить спектральную доплерометрию внутрипочечных сосудов — сегментарных, междольковых, дуговых и междольковых артерий (рис. 1—4).



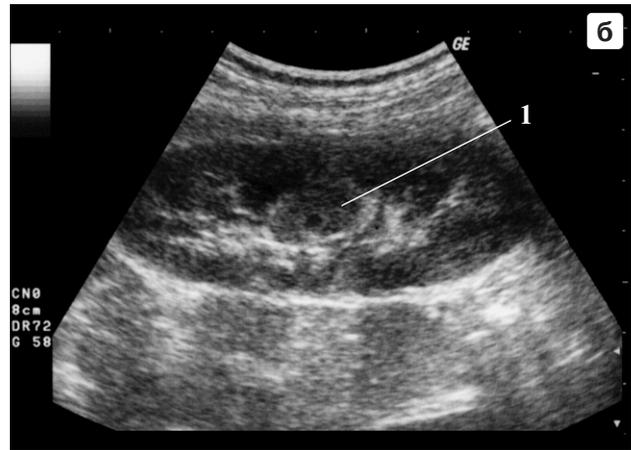
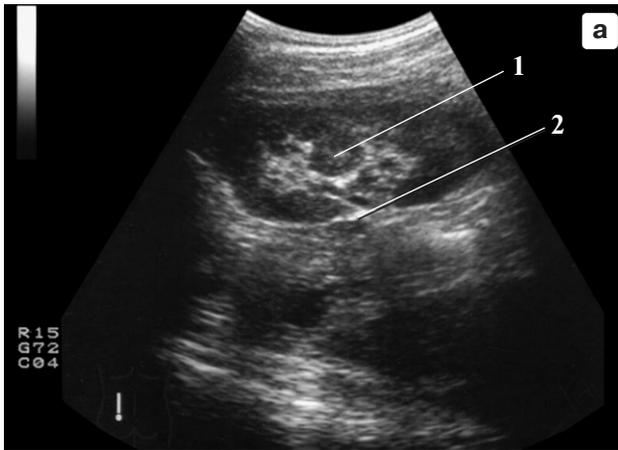
**Рис. 3.** Здоровый ребенок 8 лет. а — продольное сканирование правой почки со стороны спины. б — доказательство сосудистого характера гиперэхогенного ободка вокруг пирамидок при ЦДК. Средняя скорость, фиксируемая аппаратом, составляет 10 см/с, поэтому сосуды не просматриваются под капсулой почки. (см. цв. с. 373)



**Рис. 4.** Здоровый ребенок 10 лет. Продольное сканирование почки со стороны спины. Демонстрация нормального кровотока при ЦДК, когда сосуды прослеживаются вплоть до капсулы почки при средней фиксируемой скорости 5 см/с. (см. цв. с. 373)



**Рис. 5.** Здоровый новорожденный ребенок. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Физиологический симптом «белых пирамидок».



**Рис. 6. а, б** — здоровые дети 10 и 13 лет. Продольное сканирование левой и правой почек со стороны спины (соответственно). Гипертрофированная колонка Бертини (1) глубоко внедряется в срединный комплекс почки. Ворота левой почки (2) смотрят кпереди.

Измерение почки — длины (вертикальный размер) и толщины (передне-задний размер) — также осуществляется при указанном положении датчика. Длина правой и левой почек у детей практически одинакова, и крайне редко разница достигает 3–5 мм. Чаще всего эти несколько миллиметров свидетельствуют о небрежном измерении или неполном выведении максимального продольного среза. У новорожденных доношенных детей с массой тела 3000–3500 г длина почки в среднем составляет 45 мм. К году она достигает 62 мм. Затем почка растет более равномерно и каждый год прибавляет по 3 мм, достигая у детей старшей возрастной группы 115–120 мм. Существуют и таблицы нормальной длины почек у детей различных возрастных групп [4, 5]. И тот и другой способ оценки этого параметра можно использовать в практике. Приведенный способ расчета и таблицы касаются здоровых детей со средним физическим развитием.

Что касается толщины почки и ее ширины (лево-правый размер), которая определяется при поперечном сканировании на уровне ворот почки, то достаточно жестких закономерностей для этих параметров нет, как нет симметрии в их значениях у одного и того же ребенка. Связано это с тем, что почка в поперечном сечении представляет

собой эллипс. Из-за разной степени ротации правой и левой почек, которую можно оценить по расположению ворот, расположение эллипса по отношению к сагиттальной плоскости сканирования может быть различным.

Сами по себе перечисленные линейные параметры имеют небольшое значение. Опираясь на них, трудно сделать заключение об изменении размеров почек, связанном с врожденной или приобретенной патологией, особенно на начальных этапах развития болезни. В решении этой проблемы большое значение приобретает определение массы почки. Для этого необходимо высчитать объем каждой почки по формуле:  $V = 0,523abc$ , где  $a$  — длина почки,  $b$  — толщина,  $c$  — ширина (все размеры — в см). Поскольку удельный вес почечной ткани приближается к единице, то полученное произведение по своему численному значению соответствует массе почки в граммах. Соотношение суммарной почечной массы и массы тела в детском возрасте находится в довольно жестких рамках и составляет от 1 : 200 до 1 : 250. В процентном отношении эти параметры должны колебаться от 0,4 до 0,5%. Если принять во внимание, что почки у детей симметричны по своим размерам, то это соотношение для одной почки будет от 1 : 400 до 1 : 500 (0,2–0,25%).



**Рис. 7.** Здоровый ребенок 9 лет. Продольное сканирование левой почки сбоку через селезенку. Необычная «горбатая» форма почки – вариант нормы. Хорошо выражена дифференцировка паренхимы.



**Рис. 8.** Здоровый ребенок 11 лет. Продольное сканирование почки со стороны спины. Гиперэхогенная фиброзная перемычка (1), проходящая от заднего контура почки до срединного комплекса (вариант нормы). Гиперэхогенный ободок вокруг пирамидки (2) обусловлен стенками артериальных сосудов.



**Рис. 9.** Здоровый ребенок 10 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны печени. Неполная фиброзная перемычка (стрелка) по переднему контуру почки. Эхогенность коркового слоя равна эхогенности паренхимы печени.

Сразу после рождения ребенка отмечается четкая дифференциация почечной паренхимы на корковый и мозговой слои. В состав мозгового слоя входят не только пирамидки (канальцевый аппарат почек), но и часть коркового вещества, располагающегося между пирамидками и доходящего до срединного комплекса – колонки Бертини. Количество пирамидок в одной почке может колебаться от 8 до 16. У новорожденного ребенка мозговой слой паренхимы по своей толщине больше коркового в 3–4 раза. С возрастом это соотношение уменьшается и к пубертатному периоду развития у большинства детей приближается к единице.

Улавливаемая глазом дифференцировка слоев паренхимы почек зависит от их разной акустической плотности. Пирамидки менее эхогенны, темные. Со временем эта разница исчезает и у взрослых пациентов может быть вообще не заметна. Судить об исходной эхогенности коркового слоя можно только сравнивая его с внешним примером, «шаблоном». Для правой почки такое сравнение проводится с паренхимой печени, для левой – с паренхимой селезенки. У новорожденных детей, а тем более у недоношенных, корковый слой почки более эхогенный по сравнению с печенью. В возрасте 3–6 мес эхогенность этих двух объектов выравнивается. В 1–2 года почка у здорового ребенка выглядит более темной, хотя возможны варианты одинаковой эхогенности [6, 7]. Иногда у детей вокруг пирамидок определяется тонкий гиперэхогенный ободок, который обусловлен изображением междольевых и дуговых сосудов.

У новорожденных детей в первые сутки жизни иногда определяется физиологический симптом «белых пирамидок». Некоторые авторы считают это проявлением мочекишечного инфаркта почки из-за отложения большого числа солей мочевой кислоты в канальцевом аппарате нефрона и вокруг него. Однако в последних работах показано, что гиперэхогенность пирамидок связана не только с солевым фактором на фоне ацидоза, но и с преципитацией некоторых белковых фракций. После исчезновения ацидоза на фоне налаженного водного режима этот симптом уходит. Количество гиперэхогенных пирамидок колеблется (от одной до всех), и наблюдаются они как в одной, так и в обеих почках [6–8] (рис. 5).

Гиперэхогенный срединный комплекс почки состоит из большого числа сосудов, собирательной системы почки, жировой ткани и лимфатического аппарата. По своей толщине он занимает 1/3 от толщины всей почки. Большие различия существуют в определении нормальных показателей толщины просвета лоханки. По нашим данным, в первые дни жизни просвет ее может колебаться от 0 до 10 мм. Спустя 10–14 дней интракраниально расположенная лоханка может в норме достигать 2–3 мм. В возрасте 4–5 лет этот верхний предел доходит до 5 мм. У детей 13–15 лет просвет лоханки может достигать 6–7 мм. Для экстракраниальных и смешанно расположенных лоханок верхний предел больше в два раза, и максимальная толщина просвета у старших детей может в норме доходить до 12 мм. Изменение просвета лоханки в процессе исследования в пределах нормальных показателей считается физиологическим и не относится к патологическим состояниям (рис. 6–9).

Стенки лоханки в норме очень тонкие, гиперэхогенные. Очень часто они вообще не дифференцируются на фоне большого числа сосудов и других гиперэхогенных структур ворот почки. Одной из распространенных ошибок является неправильная трактовка полостных образований ворот почки, когда просвет почечной вены принимается за просвет лоханки. Различные доплерографические методики позволяют избежать этой ошибки. Если нет возможности проведения доплерографии, то обязательно сканирование в поперечной и косых плоскостях, когда прослеживается ход вены. У здоровых детей просвет мочеточника почти никогда не виден, но если он определяется, то ход этой трубчатой структуры отличается от хода сосудов. Другой частой ошибкой является описание «микроконкрементов» и «песка» в собирательном комплексе. Мелкие гиперэхогенные включения в изображении всего срединного комплекса обусловлены стенками сосудов, просвет которых при серошкальном сканировании не виден из-за малого диаметра. Методика ЦДК или энергетического доплера (ЭД) (иногда и импульсная доплерометрия) позволяет избежать этой ошибки, зафиксировав кровоток в спорном участке.

Во время осмотра возможна оценка дыхательной экскурсии почек у детей. У новорожденных она минимальна, практически отсутствует. В возрасте 4–6 мес. экскурсия уже заметна и в значительной степени мешает при доплерографических методиках. Ограничение дыхательной подвижности почек не имеет большого диагностического значения. В большей степени врача интересует оценка смещаемости почек при вертикальном положении больных. В какой-то мере этот параметр при ультразвуковой диагностике относителен, так как расположение почки характеризуется не по какому-либо анатомическому ориентиру (как при рентгенографии – по отношению к позвонкам), а по смещению датчика. Для этого необходимо зафиксировать верхний край датчика на коже (ручкой или фломастером) при таком его положении, когда на экране монитора верхний контур почки подходит к краю изображения. Больной при этом располагается лежа на животе. Затем исследование повторяется после непродолжительной нагрузки в вертикальном положении (прыжки на месте). Уровень верхнего края датчика вновь фиксируется на коже, и измеряется расстояние по прямой, параллельной позвоночнику, между двумя линиями. Полученная цифра (в сантиметрах) соотносится с ростом ребенка (в процентах). В норме подвижность почки составляет до 1,8% от роста больного. Смещаемость в пределах от 1,8 до 3% расценивается как избыточная подвижность, а свыше 3% – как нефроптоз.

В любом случае диагностики аномальной подвижности почки ребенку необходимо рекомендовать (при наличии соответствующих клинических показаний) проведение рентгеноурологического исследования как более точного для данной патологии. Чаще всего избыточная подвижность почек и нефроптоз определяются в возрасте 12–16 лет – в период полового созревания и интенсивного роста. У большинства таких детей почки фиксируются в возрасте 17–18 лет при окончании соматического роста и увеличении массы тела. Длительное сохранение избыточной подвижности или нефроптоза приводит к

растяжению почечной артерии, ее сужению (стенозу), к потере эластичных свойств стенки сосуда. Это неизбежно заканчивается стабильным повышением системного артериального давления со всеми вытекающими отсюда последствиями [9].

Кроме оценки вертикальной смещаемости подобная методика позволяет определить ротацию почек в различных плоскостях. Исходное положение – лежа на животе. При продольном сканировании почка обычно лежит параллельно спине. Такое положение должно сохраниться и после физической нагрузки при вертикальном положении больного. Если почка при вертикальном положении своим нижним полюсом смещается кпереди, то диагностируется ее ротация в сагиттальной плоскости. Степень ротации может быть разной – от 30°–40° до 90°, когда продольная ось почки располагается перпендикулярно поверхности спины.

У некоторых больных после физической нагрузки происходит ротация во фронтальной плоскости. Этот поворот можно определить по изменению положения датчика (сканирование осуществляется вдоль максимально длинного почка!), когда из положения под углом к позвоночнику, открытым книзу, датчик устанавливается под углом, который открыт кверху.

У части детей диагностируется комбинация аномальных движений, состоящая из изменения вертикальной подвижности и какой-либо ротации. Иногда ротация может осуществляться в обеих плоскостях. Для точной диагностики важно провести достаточно серьезную физическую вертикальную нагрузку. Простой перевод ребенка из положения лежа в вертикальное положение чаще всего не дает существенной информации.

## 2. МЕТОДИКА ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ ПОЧКИ

Самым известным и часто используемым методом является ЦДК. Критерии неизменного кровотока – хорошо выраженное сосудистое дерево (как артериальное, так и венозное) и наличие кровотока в мелких сосудах почки, которые прослеживаются в периферических отделах коркового слоя. Одной из самых частых ошибок при проведении ЦДК является неправильная настройка аппаратуры. Необходимо учитывать, что многие аппараты для получения цветного изображения настраиваются на определенный диапазон скоростей. Они не всегда качественно дают одновременную информацию о быстром кровотоке в почечной артерии и более медленном в мелких сосудах коры почки. Необходимо сначала оценить изображение крупных сосудов, а затем, после соответствующей коррекции настройки аппарата, выйти на изображение мелких ветвей.

Применение ЭД, когда фиксируются любые потоки независимо от их направления и скорости, в значительной степени упрощает качественную оценку состояния кровотока по всем сосудам почки.

Импульсная доплерометрия требует больших усилий и внимания. Ствол почечной артерии лучше всего

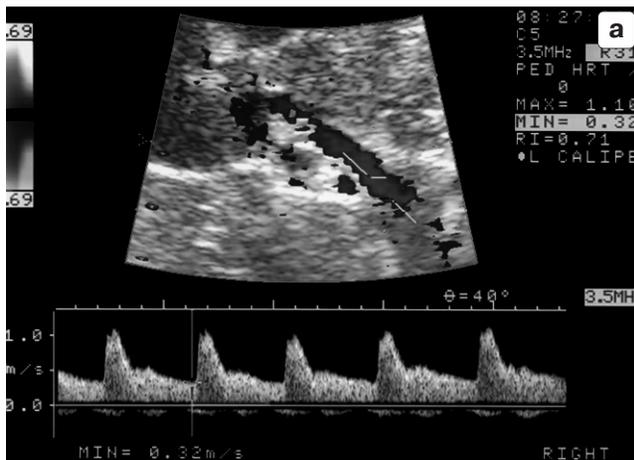


Рис. 10. Здоровый ребенок 5 лет. Триплексное доплерографическое исследование ствола почечной артерии и сегментарной артерии. а – максимальная систолическая скорость в почечной артерии – 110 см/с,  $RI = 0,71$ . б – максимальная скорость в сегментарной артерии – 55 см/с,  $PI = 1,43$ . (см. цв. с. 373)

выводить при поперечном сканировании сзади. Необходимо получить продольное сечение сосуда. В этом большую помощь оказывает ЦДК, впрочем как и при получении информации от других сосудов почки. Сегментарные, междольковые, дуговые и междольковые артерии лучше всего выявлять при продольном положении датчика. Ширину просвета артериальных стволов у детей раннего и младшего возраста измерить практически невозможно. Вполне реальна оценка абсолютных показателей систолической и диастолической скоростей при соблюдении всех необходимых условий для получения доплеровской кривой (малый угол между лучом и направлением кровотока). По классическим канонам обсчету подлежат пять и более комплексов кривой при условии, что исследование проводилось на фоне задержанного дыхания. Дети до 5–7 лет задерживать дыхание не умеют. Поэтому требуется большое искусство врача для получения хотя бы двух, в лучшем случае трех одинаковых комплексов, которые вполне пригодны для обсчета. При длительной задержке дыхания нами был отмечен феномен повышения абсолютной скорости как в систолу, так и в диастолу. Относительные показатели в это время сохраняли свое значение.

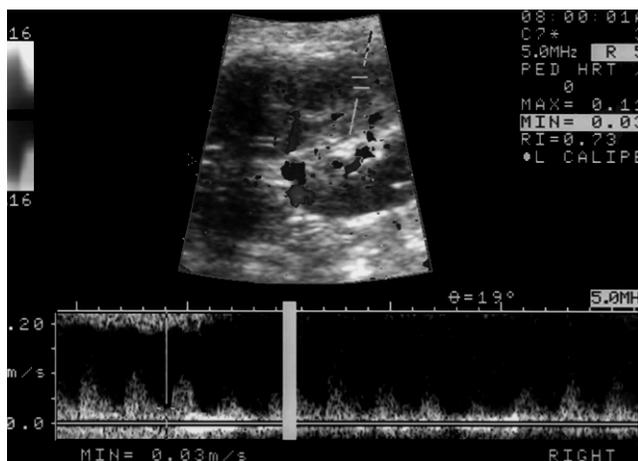


Рис. 11. Здоровый ребенок 1 мес. Триплексное доплерографическое исследование дуговой артерии. Максимальная систолическая скорость – 11 см/с,  $RI = 0,73$ . (см. цв. с. 373)

У полных, крупных детей сканирование почек и исследование сосудов лучше всего производить при расположении датчика сбоку, между передней и средней подмышечными линиями, частота сканирования должна быть минимальна. Во многом качество доплеровского исследования почечной гемодинамики, как качественная оценка (ЦДК, ЭД), так и количественная (импульсная доплерометрия), зависит от уровня используемой диагностической техники и возможных частот сканирования. Чем мощнее аппарат, чем больше спектр используемых частот, тем быстрее происходит само исследование и более достоверны получаемые данные.

Максимальная систолическая скорость в стволе почечной артерии у здоровых детей колеблется в диапазоне 50–120 см/с, у детей раннего возраста – 40–90 см/с. В сегментарных артериях скорость значительно падает и составляет около 30 см/с. В междольковых, дуговых и междольковых артериях скорость равна соответственно около 25–15–10 см/с. Естественно, что эти цифры не абсолютны, и возможны некоторые колебания скоростных показателей (рис. 10–12).

Венозный кровоток имеет следующие характеристики. Форма доплеровской кривой может быть очень похожа на кровоток в нижней полой вене, может быть слегка волнистой. Форма кривой меняется при задержанном дыхании, становится более полой. Скорость кровотока колеблется от 15 до 30 см/с (рис. 13).

Из относительных, независимых от угла показателей наиболее часто используются систоло-диастолическое отношение (ISD), пульсационный индекс (PI) и индекс резистентности (RI). RI в стволе почечной артерии колеблется между 0,60 и 0,72. В остальных артериальных ветвях этот индекс может составлять от 0,6 до 0,7. Причем RI одинаков у здорового ребенка во всех внутрипочечных артериях, или он колеблется в очень малых пределах. PI и ISD составляют 1,2–1,5 и 1,8–3 соответственно. У новорожденных относительные индексы выше, чем у старших детей. RI в первые сутки после рождения может достигать 0,80–0,85 с дальнейшим уменьшением до 0,75–0,73 [10, 11].

В первые сутки после рождения периферическое сопротивление падает довольно заметно. Впоследствии, с

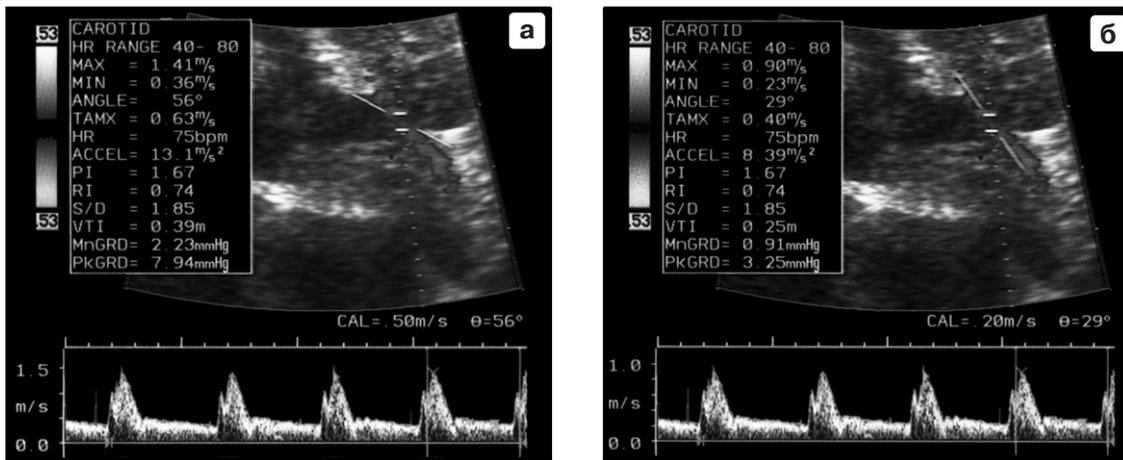


Рис. 12. Здоровый ребенок 8 лет. Допплерографическое исследование ствола левой почечной артерии. Иллюстрация влияния угла между сканирующим лучом и направлением потока крови на абсолютные скоростные показатели. а – при угле 56° максимальная систолическая скорость составляет 141 см/с, диастолическая скорость – 36 см/с. б – при угле 29° систолическая скорость уже составляет 90 см/с, а диастолическая – 23 см/с. Относительные показатели сосудистого сопротивления RI, PI и ISD сохранили свои значения.

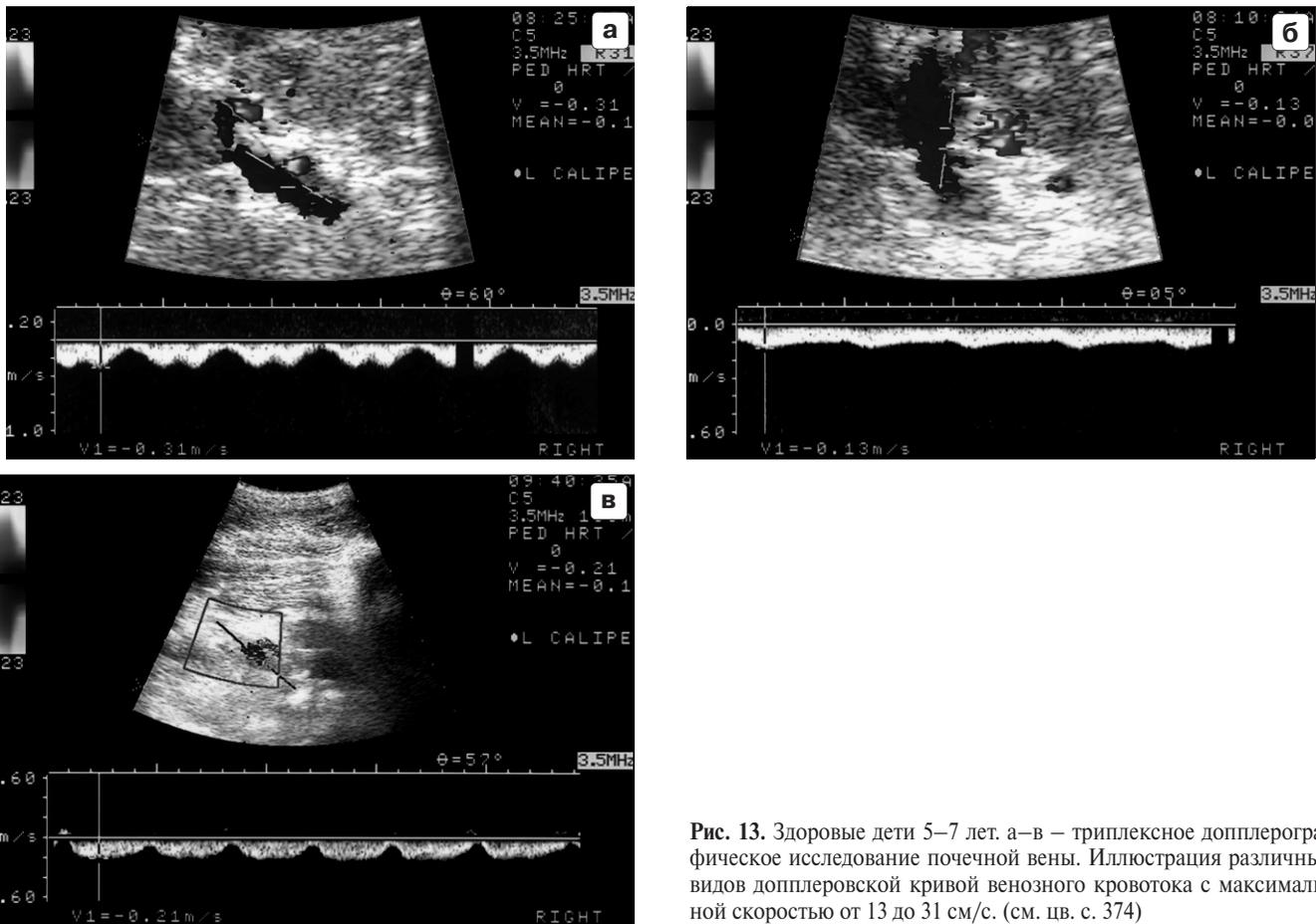


Рис. 13. Здоровые дети 5–7 лет. а–в – триплексное доплерографическое исследование почечной вены. Иллюстрация различных видов доплеровской кривой венозного кровотока с максимальной скоростью от 13 до 31 см/с. (см. цв. с. 374)

возрастом, оно снижается незначительно и показателей, характерных для почечной гемодинамики взрослого человека, достигает к 3–7 годам. Хотелось бы подчеркнуть определенное постоянство периферического сопротивления в мелких артериальных сосудах почки у здорового человека [12]. Это особенно заметно в детском возрасте, когда минимально повреждающее влияние повышенного артериального давления, других заболеваний, которые могли бы подействовать на почечную гемодинамику.

Довольно жесткое нормирование гемодинамики можно подчеркнуть некоторыми постоянными анатомическими и физиологическими критериями. Например, имеется жесткое соотношение почечной массы и массы тела, о котором говорилось выше. На протяжении детского возраста остается постоянным объем почечной перфузии, соотношенной на единицу площади тела. Этот показатель равен 383 мл/мин/м<sup>2</sup> [13]. Таким образом подчеркивается важность почки, как одного из органов, обеспечивающей гомеостаз. Каким бы не было физичес-

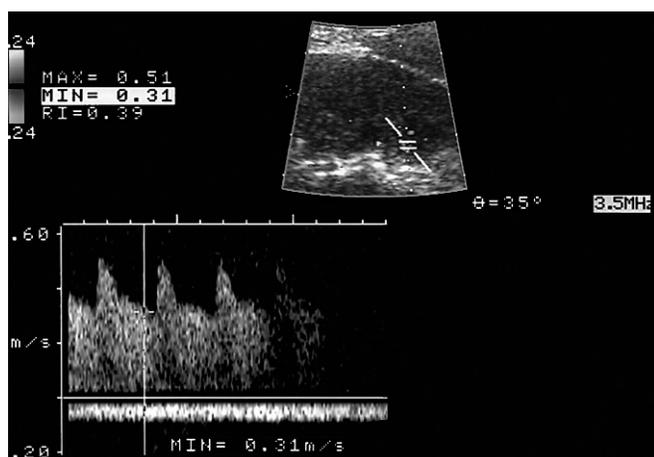


Рис. 14. Здоровый ребенок 15 лет. Триплексное сканирование левой почки со стороны спины при вертикальном положении пациента. Значительное увеличение диастолической скорости в первые минуты ортостатической пробы. RI = 0,39. (см. цв. с. 374)

кое развитие ребенка (масса, рост), у него должна быть такая определенная суммарная почечная масса, которая могла бы выполнить эту жизненно важную функцию. Естественно, без постоянного по времени и мощности (давлению) кровотока выполнение этой задачи было бы невозможно. Почка – сосудистый орган. Поэтому она должна постоянно контролировать и регулировать артериальный поток. В ультразвуковом исследовании регуляция гемодинамики выражается в тоне мелких артериальных почечных сосудов. Состояние мышечной составляющей их стенки в этом плане имеет определяющий характер. Спазм или расслабление гладких мышечных волокон под воздействием различных причин приводит к повышению или понижению артериального давления, изменению почечной перфузии. У здорового человека имеются определенные границы сосудистого тонуса, внутри которых возможна саморегуляция, адаптация и постепенное выравнивание тонуса на всех уровнях почечной артерии.

Таблица 1. Значения относительных показателей кровотока в почечной артерии у здоровых детей в зависимости от возраста (по [12]). Указаны средние значения и диапазоны изменения индексов (в скобках)

Возраст	ISD	PI	RI
0–3 мес	3,22 (2,45–3,99)	1,22 (0,91–1,52)	0,69 (0,59–0,79)
4–6 мес	3,19 (2,42–3,99)	1,22 (0,90–1,51)	0,68 (0,59–0,78)
7–9 мес	3,16 (2,39–3,93)	1,20 (0,89–1,50)	0,68 (0,58–0,78)
10–12 мес	3,13 (2,37–3,90)	1,19 (0,88–1,49)	0,68 (0,58–0,77)
13–18 мес	3,10 (2,33–3,86)	1,17 (0,87–1,47)	0,67 (0,57–0,77)
19–24 мес	3,05 (2,28–3,81)	1,15 (0,85–1,46)	0,67 (0,57–0,77)
2–3 года	2,98 (2,22–3,75)	1,13 (0,83–1,43)	0,66 (0,56–0,76)
3–4 года	2,90 (2,14–3,67)	1,10 (0,80–1,40)	0,65 (0,55–0,75)
4–5 лет	2,83 (2,07–3,60)	1,08 (0,78–1,38)	0,64 (0,54–0,74)
5–6 лет	2,77 (2,01–3,54)	1,06 (0,76–1,36)	0,63 (0,54–0,73)
6–7 лет	2,73 (1,96–3,49)	1,05 (0,74–1,35)	0,63 (0,53–0,72)
7–8 лет	2,69 (1,92–3,45)	1,04 (0,74–1,34)	0,62 (0,52–0,72)
8–9 лет	2,66 (1,90–3,42)	1,04 (0,74–1,34)	0,62 (0,52–0,72)
9–10 лет	2,64 (1,88–3,40)	1,04 (0,73–1,34)	0,62 (0,52–0,72)
10–11 лет	2,63 (1,87–3,40)	1,05 (0,74–1,35)	0,62 (0,52–0,72)
11–12 лет	2,64 (1,87–3,40)	1,06 (0,74–1,36)	0,62 (0,52–0,72)
12–13 лет	2,65 (1,88–3,42)	1,08 (0,76–1,38)	0,62 (0,52–0,72)

Почка, как один из регуляторов системного артериального давления, обязана реагировать на любой фактор, который может повлиять на артериальное давление. Например, обычно доплеровское исследование проводится при горизонтальном положении пациента. Если его поставить, то периферическое сопротивление в почечных сосудах резко падает (рис. 14) и приходит к норме только на 7-й минуте. За это время у человека происходит адаптация к изменению положения туловища. При вегетососудистых дистониях подобной нормализации не происходит, что может являться маркером серьезных изменений системного артериального давления [14].

По нашему мнению, даже небольшие отклонения в показателях периферического сопротивления у одного человека в мелких артериальных сосудах почки в пределах нормальных границ могут быть дезадаптационным, функциональным признаком. Этот признак неспецифичен и указывает на усилия почечного регуляторного механизма ликвидировать последствия какого-то повреждающего фактора. У здорового человека это чаще всего удается. При значительных изменениях гемодинамики (например, при выраженном и длительном падении периферического сопротивления) наступают необратимые органические изменения, которые в свою очередь ведут к дальнейшим нарушениям почечной перфузии.

Как показывает практика последних лет, предлагаемые многими авторами нормативы относительных показателей заметно различаются. Например, по данным некоторых авторов, пределы колебаний RI у здоровых детей в возрасте 4–12 лет составляют 0,5–0,6 [15]. Другие авторы приводят цифры (табл. 1), по своим значениям близкие к нашим данным [16–19]. Объясняется это возможными различиями в уровне используемой аппаратуры. С другой стороны, некоторыми авторами не всегда жестко отбиралась контрольная группа. Не исключались дети с неврологическими изменениями, вегетососудистой дистонией, дети, перенесшие в недавнем прошлом инфекционные заболевания и т.д.

### 3. ПАТОЛОГИЯ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Для правильной трактовки получаемых результатов при ультразвуковом исследовании необходимо придерживаться единой классификации нефропатий у детей. Диагностические возможности эхографии в каждой из приведенных ниже групп заболеваний различны, поскольку имеются определенные рамки, ограничивающие каждый метод получения визуальной информации. Тем более необходимо представлять себе сильные и слабые стороны ультразвукового исследования, уметь сочетать его с другими методами исследования. В своей работе мы руководствуемся классификацией, предложенной М.С. Игнатовой и Ю.Е. Вельтищевым (1989) [1] и модифицированной нами.

#### Классификация заболеваний органов мочевого выделительной системы у детей

##### I. Наследственные и врожденные нефропатии.

1. Анатомические аномалии строения почек и органов мочевого выделения.
  - А. Пороки развития почек: количественные (агенезия, аплазия, добавочные почки); позиционные (дистопия, нефроптоз, ротация); «формальные», т.е. обусловленные нарушением формы (подковообразная, S- и L-образные почки).
  - Б. Пороки развития мочеточников (изменение количества, калибра и др.).
  - В. Аномалии строения мочевого пузыря и уретры.
  - Г. Аномалии строения и расположения почечных сосудов, включая лимфатическую систему.
  - Д. Аномалии иннервации органов мочевого выделительной системы с синдромом нейрогенного мочевого пузыря.
2. Нарушения дифференцировки почечной структуры (гистологические аномалии строения почек).
  - А. С кистами: поликистозная болезнь; нефронофтиз Фанкони; синдром Сениора; финский тип врожденного нефротического синдрома; другие виды кистозной болезни.
  - Б. Без кист: олигонефрония (олигомеганефрония); сегментарная гипоплазия (болезнь Аск–Упмарка); нефропатии, связанные с гипопластической дисплазией); рефлюкс-нефропатия.
3. Наследственный нефрит.
4. Тубулопатии.
5. Дисметаболические нефропатии с кристаллуриями.
6. Нефро- и уропатии при хромосомных болезнях.
7. Амилоидоз.
8. Эмбриональные опухоли (включая опухоли Вильямса).

##### II. Приобретенные заболевания почек и органов мочевого выделения.

1. Гломерулонефрит: гематурическая, нефротическая, смешанная формы.
2. Интерстициальный (тубулоинтерстициальный) нефрит (абактериальный).
3. Пиелонефрит: первичный, вторичный.
4. Инфекция мочевого выводящего тракта (цистит, уретрит).
5. Вторичные заболевания почек: при острых инфекциях (скарлатина, менингококковая инфекция, ОРВИ, дифтерия и др.); при хронических инфекциях (туберкулез, бруцеллез, малярия, цитомегалия, иерсиниоз и др.); при паразитарных заболеваниях (эхинококк и др.); почечный синдром при системных васкулитах и системных заболеваниях соединительной ткани, при патологии системы крови; при гиперкоагулемических нарушениях гемостаза (тромботиче-

ская тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром); при сахарном диабете (мембранозная нефропатия, диабетический гломерулосклероз); при лекарственной болезни; при ожоговой болезни; при дисбактериозах (почечный кандидоз).

6. Травмы почек и органов мочевого выделения.
7. Опухоли почек (исключая эмбриональные).
8. Мочекаменная болезнь (часто исход дисметаболической нефропатии).
9. Острый некронефроз (при отравлениях, интоксикациях, операциях).
10. Аллергический нефрит органов мочевого выделения, включая атопический нефротический синдром.
11. Сравнительно редкие синдромы: гепато-ренальный, легочно-почечный синдром Гудпасчера, синдром Вегенера и др.
12. Сочетанная патология почек.

#### 3.1. Пороки развития почек

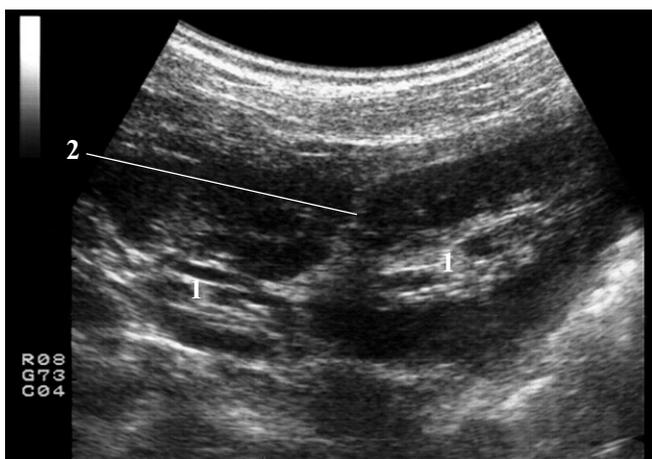
Пороки формирования органов мочевого выделительной системы многообразны. Объясняется это ее сложным развитием. Как уже говорилось, пороки развития почек можно разделить на анатомические и гистологические аномалии. К группе анатомических относятся агенезия, аплазия почек, различные варианты удвоения, аномалии расположения и формы.

Агенезия связана с отсутствием развития ростка мочеточника в одной или двух первичных почках. Аплазия обусловлена отсутствием метанефрогенной бластемы или ее неспособностью реагировать на стимуляцию со стороны зачатка мочеточника. В этом варианте почка будет отсутствовать при наличии мочеточника.

Удвоение почки связано с наличием более чем одного ростка мочеточника [20] (рис. 15). Необычный рост зачатка мочеточника, а также необычное расположение бластемы обуславливают аномалии локализации – дистопии (рис. 16–18) и различные варианты сращения почек или аномалии формы (подковообразные почки, L-, S-, I-образные, галетообразные почки).

К группе гистологических аномалий относится совокупность пороков развития почечной ткани – канальцев, почечных телец, сосудов. В ней разделяют: почечные кистозы различного типа (поликистоз новорожденных и детей различного возраста, нефронофтиз Фанкони, губчатая почка, кистозы при наследственных синдромах); почечную дисплазию, под которой понимают нарушение нормального развития почечной ткани без уменьшения ее объема (мультикистоз, мультилокулярная киста и др.); почечную гипоплазию, когда порок развития почечной паренхимы сочетается с дефицитом ткани (гипоплазия простая, кортикальная, гипоплазия с дисплазией, фокальная и др.).

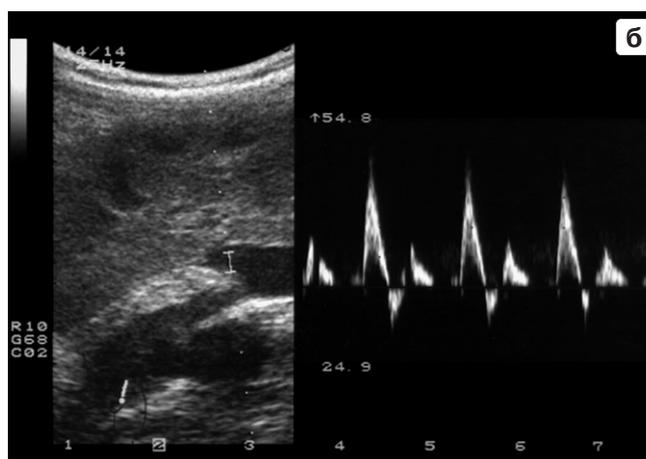
Ультразвуковая диагностика при аномалиях развития почек не всегда информативна. Симптом «отсутствующей почки» на привычном месте требует тщательного сканирования со всех сторон во всех отделах живота. Симптом может быть обусловлен агенезией, аплазией, дистопией, аномалией сращения. Необходимо помнить, что сморщенная почка с потерей всякой дифференцировки паренхимы из-за своей плотной ткани может очень легко маскироваться в экзогенных тканях забрюшинного пространства.



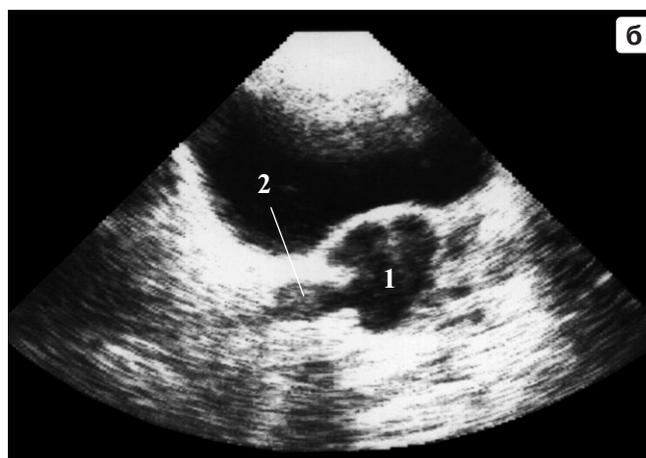
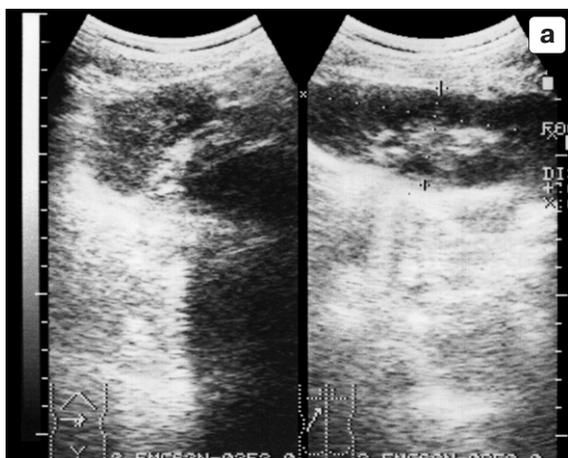
**Рис. 15.** Удвоение почки. Ребенок 11 лет. Продольное сканирование почки со стороны спины. Полное удвоение почки. Два срединных комплекса (1) разделены фиброзной перемычкой (2).



**Рис. 16.** Тазовая дистопия левой почки. Ребенок 6 мес. Косое сканирование полости малого таза слева. Почка располагается рядом с мочевым пузырем.



**Рис. 17.** Пояснично-тазовая дистопия левой почки. Ребенок 12 лет. Косое сканирование в левом мезогастрии. а – почка лежит на левых подвздошных сосудах. Почечная артерия (стрелка) отходит от подвздошной артерии. б – необычный доплеровский сигнал от почечной артерии, более характерный для крупного магистрального сосуда. Ворота почки направлены назад.



**Рис. 18.** Поясничная дистопия гипоплазированной и дисплазированной правой почки. Мальчик 14 лет. а – при сканировании со стороны спины неизменная левая почка располагается обычно. Правая почка определяется только при сканировании через переднюю брюшную стенку на уровне пупка перед позвоночником. Наибольший ее длинник отмечается при поперечном положении датчика. Размеры почки значительно уменьшены, паренхима не дифференцирована, плохо просматривается срединный комплекс. б – с этой же стороны отмечается уретероцеле (1) и расширение нижней трети мочеточника (2).

Изменение расположения продольной оси почки должно насторожить врача в плане дистопии почки, аномалий сращения. Из последней группы наиболее часто встречается подковообразная почка. Поскольку в 95% случаев этой аномалии сращение происходит на уровне нижних полюсов, то продольная ось почек будет располагаться под углом к позвоночнику, и этот угол будет открыт кверху. Значительно реже при этой патологии почка может располагаться параллельно позвоночному столбу. При подозрении на подковообразную почку обязательно сканирование через переднюю брюшную стенку для фиксации места соединения почек, которое определяется перед позвоночником на уровне бифуркации аорты (чуть ниже пупка).

К группе гистологических аномалий относится совокупность пороков развития почечной ткани — канальцев, почечных телец, сосудов. В ней разделяют: почечные кистозы различного типа (поликистоз новорожденных и детей различного возраста, нефронофтиз Фанкони, губчатая почка, кистозы при наследственных синдромах); почечную дисплазию, под которой понимают нарушение нормального развития почечной ткани без уменьшения ее объема (мультикистоз, мультилокулярная киста и др.); почечную гипоплазию, когда порок развития почечной паренхимы сочетается с дефицитом ткани (гипоплазия простая, кортикальная, гипоплазия с дисплазией, фокальная и др.).

Ультразвуковая диагностика при аномалиях развития почек не всегда информативна. Симптом «отсутствующей почки» на привычном месте требует тщательного сканирования со всех сторон во всех отделах живота. Симптом может быть обусловлен агенезией, аплазией, дистопией, аномалией сращения. Необходимо помнить, что сморщенная почка с потерей всякой дифференцировки паренхимы из-за своей плотной ткани может очень легко маскироваться в эхогенных тканях забрюшинного пространства.

Изменение расположения продольной оси почки должно насторожить врача в плане дистопии почки, аномалий сращения. Из последней группы наиболее часто встречается подковообразная почка. Поскольку в 95% случаев этой аномалии сращение происходит на уровне нижних полюсов, то продольная ось почек будет располагаться под углом к позвоночнику, и этот угол будет открыт кверху. Значительно реже при этой патологии почка может располагаться параллельно позвоночному столбу. При подозрении на подковообразную почку обязательно сканирование через переднюю брюшную стенку для фиксации места соединения почек, которое определяется перед позвоночником на уровне бифуркации аорты (чуть ниже пупка) (рис. 19–22).

Различные типы удвоения почки — самая частая форма врожденной патологии. Далеко не всегда при ультразвуковом исследовании удастся заметить два собирательных комплекса. Наиболее информативно сканирование через переднюю брюшную стенку. Первые сомнения должны возникать при различной длине почек. Отсутствие симметрии, разница по длине более чем 5 мм чаще всего обусловлена удвоением большей почки (при односторонней патологии). Асимметрия размеров также может быть обусловлена другой патологией — гипоплазией, сморщиванием одной из почек и, соответственно, विकарным увеличе-

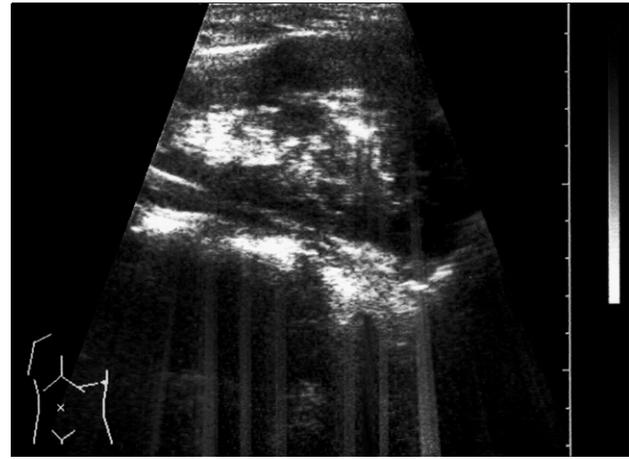


Рис. 19. Галетообразная почка. Девочка 10 лет. Сканирование слева через селезенку. Правая почка не определяется.



Рис. 20. I-образная почка. Девочка 10 лет. Сканирование левой почки со стороны спины. Определяется необычное расположение почки, два ее собирательных комплекса, паренхима дифференцирована плохо. Правая почка не определяется.



Рис. 21. Подковообразная почка. Ребенок 12 лет. Поперечное сканирование через переднюю брюшную стенку. Спереди от позвоночного столба — почечная паренхима. Почки определяются и при сканировании со стороны спины, но продольная ось каждой почки находится под углом к позвоночнику, открытым кверху.

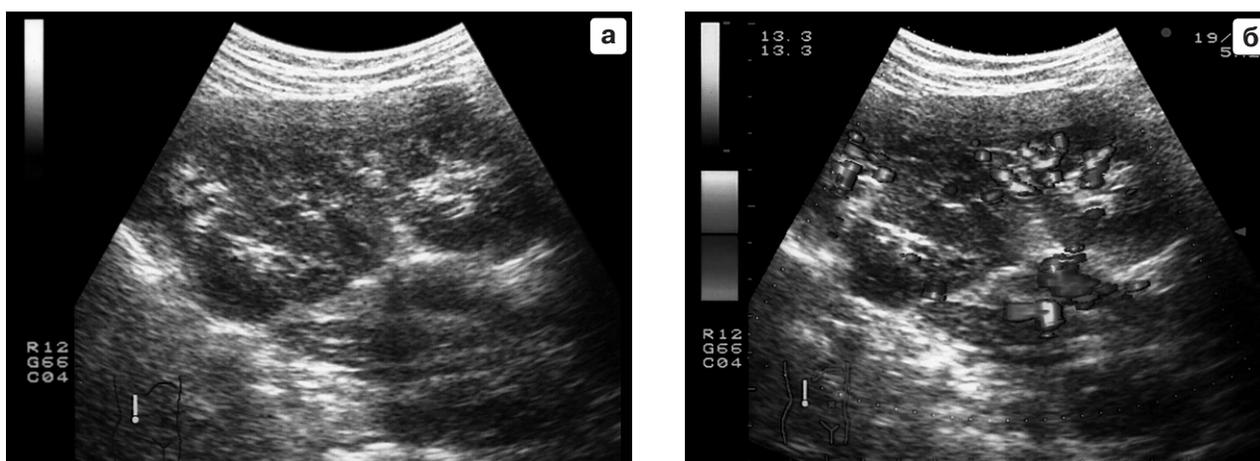


Рис. 22. Галетообразная почка. Мальчик 8 лет. а, б – сканирование правой почки. Левая почка не определяется. (см. цв. с. 374)

нием другой. Говорить о полном удвоении или о расщеплении собирательного комплекса при ультразвуковом исследовании довольно сложно. Также сложно заметить двухстороннее удвоение, когда почки по своим размерам симметричны, но больше нормы. Окончательный ответ устанавливается после экскреторной урографии, если для ее проведения имеются клинические показания.

Из гистологических пороков развития наиболее известны различные варианты кистозов. Существует несколько классификаций кистозного поражения почек. Наиболее удобна классификация, предложенная М.С. Игнатовой и Ю.Е. Вельтишевым (1989) [1], где учитываются не только кистозные поражения, но и дисплазии и гипоплазии.

Таблица 2. Синдромы, сочетающиеся с пороками развития почек

Синдром	Тип порока
Комплекс VATER Атрезия ануса	Разные варианты аномалий (45–60%), в том числе единственная почка Разные варианты аномалий – 4% при низкой атрезии и >37% при высокой атрезии, обычно с единственной почкой Аномалии (16%) в виде единственной почки, удвоения, гидронефроза
Аномалии позвоночника, врожденный сколиоз	Единственная почка
Аплазия мюллерова протока, единственная почка, цервикальная дисплазия (комплекс MURCS)	Единственная почка
Анемия Фанкони	Агенезия или гипоплазия почки
Брахио-ото-ренальный синдром	Тазовое или субдиафрагмальное расположение почки
Экстрофия клоаки	Различные варианты гидронефроза, мегауретер, гипоплазия почки
Синдром Prune-belly	Нефропатия: малые размеры с интерстициальным фиброзом, тубулярная дилатация, гломерулярная атрофия
Синдром коленной чашечки (синдром Fong)	Нефропатия
Синдром Alport (врожденная катаракта, глухота)	Хроническая гломерулонефропатия (предрасположенность к опухоли Вильмса)
Синдром Dgash (гломерулопатия, мужской псевдогермафродизм)	Гломерулярная дисплазия
Синдром Соскауне (глухота, карликовость, атрофия сетчатки)	Почечная дисплазия с кистозом или без кистоза
Трисомия 21 (синдром Дауна)	Рено-кортикальные кисты, гидронефроз или мегауретер
Трисомия 13 (синдром Patau)	Гидронефроз или эктопированный мегауретер, подковообразная почка
Трисомия 18 (синдром Edwards)	Гидронефроз, почечная дисплазия
Триплоидия	Разные варианты аномалий (50%): подковообразная почка, агенезия, гипоплазия, гидронефроз
Синдром Тернера (45X)	

Таблица 3. Кистозные поражения почек

Синдром	Тип наследования*	Тип поражения
Аутосомный доминантный тип («взрослый») поликистоза	АД	Большие кисты, затрагивающие нефрон и протоки
Аутосомный рецессивный тип («инфантильный») поликистоза	АР	Микрокисты, представляющие эктазию протоков
Семейный ювенильный нефронофтиз	АР	Обычных размеров или уменьшенные почки; мелкие кисты и микрокисты в корковом и мозговом слоях
Медуллярное кистозное поражение	АД	Тот же тип поражения
Ренально-ретикулярная дисплазия	АР	Тот же тип поражения
Синдром Mainzer–Saldino (мозжечковая атаксия, скелетная дисплазия, ренально-ретикулярная дисплазия)	АР	Тот же тип поражения
Губчатая почка	АД и спорадический	Расширенные каналы с кальцификацией или без нее
Гломерулокистозное поражение	АД или спорадический	Ранний возраст: гломерулярные кисты, большая почка (симулирует «инфантильный» тип); старший возраст: маленькие почки, развитие больших кист
Туберозный склероз	АД	Несообщающиеся кисты, ангиомиолипоматоз, аневризмы почечной артерии
Синдром Гиппель–Линдау (ангиоматоз мозжечка и сетчатки)	АД	Различного размера кисты (возможна карцинома)
Синдром Беквита–Видемана	не установлен	Кистозная медуллярно-кортикальная дисплазия, дивертикулы лоханки, чашечек
Синдром Laurence–Moon–Biedl (ожирение, полидактилия, умственная отсталость, пигментный ретинит, гипогенитализм)	АР	Маленькие почки, вытянутые чашечки, микрокистозная дисплазия коркового и мозгового слоев
Синдром Ehlers–Danlos (гиперэластичность кожи)	АД	Различный спектр поражений: от нормальных почек до поликистоза
Синдром Apert (acrocephalosyndactyly)	АД	Микрокистозная дисплазия
Синдром Jeune (торакальная асфиксическая дистрофия)	АР	Различные варианты кистозной дисплазии
Синдром Zellweger (церебро-гепаторенальный синдром)	АР	Кистозное поражение клубочков с кортикальными кистами или без них
Синдром Goldston (сочетание синдрома Денди–Уокера с кистозным поражением почек)	АР	Кистозная дисплазия
Синдром Meckel–Gruber (полидактилия, кистозное поражение почек, энцефалоцеле или другие аномалии черепа)	АР	Кистозная дисплазия
Орально-фациально-дигитальный синдром I типа (синдром Gorlin)	X-сцепленный	Большие кисты (похож на «взрослый» тип поликистоза)
Трисомия 13		Гломерулокистоз или кистозная дисплазия (30%)
Трисомия 18		Гломерулокистоз или кистозная дисплазия (<10%)
Триплоидия		Кистозная или микрокистозная дисплазия
Частичная хромосомная (19) транслокация		Кистозная дисплазия

\* АД – аутосомно-доминантный, АР – аутосомно-рецессивный.

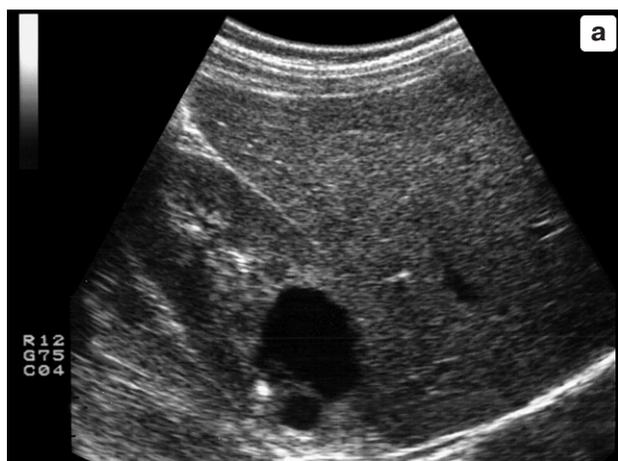


Рис. 23. Киста нижнего полюса правой почки. Ребенок 8 лет. Продольное сканирование со стороны спины.

### Классификация врожденных и наследственных нарушений развития и формирования почечной ткани у детей

- Поликистоз: новорожденных; детей различного возраста; подростков (с фиброзом печени); медулярная кистозная болезнь (нефронофтиз Фанкони); губчатая почка.
- Кистоз при наследственных синдромах.
- Дисплазия: мультикистозная почка (односторонняя; двухсторонняя); мультикистоз в гипоплазированной почке; мультилокулярная киста; кистозная дисплазия при врожденных обструкциях нижних мочевых путей; сегментарная и фокальная бескистозная дисплазия.
- Очаговые кисты (солитарные, чашечковые, лоханочные, парапелвикальные).
- Гипоплазия: простая; кортикальная; гипоплазия с дисплазией (при уропатиях); фокальная, сегментарная; олигомегагнэфрония.
- Гипопластическая дисплазия.
- Микрокистоз (врожденный нефротический синдром).
- Прочие нарушения.

В классификации, предложенной R.L. Teele, J.Ch. Share (1991) [21], различные кистозные поражения почек, пороки развития соотносятся с общими синдромами, с подробной гистологической картиной и типом наследования (табл. 2, 3).



Одиночные кисты почек в детском возрасте — довольно редкое состояние. Обычно они выглядят как гипоэхогенные образования с однородным содержимым, тонкой капсулой. Располагаются они чаще всего в корковом веществе на границе с мозговым слоем. Иногда их путают с изображением пирамидок или растянутых чашечек. Лучше всего одиночные кисты визуализируются при сканировании через переднюю стенку живота. Минимальный размер видимых кист составляет около 3 мм. Очень важно наблюдение за этими кистами, поскольку они у детей очень быстро увеличиваются и разрушают ткань почки. Мультилокулярная киста — несколько кистозных образований под общей капсулой, встречается крайне редко (рис. 23–25).

Поликистозы почек у детей имеют несколько типов. Самая тяжелая форма, в значительной степени ограничивающая жизнь ребенка, — поликистоз по инфантильному, или новорожденному типу. Парадоксально, но при этом типе болезни сами кисты не видны. Почки увеличены в размерах, паренхима гиперэхогенна. Отсутствуют два вида дифференцировки почечной ткани: нет различия между корковым и мозговым слоями паренхимы, а также нет дифференцировки между структурными элементами собирательного комплекса и паренхимой. Обусловлен подобный феномен наличием в ткани почки большого числа мелких кист, просвет которых не виден, но присутствует большой объем фиброзной ткани кистозных капсул, заполняющих всю паренхиму почек. Просвет собирательного комплекса может зиять. Тогда на фоне большой «белой» почки отмечаются гипоэхогенные полоски содержимого лоханки, шеек чашечек и самих чашечек (рис. 26). По данным генетиков, при этой форме поликистоза отмечается такое же поражение печени в 100% случаев [22]. Причем сами кисты не видны из-за своих крайне малых размеров, и определяются они только при гистологическом исследовании.

Почечный поликистоз у детей более старшего возраста (ювенильный) выглядит по-другому: почки также увеличены, отсутствует дифференцировка паренхимы, но она неоднородна, в отличие от предыдущего типа болезни. В паренхиме определяется большое число мелких, 1–2 мм, гиперэхогенных включений, однородных, с до-

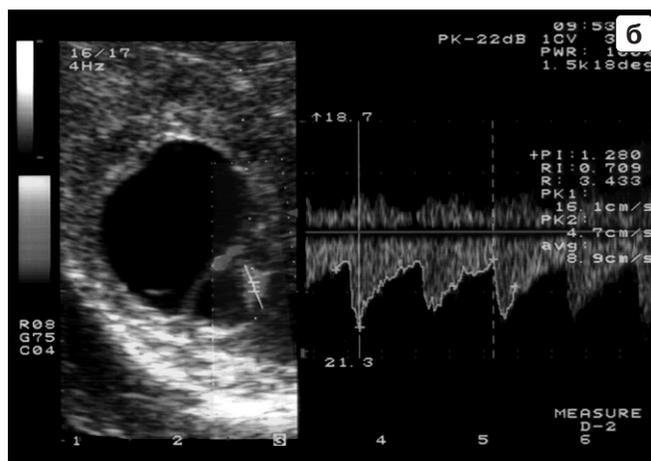
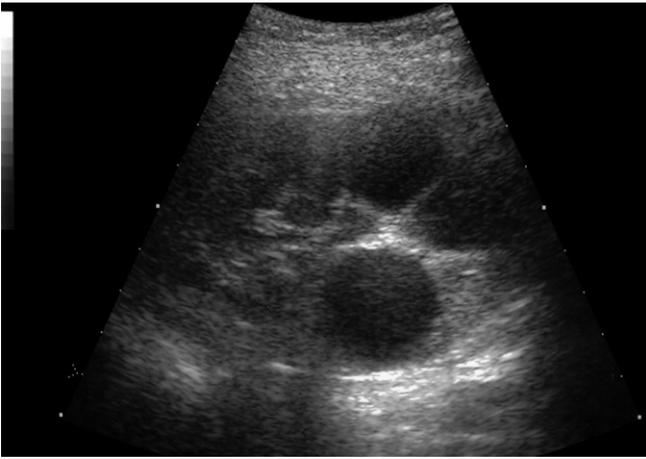
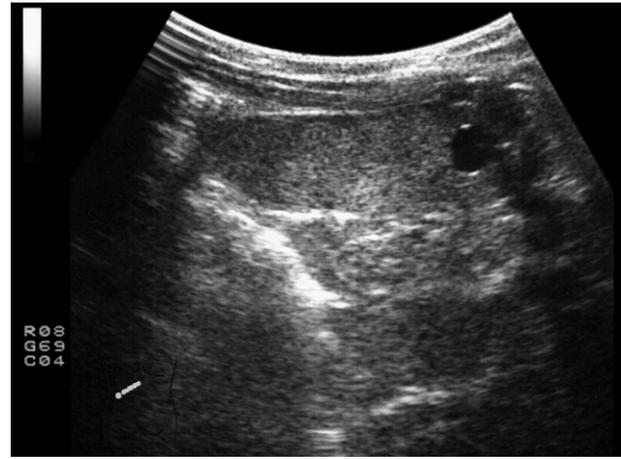


Рис. 24. Мультилокулярная киста почки. Ребенок 6 лет. Сканирование правой почки через печень. а — в верхнем полюсе — кистозное образование, состоящее из двух полостей, разделенных перегородкой. б — при доплеровском исследовании кровотока по мелким сосудам почки находится в пределах нормальных показателей. (см. цв. с. 374)



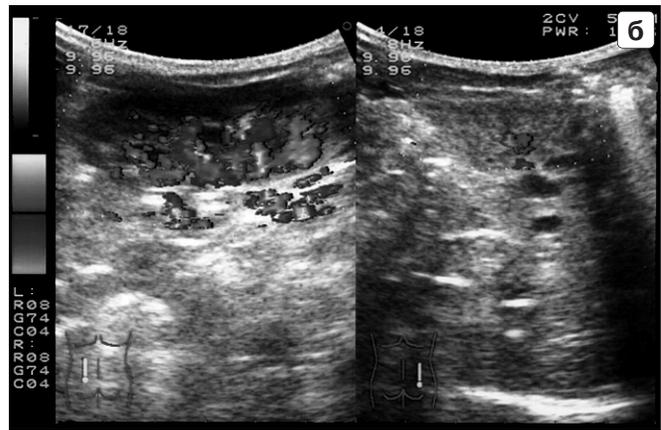
**Рис. 25.** Мультилокулярная киста почки. Мальчик 11 лет. Продольное сканирование со стороны спины. В верхнем полюсе киста, состоящая из трех полостей.



**Рис. 26.** Поликистоз почек по новорожденному типу. Ребенок 2 мес. Продольное сканирование левой почки со стороны спины. Почка увеличена в размерах. Полностью отсутствует какая-либо дифференцировка паренхимы и изображение собирательного комплекса. В верхнем полюсе — киста круглой формы.



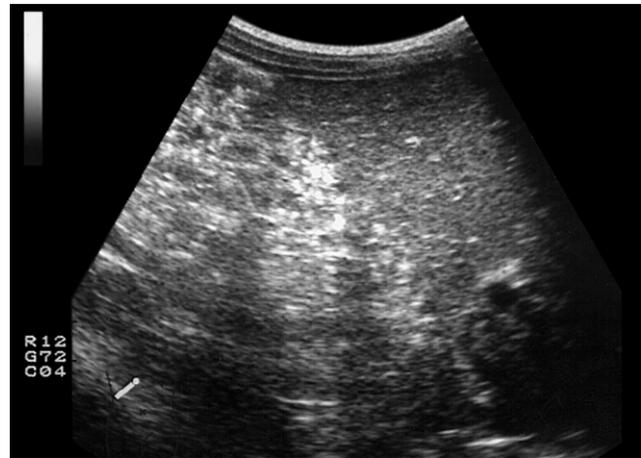
**Рис. 27.** Поликистоз почек. Новорожденный ребенок. Стандартное продольное сканирование обеих почек со стороны спины. а — почки увеличены в размерах, левая почка больше правой. Справа отсутствует дифференцировка паренхимы, изображение срединного комплекса. Паренхима гиперэхогенна. По переднему контуру подкапсульно — киста. Слева — паренхима с небольшим числом кистозных образований, виден просвет крупных сосудов срединного комплекса. б — ЦДК. Справа сосуды почки практически отсутствуют. Слева поликистоз — по ювенильному типу, справа — по новорожденному типу. (см. цв. с. 375)



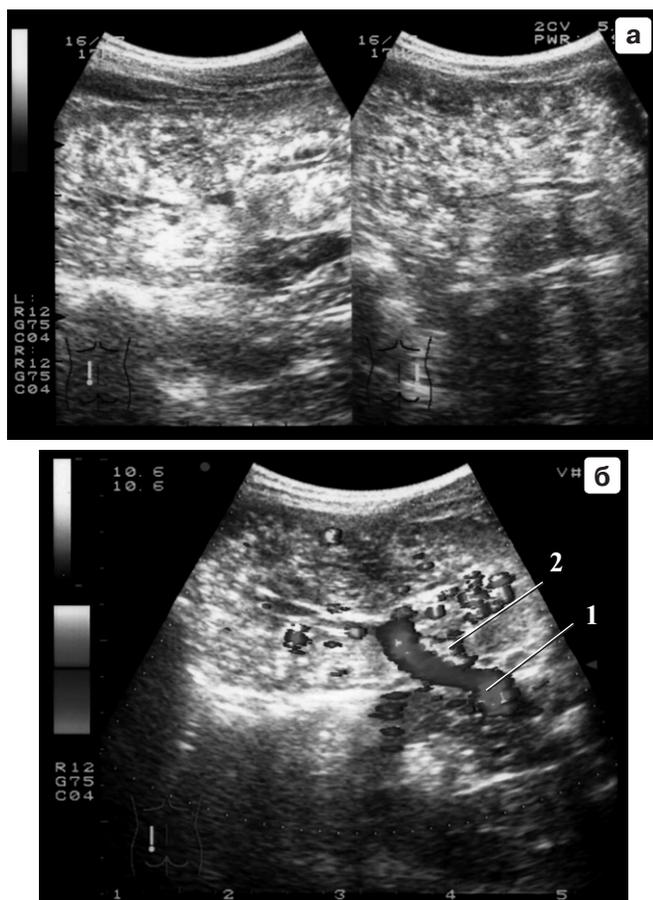
статочны четкими контурами. Эти включения — изображение мелких кист. Крайне редко могут визуализироваться истинные кистозные образования различных размеров и расположения. Из этого правила могут быть исключения. Например, мы наблюдали ребенка, у которого было два типа поликистоза: левая почка была изменена по ювенильному типу, а правая — по инфантильному типу. Причем в правой почке на общем монотонном гиперэхогенном фоне имелись единичные крупные кисты (рис. 27–29).

Поликистоз по взрослому типу выглядит так же, как и у взрослых — на гипоехогенном фоне с различными вариантами дифференцировки паренхимы определяется большое количество разнокалиберных кист с однородным гипоехогенным содержимым, которые могут деформировать контур почки (рис. 30).

Инфантильный тип поликистоза имеет наиболее тяжелый прогноз. Значительно дольше живут дети при поликистозе по взрослому типу. О степени и тяжести поражения почечной ткани можно судить по наличию дифференцировки паренхимы и количеству сосудов, види-



**Рис. 28.** Поликистоз почек по ювенильному типу. Девочка 6 лет. Сканирование правой почки через печень. Почка значительно увеличена в размерах, паренхима ее не дифференцирована, повышенной эхогенности, неоднородная за счет большого числа мелких гиперэхогенных сигналов (мелкие кисты). Контур почки плохо просматривается.

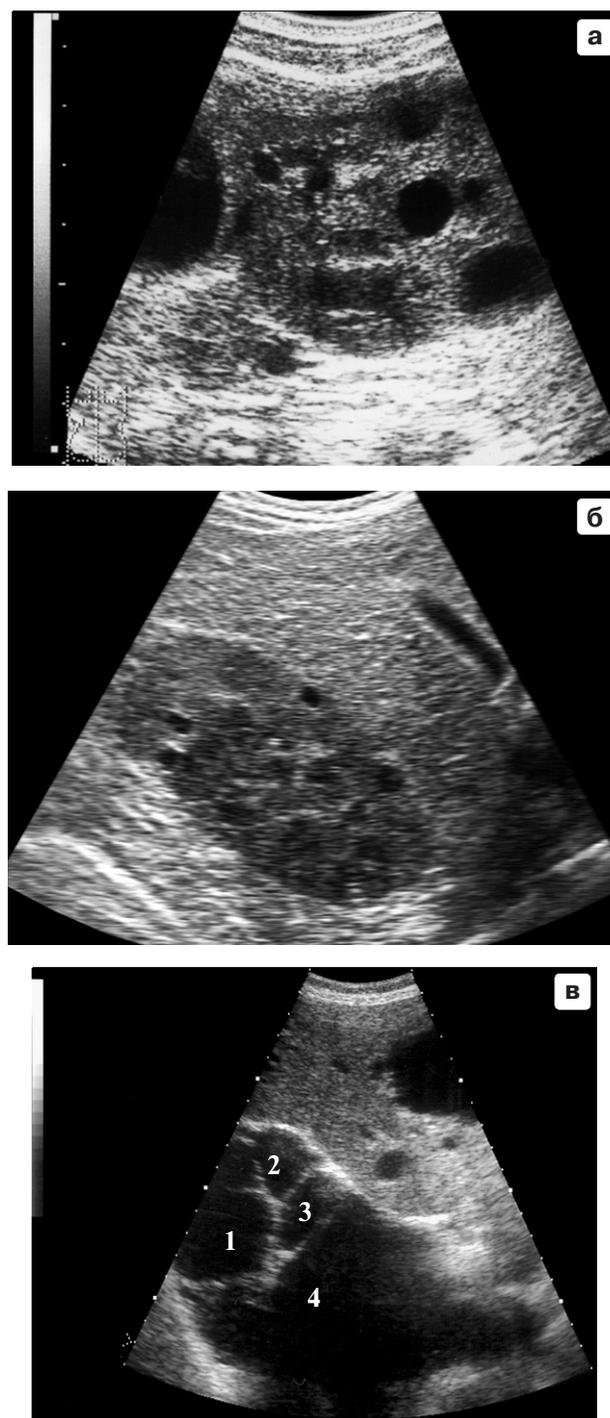


**Рис. 29.** Поликистоз почек по ювенильному типу. Девочка 7 лет. а – продольное сканирование почек со стороны спины. Почки увеличены в размерах, эхогенность паренхимы повышена, она неоднородная за счет большого числа мелких гиперэхогенных включений. Срединный комплекс не дифференцируется. б – ЦДК. В значительной степени уменьшено кровоснабжение почечной паренхимы, хотя почечные вена (1) и артерия (2) видны хорошо. (см. цв. с. 375)

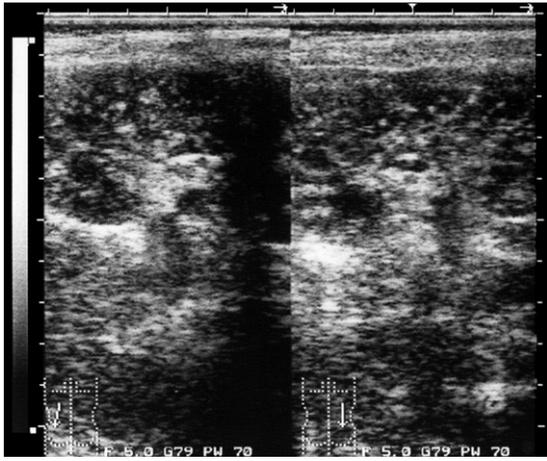
мых при ЦДК. Если имеется различие между корковым и мозговым слоями паренхимы, если сосудов большое количество, и они хорошо прослеживаются до капсулы почки, то это «благоприятный» тип поликистоза.

Поликистозная дисплазия почечной ткани встречается как один из симптомов при некоторых наследственных синдромах [23]. На рис. 31 представлено изображение почек у мальчика 11 лет с туберозным склерозом. Основной процесс при данном заболевании поражает центральную нервную систему. На втором месте по частоте поражения паренхиматозных органов стоят почки, причем сами кисты могут быть не видны из-за своего малого размера.

Отличить поликистозное поражение почек при различных синдромах по внешним признакам практически невозможно, поскольку чаще всего в основе его лежат одинаковые гистологические нарушения. Диагноз устанавливается только в сочетании с оценкой анамнеза, клинических признаков, лабораторных и биопсийных данных [24]. Например, при нефронофтисе Фанкони эхогенность паренхимы почек значительно повышена, отсутствует привычная дифференцировка слоев паренхимы, возможна визуализация одиночных кист, однако окончательный диагноз возможен только после гистологического исследования (биопсия) (рис. 32, 33).



**Рис. 30.** Варианты поликистоза по взрослому типу. а – продольное сканирование левой почки со стороны спины у мальчика 14 лет. Эхогенность паренхимы снижена за счет большого числа разнокалиберных полостных образований с тонкой капсулой и однородным содержимым. Дифференцировка паренхимы отсутствует. б – сканирование правой почки со стороны печени у девочки 12 лет. Эхогенность почки обычная, дифференцировка паренхимы отсутствует, срединный комплекс без видимых изменений. В паренхиме определяется большое количество мелких, до 5 мм в диаметре, кист с тонкой капсулой и однородным гипозоногенным содержимым. в – сканирование правой почки через печень. Почка значительно увеличена, практически вся состоит из большого числа крупных кистозных полостей с однородным гипозоногенным содержимым. Паренхима представлена тонкой полоской гиперэхогенной ткани. В печени также большое количество разнокалиберных кист (1–4). Клинических признаков почечной и печеночной недостаточности не наблюдается.

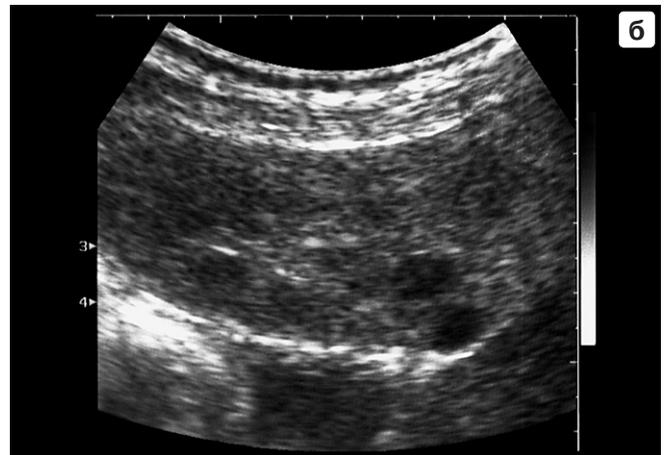


**Рис. 31.** Туберозный склероз. Мальчик 11 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. Почки обычных размеров. Паренхима не дифференцирована, неоднородная за счет большого числа мелких гиперэхогенных включений – проявление туберозного склероза, по поводу которого мальчик наблюдается с 1 года. При гистологическом исследовании обычно определяются мелкие кисты паренхимы.

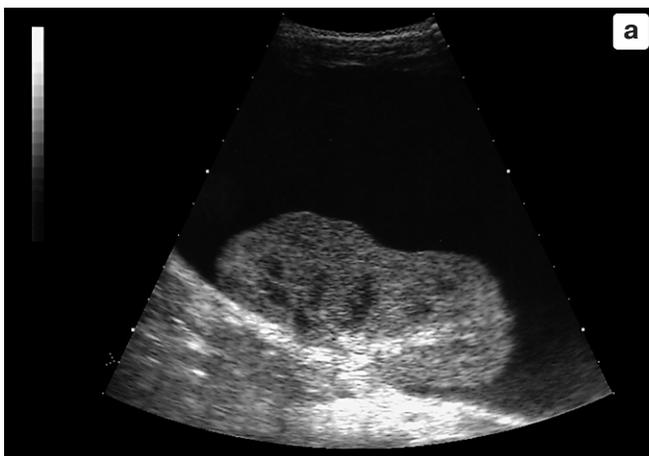
Формально к кистозному поражению относится и мультикистоз. У детей это всегда одностороннее поражение. У плода может фиксироваться двухсторонняя форма болезни, но при этом плод нежизнеспособен. Выживают только дети с односторонним поражением. Почечной паренхимы при мультикистозе нет. На месте почки определяется конгломерат кист (полостных образований с тонкой капсулой) различных размеров и количества. При ЦДК визуализируется сосудистая ножка (рис. 34). Увидеть атрезированную нижнюю треть мочеточника, который в таком виде входит в комплекс мультикистозной деформации почки, не всегда представляется возможным.

При губчатой почке, когда имеется кистозное поражение канальцевого аппарата, пирамидки приобретают повышенную эхогенность (см. в разделе 3.3 рис. 65). Эта патология встречается крайне редко, и ее очень трудно заподозрить, поскольку симптом «белых пирамидок» может быть обусловлен некоторыми другими, чаще встречающимися состояниями [25].

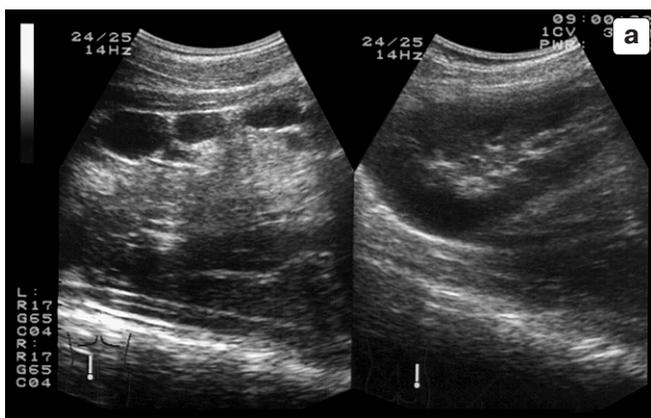
При гипоплазии сразу отмечается значительная асимметрия в размерах почек. Большая почка превышает



**Рис. 32.** Нефронофтиз Фанкони у ребенка 12 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны печени (а) и со стороны спины (б). Эхогенность паренхимы повышена, дифференцировка ее отсутствует. Видны несколько крупных кист.



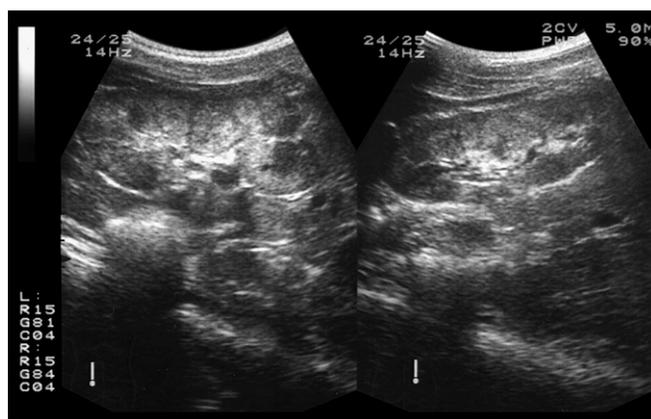
**Рис. 33.** а, б – кистозная дисплазия в сочетании с пороком развития лимфатической системы у мальчика 6 лет. В анамнезе – правосторонняя нефрэктомия (кистозная дисплазия). Сканирование единственной левой почки со стороны передней брюшной стенки. Почка с неровными, бугристыми контурами, паренхима повышенной эхогенности. Дифференцировка сохранена в минимальной степени. В режиме ЭД кровотока в периферических зонах не регистрируется. Вокруг почки большое количество лимфы. (см. цв. с. 375)



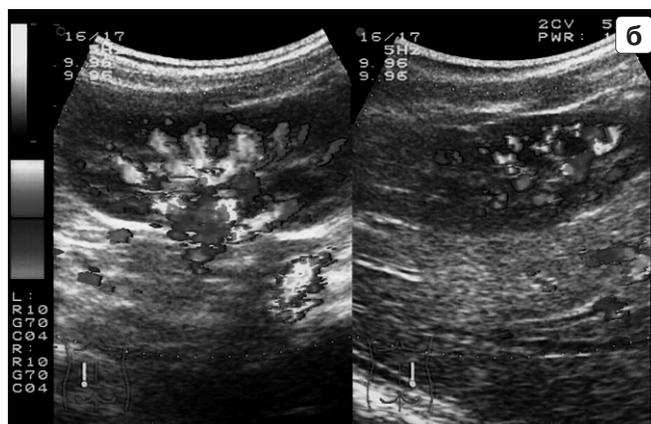
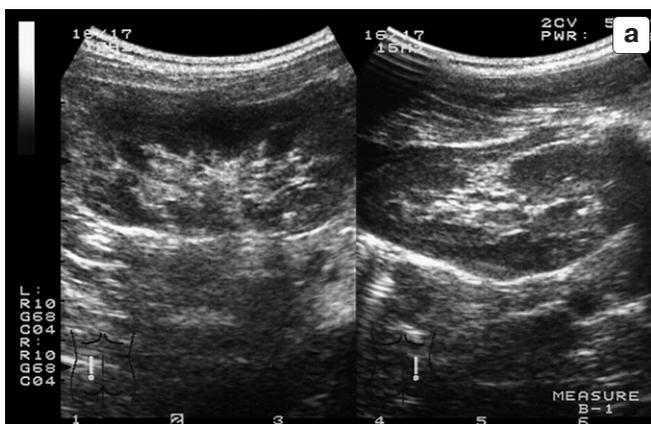
**Рис. 34.** Мультикистоз левой почки. Девушка 16 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. а – правая почка не изменена. б – на месте левой почки определяются полостные образования с тонкой эхогенной капсулой. Почечной паренхимы нет, хотя сосудистая ножка присутствует. (см. цв. с. 375)



**Рис. 35.** Гипоплазия правой почки у ребенка 8 лет. Сканирование через печень. Почка значительно уменьшена в размерах. Эхогенность паренхимы повышена, дифференцировка паренхимы отсутствует. Свободная жидкость в брюшной полости связана с травмой селезенки.



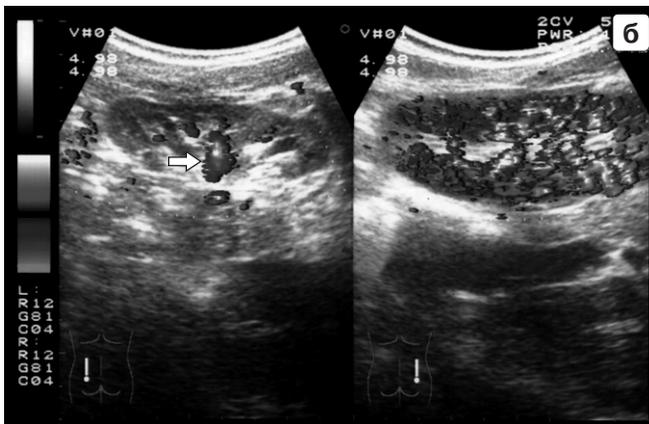
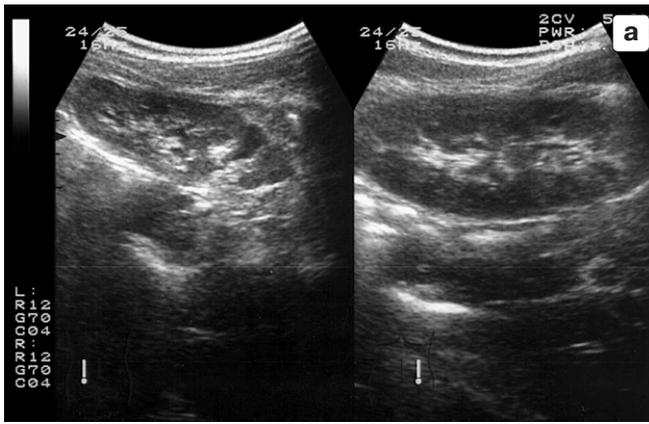
**Рис. 36.** Дисплазия почечной ткани. Девочка 11 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. Расположение обычное, размеры симметричны и соответствуют возрасту, собирательная система не расширена. Обращает внимание необычность паренхимы – имеющиеся пирамидки «оторваны» от срединного комплекса, выражена дольчатость паренхимы.



**Рис. 37.** Дисплазия правой почки. Девочка 7 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. а – левая почка не изменена. Правая почка несколько меньше, паренхима ее не дифференцирована, фиброзная перемычка от заднего контура до срединного контура. б – ЦДК. Отмечается значительная асимметрия в распределении и выраженности сосудов при одинаковых условиях получения цветового доплеровского сигнала. (см. цв. с. 375)

ет возрастные нормативы, а меньшая – значительно меньше их. В остальном почка мало чем отличается от контралатеральной. Сохраняется определенная степень дифференцировки паренхимы, по своим параметрам срединный комплекс не выходит за пределы нормы (по

толщине он должен составлять около одной трети от общей толщины почки). При доплеровском исследовании отмечается нормальное кровоснабжение паренхимы. Если гипоплазия сопровождается дисплазией почечной ткани, то количество сосудов резко уменьшает-

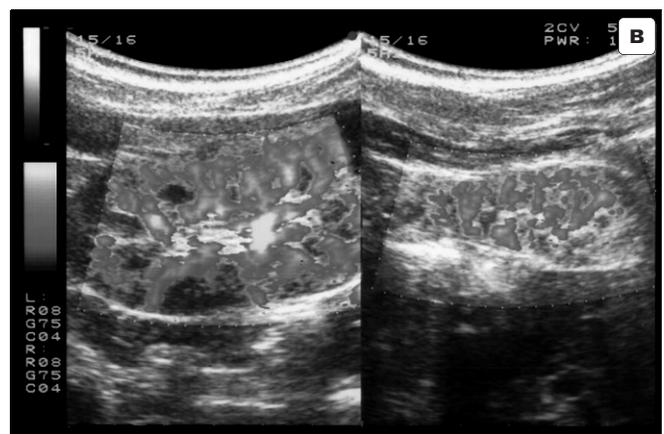
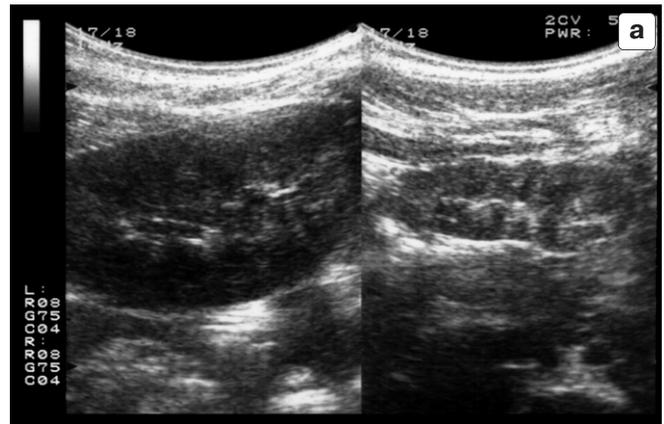


**Рис. 38.** Гипоплазия и дисплазия левой почки. Мальчик 5 лет. Стандартное сканирование со стороны спины. а – правая почка викарно увеличена, в остальном не изменена. Левая почка значительно уменьшена в размерах, контуры ее неровные, дифференцировка паренхимы отсутствует. б – ЦДК. Справа сосуды в большом количестве просматриваются вплоть до капсулы почки, слева – сосуды практически отсутствуют, видна только часть почечной вены в воротах почки (стрелка). (см. цв. с. 376)

ся, и кровотока в подкапсульной зоне может не проследиваться (рис. 35–39).

### 3.2. Гидронефроз. Уретерогидронефроз

У новорожденного ребенка резкое расширение всех отделов собирательного комплекса (гидронефроз) может быть вызвано пороком развития мочеточника в различных его отделах, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала, что в свою очередь приводит к нарушению уродинамики. Степень нарушения уродинамики бывает различной, и, естественно, различна степень расширения лоханки, чашечек. Однако тяжесть патологического процесса связывается не с величиной лоханки, а с характеристикой паренхимы: изменением ее эхогенности, потерей дифференцировки, уменьшением ее толщины, значительным обеднением кровотока. При эхографии в динамике необходимо поэтому следить за толщиной паренхимы хотя бы в трех точках (на полюсах и в среднем сегменте). Ее уменьшение свидетельствует о прогрессировании патологического процесса, неизменность – о стабилизации уродинамики. Когда паренхима вообще не видна или представлена в виде тонкого гиперэхогенного ободка, больше похожего на капсулу почки, тогда необ-



**Рис. 39.** Гипоплазия правой почки. Девочка 8 лет. Стандартное сканирование со стороны спины. а – левая почка викарно увеличена, в остальном не изменена. Правая почка значительно уменьшена, контуры ее неровные, четкие, хорошо выражена дифференцировка паренхимы, срединный комплекс не изменен. б, в – ЦДК и ЭД. Сосуды с обеих сторон хорошо прослеживаются вплоть до капсулы. (см. цв. с. 376)

ходимо говорить о декомпенсированном гидронефрозе (рис. 40). Размеры почки чаще всего увеличены, хотя возможны варианты уменьшения объема почки при расширении собирательного комплекса.

В современной акушерской практике ультразвуковая диагностика гидронефроза должна быть внутриутробной – при выявлении гидронефроза может быть даже поставлен вопрос о прерывании беременности, особенно при двухстороннем поражении. Подобная патология чаще всего связывается с анатомической обструкцией на уровне задней уретры. Степень расширения собиратель-



**Рис. 40.** Гидронефроз. Девочка 7 лет. Сканирование правой почки со стороны печени по переднеподмышечной линии. Тотальное расширение всех отделов собирательного комплекса. Паренхима представлена тонкой полоской 1–2 мм.

ного комплекса почек и мочеточников (уретерогидронефроз) и в данной ситуации бывает разной, и детские хирурги иногда берутся за оперативное лечение и добиваются довольно хороших результатов. Даже при идеальной оперативной технике результаты зависят от количества сохраненной почечной паренхимы и ее кровоснабжения.

Гидронефроз, уретерогидронефроз часто комбинируется у детей с полным удвоением почки. Поражение ча-

ще затрагивает одну половину почки, хотя встречается гидронефроз обеих частей. Мегауретер может сопровождать увеличение объема лоханки, так же как и патология устья мочеточника – уретероцеле, которое в этом случае является причиной уретерогидронефроза.

В раннем возрасте подобная патология часто осложняется воспалением, развитием тяжелого гнойного процесса, что требует экстренного хирургического вмешательства. Содержимое расширенного собирательного комплекса и мочеточника приобретает повышенную экзогенность за счет гноя. Иногда возможна визуализация симптома двухслойности – в расширенной чашечке или лоханке присутствует гипозоногенная моча и более эхогенный гной, разделенные четкой границей (рис. 41–44) [4, 26–28].

Причиной анатомической обструкции, вызывающей гидронефроз или уретерогидронефроз, кроме названных заболеваний может быть конкремент, опухолевый процесс, последствия тяжелого воспалительного процесса, травматических повреждений.

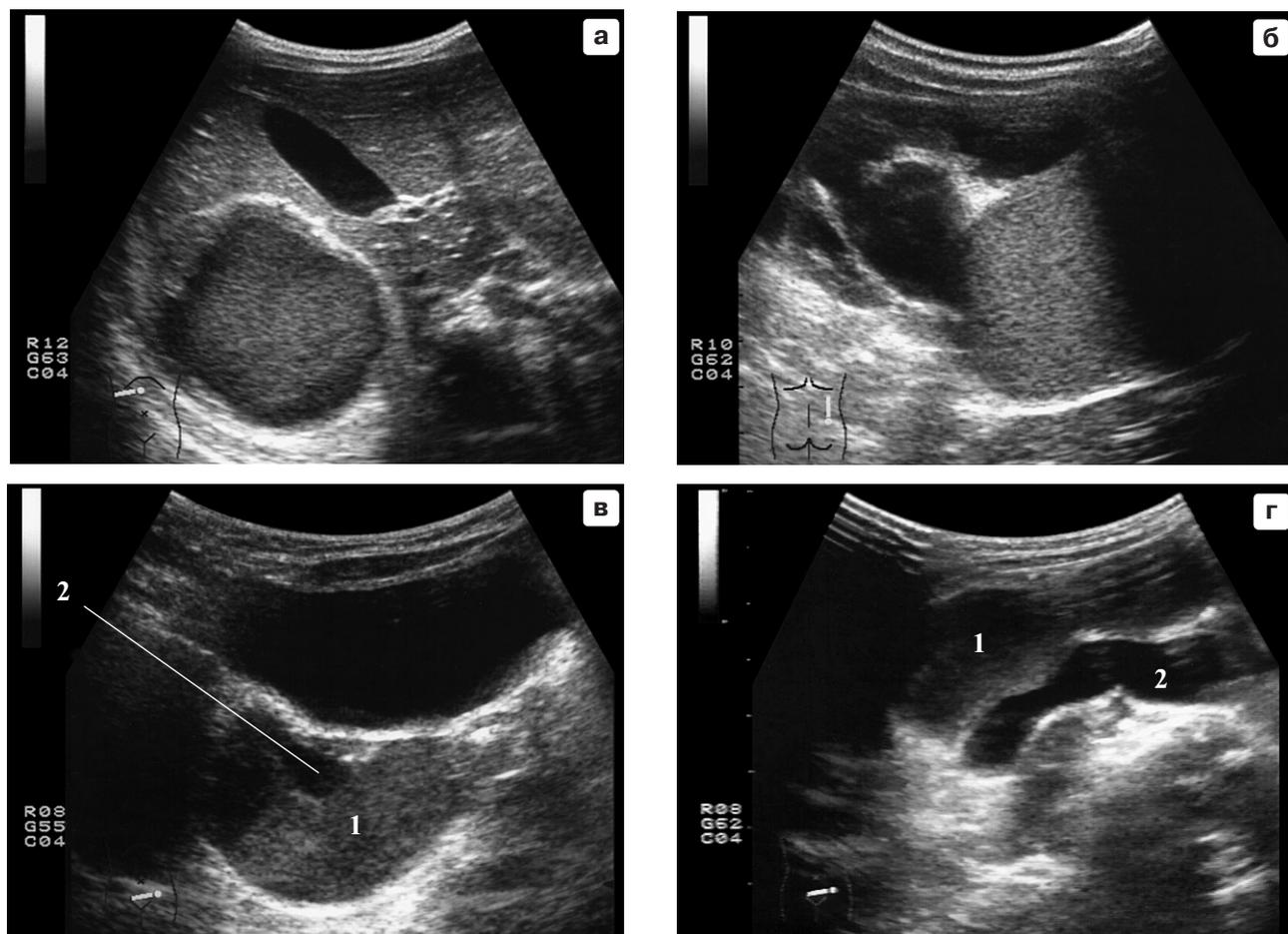
Однако особую актуальность приобретают гидронефротические трансформации у детей, которые родились с неизменными почками, но в результате функциональных изменений или функциональной обструкции у них происходит расширение собирательного комплекса. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) – основная причина подобной функциональной обструкции. Ультразвуковая диагностика ПМР возможна, когда моча забрасывается до лоханки (III–IV степень процесса). Если после микции увеличенная или нормальная по толщине



**Рис. 41.** Осложненный правосторонний гидронефроз. Мальчик 5 лет. Сканирование правой почки со стороны печени и со стороны спины. а – все отделы собирательного комплекса заполнены мочой и гноем в различных пропорциях. Эти две субстанции отличаются своей экзогенностью, что приводит иногда к образованию симптома слоистости (стрелка). б – паренхима тонкая, повышенной экзогенности, без дифференцировки, хотя сосуды в ней просматриваются. в – после дренирования – почка сморщена, контуры ее неровные, капсула неравномерно утолщена, сосуды по периферии не просматриваются. (см. цв. с. 376)



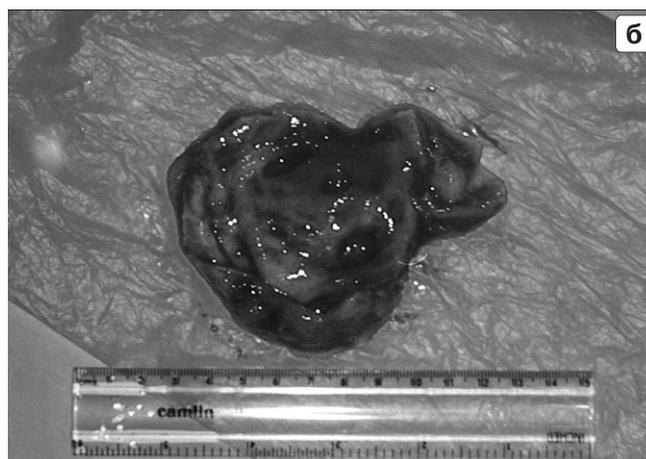
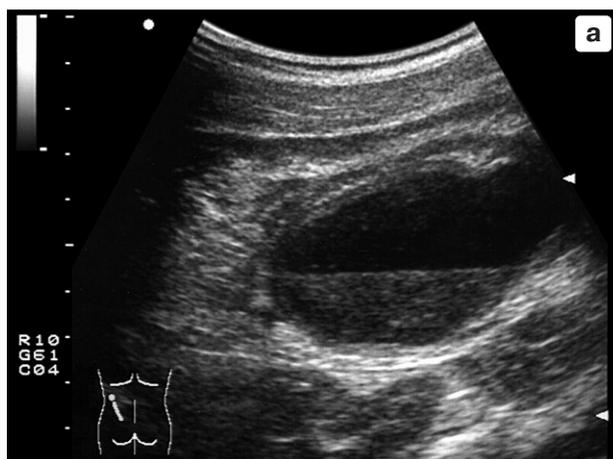
**Рис. 42.** Осложнившийся уретерогидронефроз верхней части удвоенной правой почки. Девочка 3 мес. а – сканирование со стороны передней брюшной стенки. Верхний полюс почки представлен полостью с тонкой «капсулой» – остатками паренхимы. б – сканирование через переднюю брюшную стенку. Регистрируется значительно расширенный мочеточник в «сложенном» виде из-за своего удлинения. Неоднородное гипозоногенное содержимое собирательной системы почки и увеличенного мочеточника свидетельствует о нагноении.



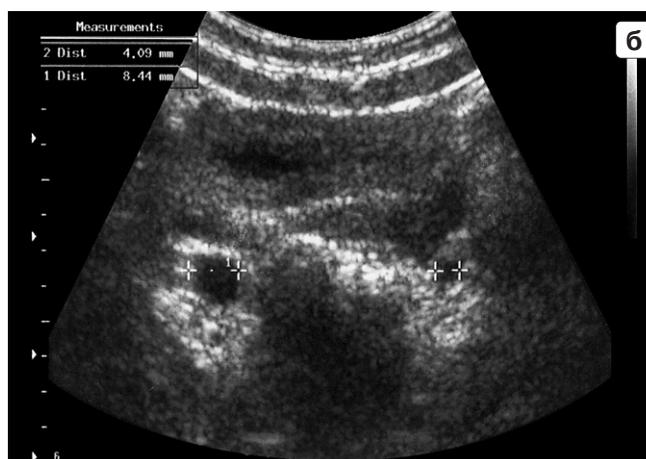
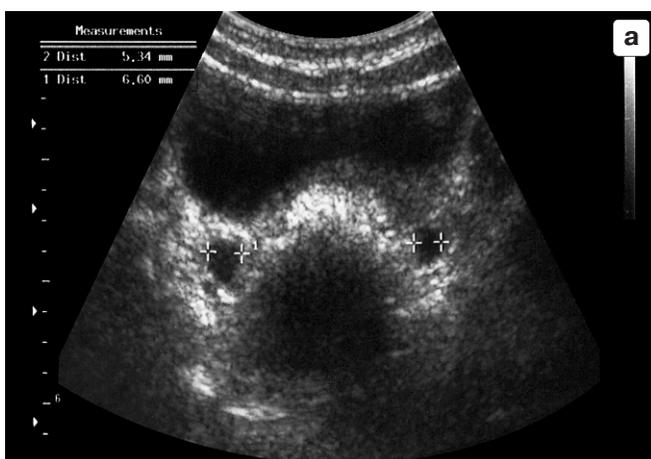
**Рис. 43.** Осложнившийся уретерогидронефроз удвоенной правой почки. Девочка 2 лет. а – сканирование со стороны печени. Верхний полюс почки представлен полостью, заполненной неоднородным содержимым средней эхогенности (гноем). Паренхима в виде тонкой гиперэхогенной полоски. б – продольное сканирование со стороны спины. Определяется гидронефроз обеих частей удвоенной почки. Полость нижнего полюса заполнена гипозоногенным содержимым (моча). в, г – косое сканирование над областью мочевого пузыря. Широкие мочеточники с различным по эхогенности содержимым. Мочеточник от верхнего полюса (1) заполнен более «плотным» субстратом, чем мочеточник, отходящий от нижнего полюса (2).

лоханка стала больше, то диагностируется активный ПМР. Уменьшение увеличенной лоханки расценивается как пассивный ПМР. Точность ультразвуковой диагностики ПМР небольшая и достигает около 60–70%. Такую

же точность имеет и микционная цистография. Эти две методики необходимо проводить одновременно, тогда суммарная диагностическая ценность повышается до 90% [29–34].



**Рис. 44.** Осложнившийся гидронефроз левой почки. Девочка 7 лет. а – сканирование со стороны спины. Почка представляется в виде полости с тонкими эхогенными, слоистыми стенками, заполненной неоднородным, гипозоногенным содержимым – гноем. б – на фотографии анатомического препарата видна тонкая фиброзная оболочка почки с остатками гноя. (см. цв. с. 376)



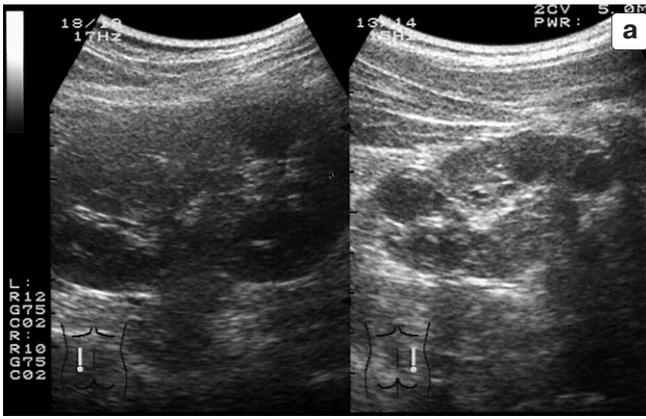
**Рис. 45 а, б** – двухсторонний ПМР у ребенка 6 лет. При среднем наполнении мочевого пузыря диаметр правого мочеточника 6,6 мм, левого – 5,34 мм. После микции небольшое количество остаточной мочи, диаметр правого мочеточника 8,44 мм, левого – 4,09 мм. Справа – активный ПМР, слева – пассивный ПМР.

Активные и пассивные забросы мочи в мочеточник, особенно в нижнюю и среднюю трети, увидеть практически невозможно. Если они фиксируются, то происходит это случайно. Также случайно определяются подобные забросы и в верхнюю треть мочеточника, в прилоханочный отдел, когда во время исследования почки в ее воротах неожиданно появляется трубчатая структура. При этом движение жидкости или болюса мочи направлено от мочевого пузыря в сторону лоханки. Необходимо отметить, что исследование детей обычно происходит в физиологических условиях, т.е. мочевой пузырь не переполнен, не проводится форсированный диурез с приемом больших количеств жидкости и мочегонных средств. В противном случае подобное рефлюктирование фиксировалось бы значительно чаще. Несомненно, что случайное выявление заброса в мочеточник у детей является абсолютным признаком пассивного ПМР (рис. 45).

Наличие постоянного ПМР (активного или пассивного, суммарного) рано или поздно приводит к склерозированию почки, появлению ее гидронефротической трансформации (рис. 46–48). Этот процесс происходит в течение



**Рис. 46.** Фиброзное сморщивание удвоенной, гидронефротически измененной правой почки на фоне доказанного ПМР. Ребенок 8 лет. Сканирование обеих почек со стороны спины. Левая почка не изменена. Видимая часть паренхимы удвоенной правой почки – без дифференцировки, повышенной эхогенности. Контуры почки неровные, по передней поверхности плохо просматриваются.

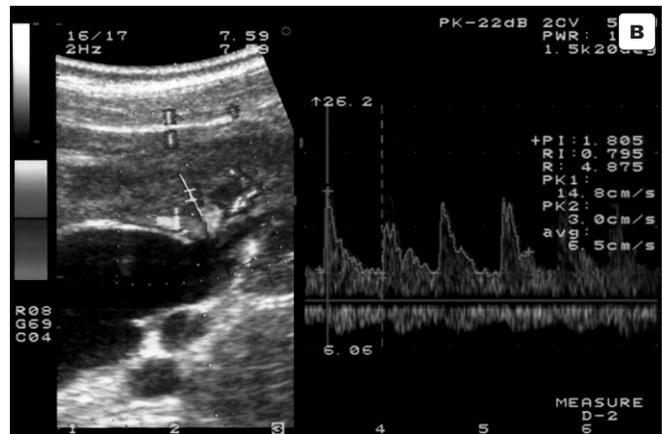
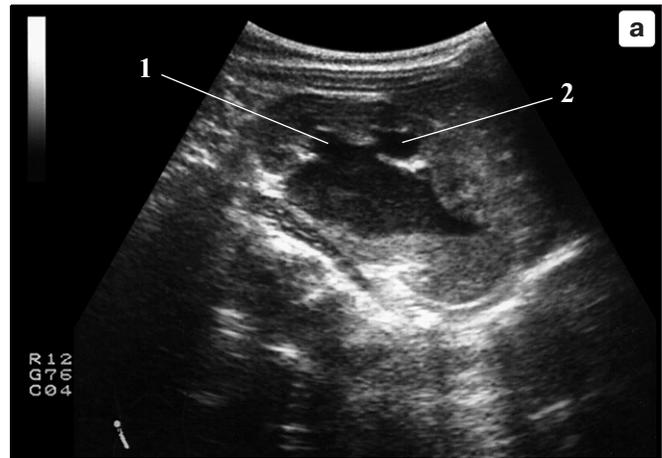


**Рис. 47.** Фиброзное сморщивание правой почки на фоне ПМР. Ребенок 10 лет. а – сканирование обеих почек со стороны спины. Левая почка викарно увеличена с сохранением всех нормальных показателей со стороны паренхимы и срединного комплекса. Правая почка уменьшена в размерах, контуры ее неровные, паренхима не дифференцирована, повышенной эхогенности. б – кровоток в правой почке значительно обеднен по периферии. (см. цв. с. 377)



**Рис. 48.** Сморщенная правая почка на фоне системной красной волчанки и длительной гормональной терапии. Ребенок 6 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Почка уменьшена, контуры неровные, паренхима не дифференцирована.

ние определенного времени, которое зависит от степени ПМР, исходного состояния паренхимы и собирательного комплекса почки, перенесенных воспалительных поражений. Трансформация здоровой почки в гидронефротическую может закончиться в несколько месяцев, а может



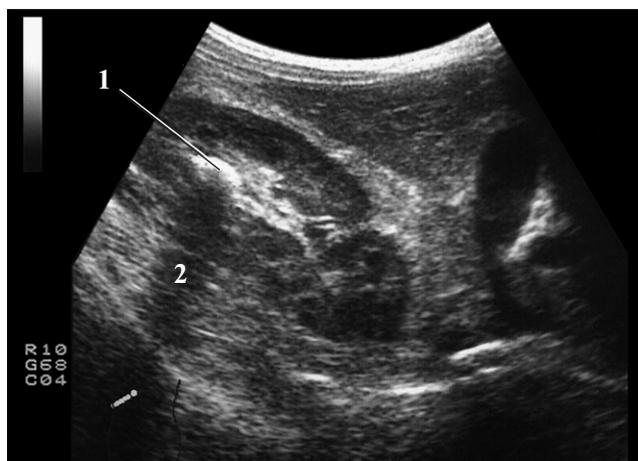
**Рис. 49.** Гидронефроз левой почки. Мальчик 8 лет. а – сканирование со стороны селезенки. Паренхима средней эхогенности, отсутствует ее дифференцировка. Собирательный комплекс расширен во всех отделах, чашечки (1, 2) приняли выпуклую форму. б – ЭД. Отмечается значительное снижение периферического кровотока – сосуды не прослеживаются до капсулы почки. в – импульсная доплерометрия. Значительное повышение показателя сосудистого сопротивления: PI = 1,805 (норма – 1,5), RI = 0,795 (норма – до 0,7), ISD = 4,875 (норма – до 3,2). (см. цв. с. 377)

протекать в течение нескольких лет. Важно вовремя уловить момент трансформации. А она обычно протекает бессимптомно, без всяких клинических признаков. В нашей практике было много наблюдений за детьми, которые проходили полное рентгеноурологическое обследо-

вание и стационарное лечение с последующим диспансерным наблюдением по поводу пиелонефрита. Спустя 3–6 лет после снятия с учета при эхографии органов брюшной полости и забрюшинного пространства, при передаче, например, во взрослую поликлиническую сеть, у них находили гидронефроз различной степени выраженности. Дети, как правило, чувствовали себя хорошо, и у них не было никаких отклонений в анализах мочи.

Основными показаниями для активного поиска подобной патологии являются частые атаки пиелонефрита, инфекции мочевыводящих путей или эхографический признак в виде стабильного увеличения размеров лоханки — пиелоэктазия. Чем больше размеры лоханки, тем выше вероятность развивающегося гидронефроза. Толщина просвета лоханки в 12–14 мм уже требует пристального внимания.

Основной способ подтверждения этого диагноза — экскреторная урография. Если в силу разных причин проведение этого рентгенологического исследования невозможно, то осуществляется методика ультразвуковой экскреторной «урографии» — фуросемидный тест, «диурети-



**Рис. 50.** Мочекаменная болезнь. Девочка 9 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Конкремент нижней половины собирательного комплекса (1) с четко выраженным симптомом звуковой «дорожки» (2).



**Рис. 51.** Гидронефроз, осложнившийся мочекаменной болезнью. Девочка 2 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Паренхима почки повышенной эхогенности, дифференцировка ее отсутствует. В расширенной части собирательного комплекса — конкремент с симптомом звуковой «дорожки».

ческая сонография». После внутривенного введения препарата из расчета 0,5 мг/кг и водной нагрузки 10 мл/кг у ребенка проводится постоянное наблюдение за размерами лоханок в обеих почках.

Под воздействием лазикса собирательная система почки должна расширяться и сократиться до исходного уровня через 20–25 мин. Если подобный феномен не происходит в течение 30 мин и более, то выносится заключение об «обструкции выхода». При функциональной обструкции собирательная система будет сокращаться, но нормальных значений не достигнет. Если имеется органическая обструкция, то сокращение размеров лоханки вообще не происходит в течение часа и более продолжительного времени. Она даже может увеличиваться [35–37].

Допплерографическая картина для данной патологии довольно характерна. Чем тяжелее процесс обструкции и гибели паренхимы, тем меньше мелких сосудов в коре паренхимы. У здорового ребенка они прослеживаются вплоть до капсулы при различных цветовых методиках. При гидронефрозе их изображение исчезает (рис. 49). В какой-то степени по этому признаку можно судить об успешности оперативного вмешательства. Мы, однако, ни разу не видели полного восстановления кровотока по мелким сосудам после корректирующих операций. Хорошим признаком в оценке лечения является визуальная стабилизация кровотока.

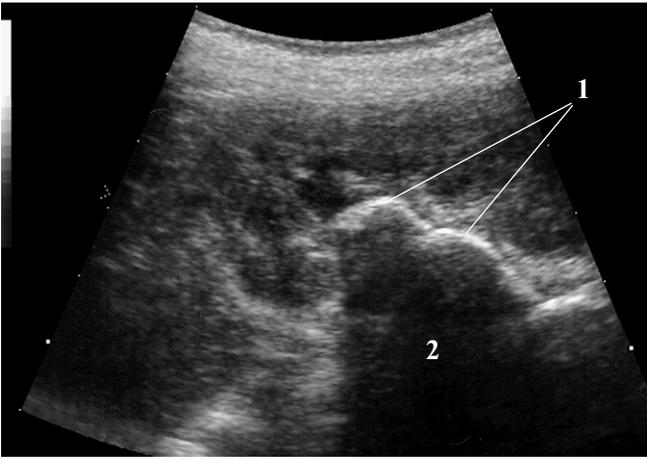
По данным импульсной доплерографии, отмечается значительное повышение сосудистого сопротивления на всех уровнях почечной артерии. В частности, RI всегда фиксируется выше 0,7. Иногда он достигает значений 0,8–0,9. Нормализация показателей гемодинамического сопротивления после операции практически не наступает, что сочетается с отсутствием дифференцировки паренхимы, повышением ее эхогенности.

### 3.3. Метаболические нефропатии

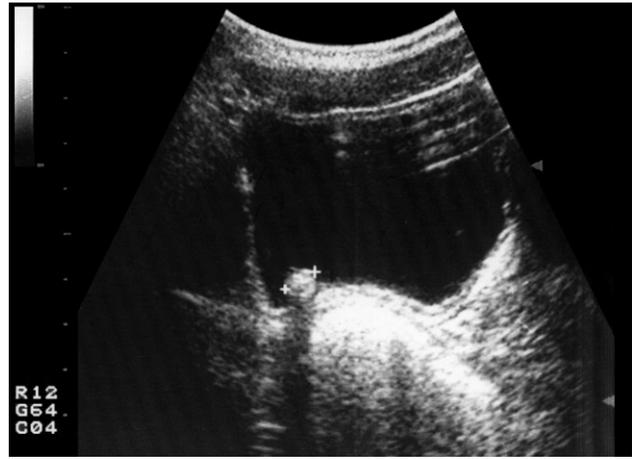
Мочекаменная болезнь у детей встречается значительно реже, чем у взрослых пациентов. В ее распространении существует определенная эндемичность, а также необходимо учитывать наследственный фактор. Минимальные размеры конкрементов, которые возможно зафиксировать с помощью современных аппаратов, составляют 3–4 мм. Выявление более мелких конкрементов крайне сомнительно [38]. Тем более сомнительны данные некоторых врачей, утверждающих, что они видят кристаллы солей в собирательном комплексе почки.

Мелкие гиперэхогенные включения в срединном комплексе почки чаще всего объясняются поперечным сканированием мелких сосудистых ветвей, просвет которых не визуализируется. Доказывается это достаточно просто — проведением ЦДК. Не все истинные конкременты могут давать симптом «дорожки», что связано с их размерами и химическим составом. Нарушение уродинамики также наблюдается не всегда, и визуализация конкремента на фоне спавшейся лоханки без жидкостного гипозоногенного ободка бывает в значительной степени затруднена (рис. 50).

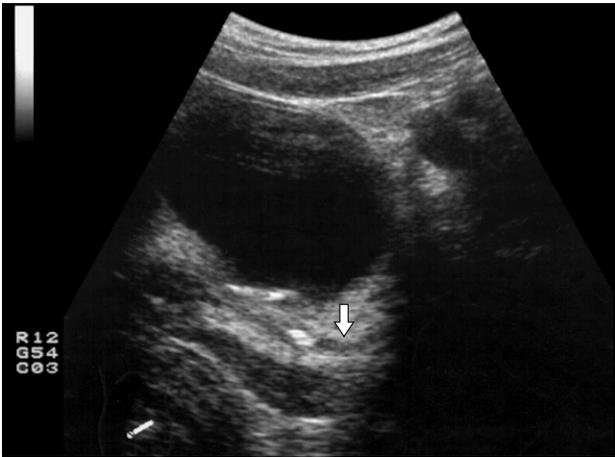
При клинических признаках почечной колики необходимо выявить нарушение уродинамики в виде



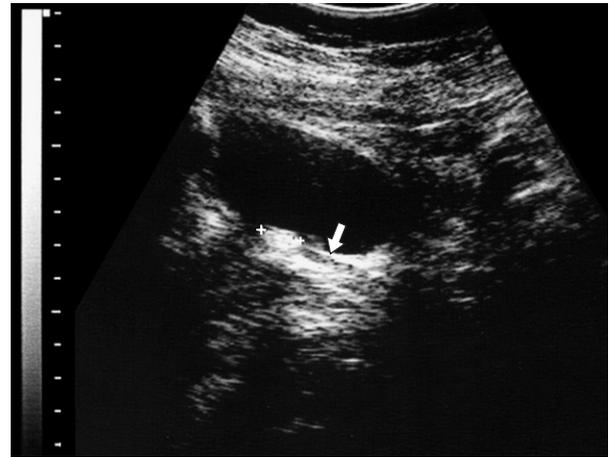
**Рис. 52.** Мочекаменная болезнь. Мальчик 11 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Коралловидный камень (1) с широкой звуковой «дорожкой», или «тенью» (2), выполняющий весь просвет собирательного комплекса без нарушения уродинамики.



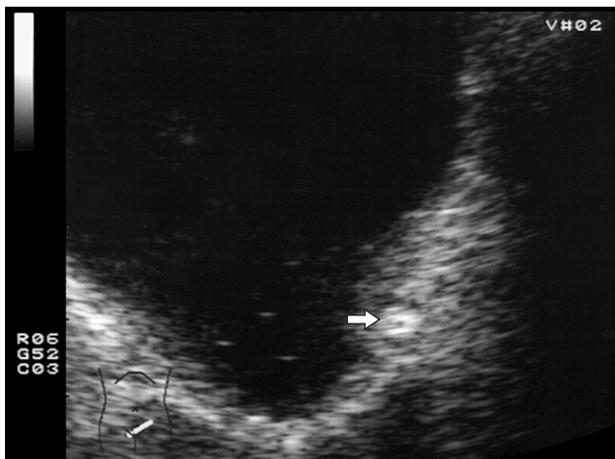
**Рис. 53.** Мочекаменная болезнь. Девочка 7 лет. Поперечное сканирование неизмененного мочевого пузыря. Конкремент в задне-нижнем отделе.



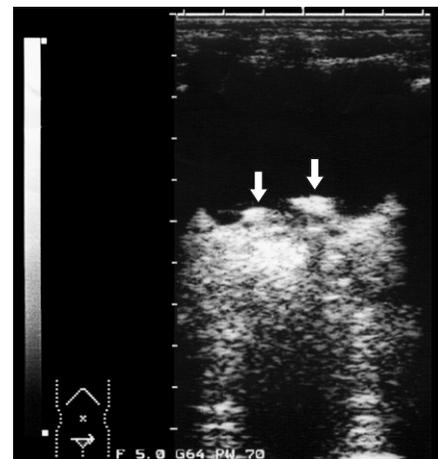
**Рис. 54.** Мочекаменная болезнь. Мальчик 13 лет. Косое сканирование неизмененного мочевого пузыря и левого мочеточника. В нижней трети мочеточника перед впадением его в мочевой пузырь конкремент с симптомом звуковой «дорожки». Проксимальный отдел мочеточника (стрелка) расширен.



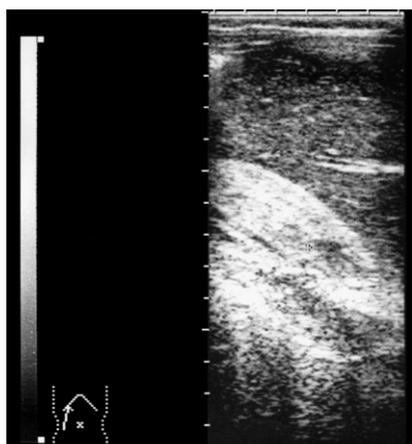
**Рис. 55.** Мочекаменная болезнь. Девочка 16 лет. Косое сканирование мочевого пузыря и нижней части левого мочеточника. В устье мочеточника конкремент с признаками нарушения уродинамики в виде расширения проксимальных отделов мочеточника (стрелка).



**Рис. 56.** Пиелонефрит, почечная колика. Мальчик 13 лет. Косое сканирование области устья левого мочеточника. Болевой синдром был вызван временной обструкцией устья мочеточника небольшим сгустком слизи (стрелочка). Симптома звуковой «дорожки» нет.



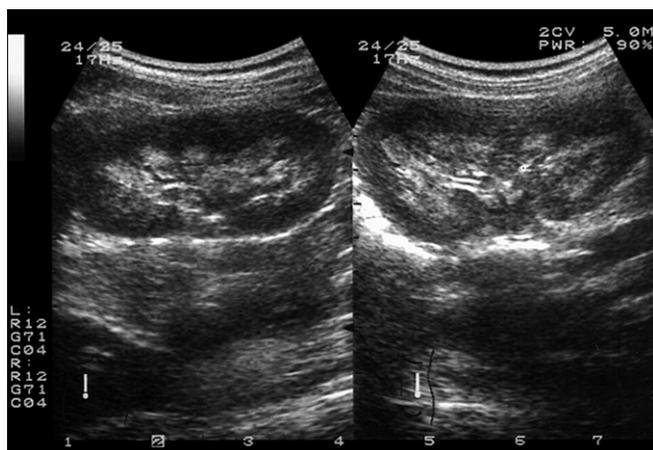
**Рис. 57.** Состояние после антирефлюксной операции. Девочка 2 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря. В области устьев мочеточников определяются гиперэхогенные включения полимерного материала (стрелки), который, сдавливая мочеточники снаружи в стенке мочевого пузыря, препятствует обратному забросу мочи.



**Рис. 58.** Наследственная метаболическая нефропатия. Девочка 5 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Эхогенность правой почки в значительной степени повышена, паренхима не дифференцирована.



**Рис. 59.** Нефрокальциноз на фоне синдрома Фанкони. Мальчик 12 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. Пирамидки высокой эхогенности с симптомом звуковой «дорожки».



**Рис. 60.** Адреногенитальный синдром. Девочка 11 лет. С рождения ребенок принимал гормональные препараты в качестве заместительной терапии. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. Эхогенность всех пирамидок повышена.



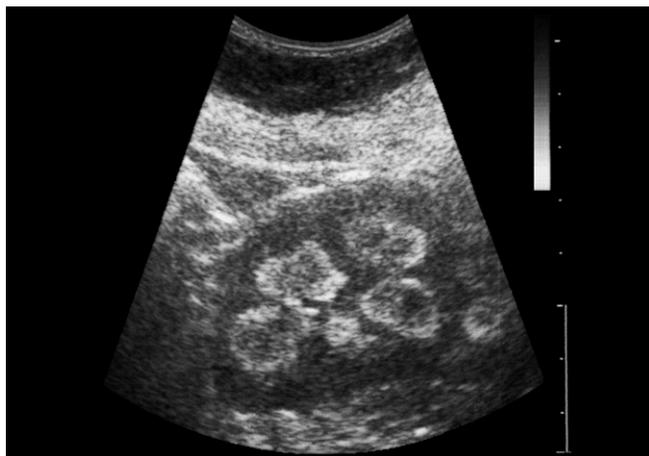
**Рис. 61.** Гипервитаминоз Д у ребенка 7 лет. Эхогенность пирамидок повышена. Просвет лоханки умеренно расширен.

расширенных лоханки, чашечек, мочеточника. Иногда удается увидеть в широком мочеточнике, который в норме вообще не виден, конкремент, вызывающий приступ колики (рис. 51–57).

Проявления мочекаменной болезни встречаются у детей с тяжелыми массивными травматическими поражениями костной системы. У длительно лежащих детей с травмой костей таза, бедра и других отделов скелета в мочевом пузыре часто определяется большое количество густого, плотного осадка, на фоне которого могут визуализироваться конкременты.

Из других форм метаболических нефропатий, которые можно выявить при ультразвуковом исследовании, необходимо выделить симптом «белых пирамидок», связанный с некоторыми наследственными синдромами (тубулопатии, кистозная дисплазия канальцевого аппарата почки – губчатая почка) и нарушением обмена веществ при приеме ряда лекарств. Этот симптом, называемый также в этой ситуации нефрокальцинозом, может вызываться гипервитаминозом Д, неадекватным приемом мочегонных препаратов (фуросемида), длительным гормональным лечением (например,

при адреногенитальном синдроме). Он также наблюдается при саркоидозе, гиперфункции щитовидной железы, первичном гиперпаратиреозидизме. Степень нефрокальциноза может быть различной – от выраженной,



**Рис. 62.** Синдром «белых пирамидок» у ребенка 14 лет, связанный с длительным приемом мочегонных препаратов.

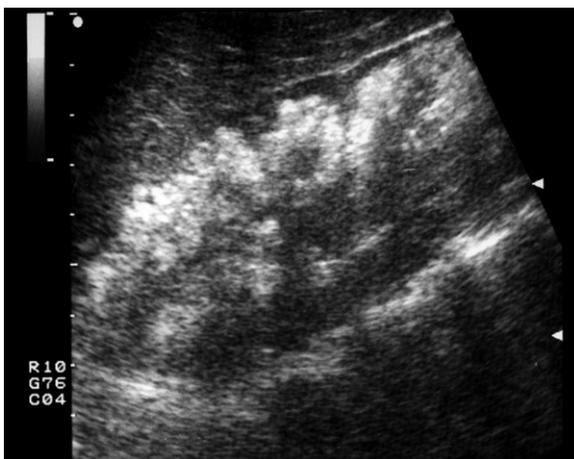


**Рис. 63.** Тубулопатия. Микрогематурия. Девочка 16 лет. Продольное сканирование левой почки со стороны спины. Эхогенность пирамидок повышена. При ЦДК отмечается обеднение кровотока в подкапсулярной зоне. (см. цв. с. 377)

когда пирамидки выглядят как конкременты с феноменом «дорожки», до слабой, едва заметной (рис. 58–65) [25, 39–43].



**Рис. 64.** Тубулопатия. Девочка 12 лет. а – сканирование правой почки со стороны печени. Пирамидки повышенной эхогенности. б – ЭД. Отмечается значительное снижение периферического кровотока. (см. цв. с. 377)



**Рис. 65.** Кистозное поражение канальцевого аппарата почек («губчатая почка»). Мальчик 10 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Повышена эхогенность всех пирамидок. Возможно сочетание с микроконкрементами.



**Рис. 66.** Пиелонефрит. Мальчик 10 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Отмечается значительное повышение эхогенности стенок собирательного комплекса, их неоднородность. Просвет лоханки зияет, но не расширен.

### 3.4. Воспалительные поражения почек

#### 3.4.1. Пиелонефрит

Пиелонефриты различной этиологии, пиелиты являются одной из самых частых причин обращения к врачу и последующего ультразвукового исследования. Считается, что это заболевание не имеет четкой, специфической эхографической картины. Независимо от тяжести пиелонефрита у ребенка можно встретить абсолютно неизменную при эхографии почечную паренхиму и собирательный комплекс. С другой стороны, зияние просвета лоханки с утолщением и повышением эхогенности ее стенок, которые рассматриваются иногда как признаки воспалительного поражения, может наблюдаться при других патологических состояниях (например, перитонит) и не иметь клинических проявлений.

В основе диагностики пиелонефрита у детей лежит сочетание ультразвуковых признаков с клиническими и лабораторными данными. Выявление функциональных нарушений (ПМР), пороков развития почек, мочеточников, мочевого пузыря с высокой вероятностью подтверждает наличие воспаления.

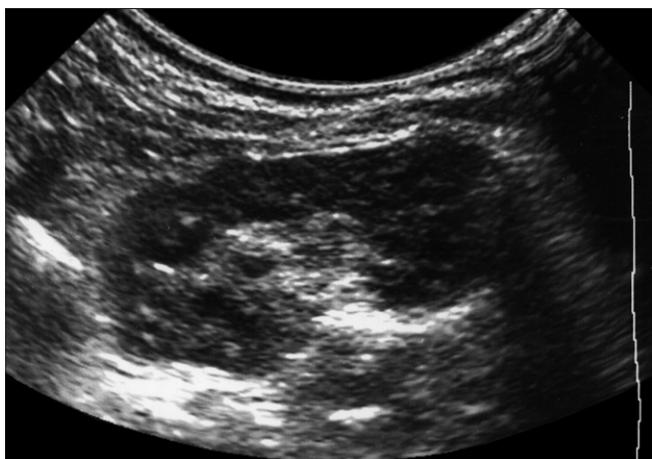
Гиперэхогенность стенок собирательного комплекса, неравномерное их утолщение может быть признаком пиелонефрита, особенно у детей раннего возраста. Распространенность процесса может быть различной — от тотального до поражения небольшого участка (рис. 66–68). При этом просвет собирательного комплекса не превышает пределов нормы (2–5 мм). Иногда просвет лоханки просматривается на всем протяжении, что крайне редко видно у здоровых детей при пустом мочевом пузыре. При достаточно длительном наблюдении просвет лоханки остается в этих случаях стабильным, не меняясь ни от водной нагрузки, ни от степени заполнения мочевого пузыря. Ригидность размеров лоханки может продолжаться достаточно долго — до 6 мес, причем в любой момент этого срока у ребенка может повториться атака пиелонефрита [44–47].

Клиническая симптоматика пиелонефрита довольно часто сопровождается и такой анатомический феномен, как симптом Фрейли — аномальное расположение одной из ветвей почечной артерии, сдавливающей шейку

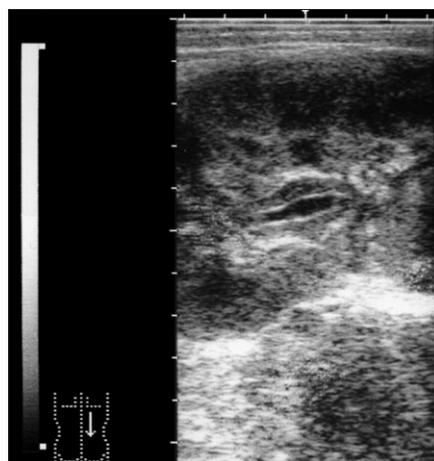
верхней группы чашечек, что приводит к их локальному расширению и нарушению уродинамики. Нередко при этом отмечается повышение эхогенности стенок расширенного отдела собирательного комплекса, их утолщение, а в тяжелых состояниях — слоистость, признак отека (рис. 69).

Необходимо отметить, что в клинической практике встречаются случаи несовпадения клинической симптоматики и ультразвуковых признаков. Если многими авторами подчеркивается превалирование внешних признаков болезни над относительно скупой эхографической картиной, то мы наблюдали детей, у которых никогда не было клинических признаков поражения мочевыделительной системы, но отмечалось значительное утолщение стенок лоханки с их гиперэхогенностью (рис. 70).

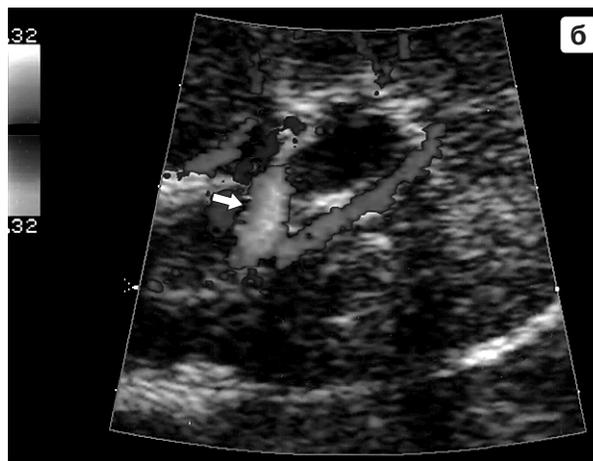
Воспалительные изменения паренхимы почки диагностируются также с большим трудом. Большинство начинающих воспалений купируются при проведении адекватной антибактериальной терапии, которая назна-



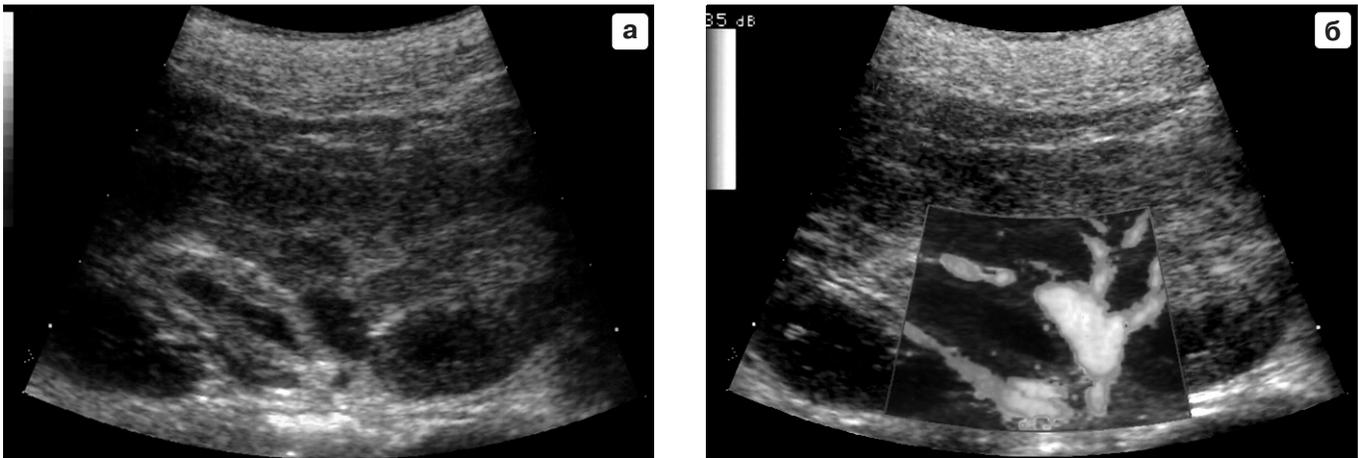
**Рис. 67.** Пиелонефрит. Ребенок 1 мес. Продольное сканирование левой почки со стороны спины у ребенка с клиническими и лабораторными признаками пиелонефрита. Паренхима почки гипоэхогенная, хорошо дифференцирована, просвет лоханки не определяется. Обращает внимание значительное повышение эхогенности нижней половины собирательного комплекса.



**Рис. 68.** Пиелонефрит. Мальчик 9 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Видимых изменений паренхимы нет. Стенки лоханки утолщены, отечны, что подтверждается симптомом «слоистости».



**Рис. 69.** Синдром Фрейли. Пиелонефрит. Мальчик 14 лет. а — продольное сканирование со стороны спины. Локальное расширение верхней половины лоханки. б — расширение обусловлено необычным расположением артериального сосуда (стрелка). Стенки лоханки неравномерно утолщены, повышенной эхогенности. (см. цв. с. 377)



**Рис. 70.** Аллергическое поражение лоханки. Девочка 9 лет. а – сканирование левой почки со стороны спины без каких-либо клинических проявлений воспалительного процесса. В клиническом анализе крови – эозинофилия. Выраженное утолщение стенок верхней половины лоханки, повышение их эхогенности. б – сосуды ворот почки без особенностей. После антигистаминной терапии полное восстановление через 7 дней. (см. цв. с. 378)

чается по клиническим показаниям без предварительного ультразвукового исследования. По этой причине зафиксировать изменение эхогенности почечной паренхимы чаще всего не удается. Крайне редко встречаются участки повышенной эхогенности в почечной паренхиме, которые имеют нечеткие контуры. Можно предположить, что они вызваны инфильтрационным процессом, тем более если они исчезают за несколько дней на фоне антибактериальной терапии, сопровождаясь улучшением состояния больного [48, 49] (рис. 71).

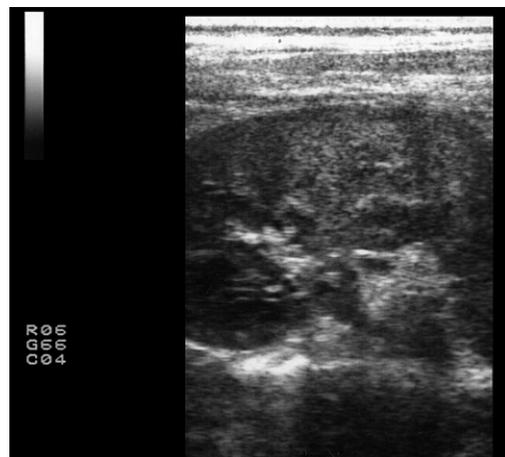
Появление гипоэхогенных участков с неровными, нечеткими контурами на фоне крайне тяжелого состояния больного ребенка свидетельствует о деструкции почечной ткани, что требует хирургического вмешательства. При этом пораженная почка может быть больше возрастной нормы, повышается эхогенность коркового слоя паренхимы. Развитие карбункула (воспалительный очаг не имеет четких границ и капсулы) или абсцесса может сопровождаться появлением гиперэхогенных участков, что объясняется акустической плотностью гноя (рис. 72–74).

Использование ЦДК и ЭД в определенной мере позволяет более четко зафиксировать расположение патологического очага. В инфильтративной фазе в зоне поражения исчезает изображение мелких сосудов при сохранении относительно крупных стволов. В стадии деструкции в районе патологических изменений сосуды любого калибра не определяются. Видны только сосуды здоровых участков паренхимы, оттесненные абсцессом или карбункулом. Показатели сосудистого сопротивления при импульсной доплерометрии в видимых сосудах обычно сохраняют свои нормальные значения.

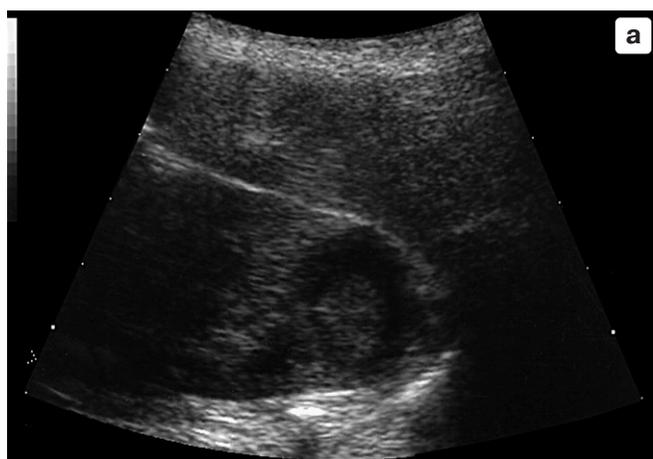
В клиническом плане пиелонефрит очень часто имитирует развитие гнойного поражения аппендикса. Особенно сложна дифференциальная диагностика у детей раннего возраста. Быстрое развитие гнойного процесса вплоть до пионефроза, особенно на фоне аномалий развития, гидронефроза, уретерогидронефроза, требует экстренной хирургической помощи. Без ультразвукового исследования в настоящее время оперативное вмешательство невозможно.

### 3.4.2. Гломерулонефрит

Одной из самых сложных проблем ультразвуковой диагностики является обследование детей с различными формами гломерулонефрита. Неспецифичность внешних изменений почек у детей при этой патологии создает большие трудности в практической медицине. Одним из самых ярких проявлений гломерулонефрита считается симметричное увеличение размеров почек, повышение эхогенности коркового слоя паренхимы, снижение дифференцировки паренхимы, незначительное зияние просвета собирательного комплекса с утолщением и повышением эхогенности его стенок (рис. 75). Однако точно такая же картина наблюдается и при других заболеваниях, когда тяжесть состояния ребенка обусловлена поражением других органов и систем. При выраженном токсикозе на фоне, например, пневмонии, кишечной инфекции, менингита, энцефалита и т.д., когда из-за



**Рис. 71.** Пиелонефрит. Девочка 2 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Изменений со стороны собирательного комплекса нет. Дифференцировка паренхимы снижена. В среднем сегменте почки отмечается участок паренхимы повышенной эхогенности, который был расценен как проявление инфильтративной фазы нефрита. Спустя 7 дней после массивной антибактериальной терапии эхогенность паренхимы полностью восстановилась.



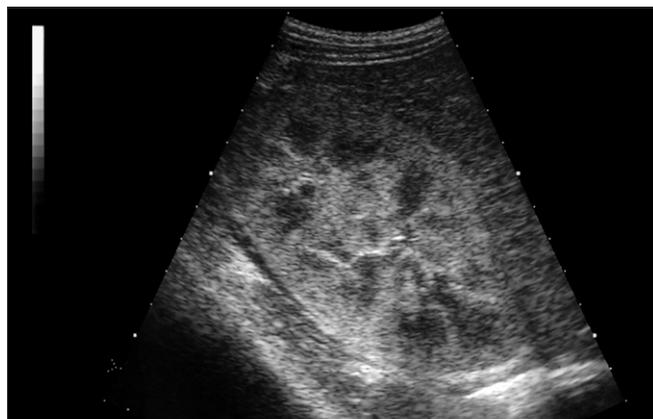
**Рис. 72.** Абсцесс почки. а – девочка 2 лет. Сканирование левой почки со стороны селезенки. В верхнем полюсе без выхода на контур определяется округлый очаг с эхогенной и тонкой капсулой, с неоднородным гипоэхогенным содержимым. б – мальчик 8 лет. Сканирование левой почки со стороны спины. В нижнем полюсе по задней поверхности с деформацией контура круглое образование с тонкой капсулой и неоднородным содержимым средней эхогенности.



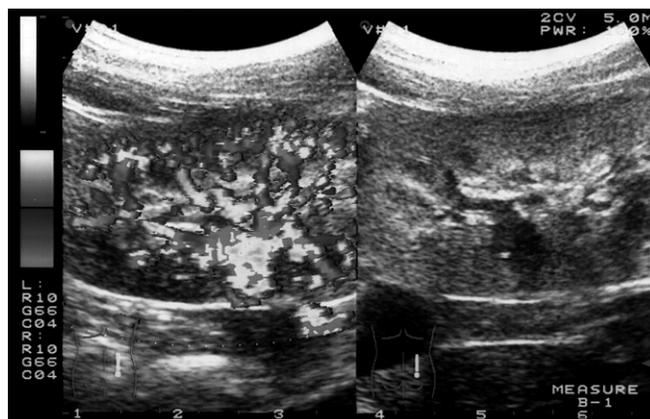
**Рис. 73.** Карбункул и апостематоз почки. Мальчик 5 лет. Первые сутки болезни. Продольное сканирование левой почки со стороны спины. Клинические проявления воспалительного поражения левой почки. В среднем сегменте круглое образование с эхогенной, толстой капсулой, неоднородным содержимым средней эхогенности. Сосуды оттеснены. Капсула почки утолщена, неоднородна. (см. цв. с. 378)



**Рис. 74.** Карбункул почки. Мальчик 2 лет. Вторые сутки болезни. Грубые изменения паренхимы верхней половины почки: отсутствует дифференцировка, гипоэхогенные образования неправильной округлой формы с неоднородным содержимым (гнояники), капсула почки тонкая, отек вдоль капсулы (стрелка).



**Рис. 75.** Гломерулонефрит у ребенка 6 лет. Сканирование правой почки через печень. Почка увеличена, паренхима ее сохраняет дифференцировку, но эхогенность коркового слоя значительно повышена.



**Рис. 76.** «Токсическая» почка на фоне тяжелой пневмонии. Девочка 10 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины в двух режимах. Паренхима повышенной эхогенности, дифференцировка ее снижена при незначительном обеднении кровотока в подкапсульной зоне. (см. цв. с. 378)



**Рис. 77.** Гломерулонефрит. Мальчик 7 лет. Продольное сканирование левой почки со стороны спины в режиме ЭД. Значительное снижение кровоснабжения паренхимы в подкапсулярной зоне. (см. цв. с. 378)

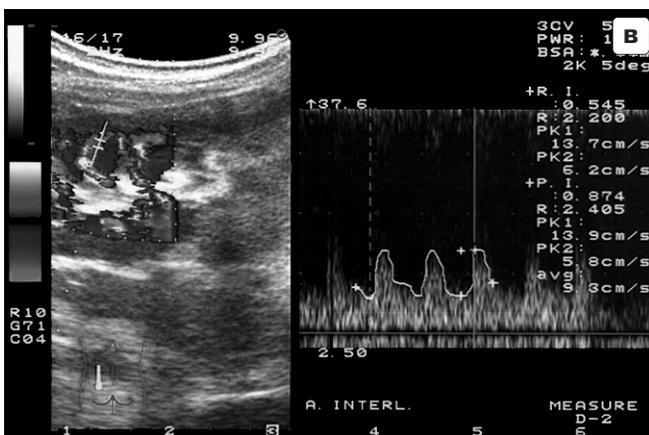
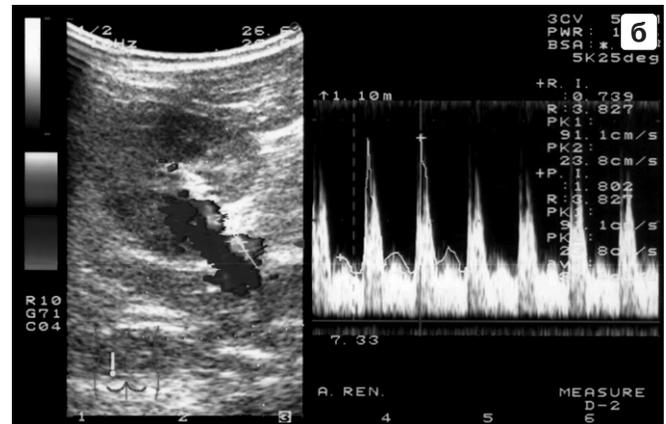
крайне тяжелого состояния ребенок находится в отделении реанимации или интенсивной терапии, почки при ультразвуковом исследовании выглядят точно так же при минимальных изменениях функции (рис. 76, 77) [50, 51].

С другой стороны, при некоторых формах гломерулонефрита (интерстициальных) найти анатомические изменения почечной ткани практически не представляется возможным. Сохраняются нормальные размеры почки, характеристики паренхимы и собирательного комплекса. Диагноз устанавливается по характерным клиническим и лабораторным признакам.

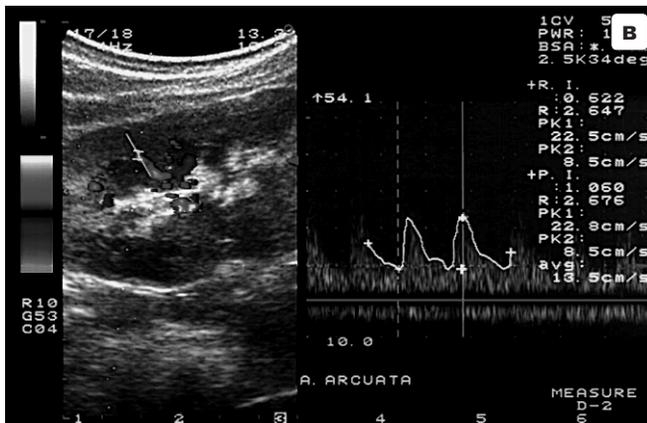
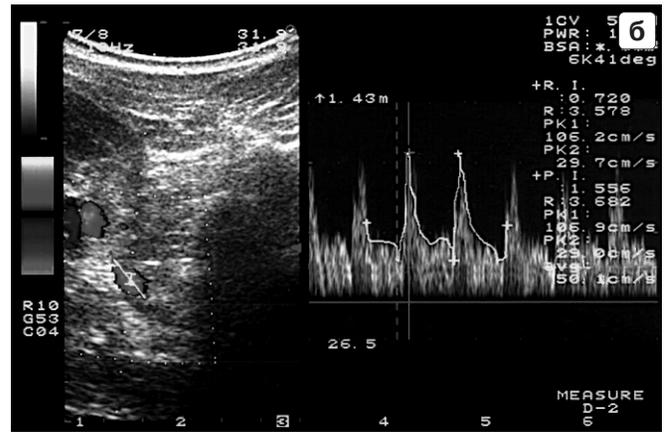
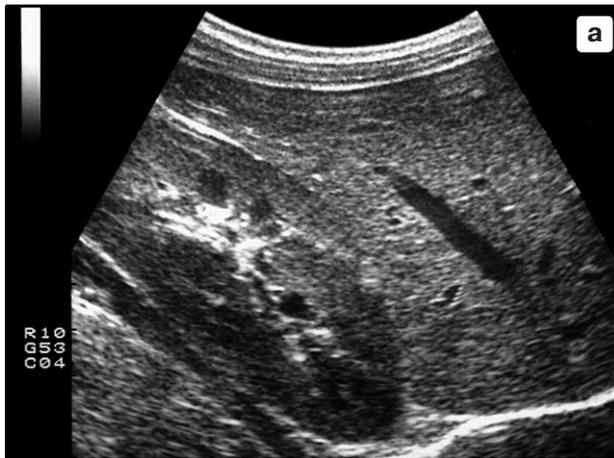
В настоящее время единственным способом оценить при ультразвуковом исследовании состояние почки при гломерулонефрите и других формах микроангиопатии является доплерометрия. Подчеркнем неспецифичность и этой методики, однако характерные изменения сосудов на уровне клубочков при гломерулонефрите позволяют найти признаки, по которым возможна оценка всего патологического процесса, его прогноза, эффективности лечения [52].

Ультразвуковые доплеровские исследования проводятся при наличии мощных аппаратов, работающих во всех доплеровских режимах и позволяющих проводить измерения в дуплексном или, еще лучше, в триплексном режимах. Получение доплеровского сигнала из мелкого сосуда почки «вслепую» практически невозможно, а с использованием цветowych методик эта задача в значительной степени упрощается.

ЦДК, ЭД, импульсная доплерометрия в какой-то степени являются функциональными методиками. Проводя с их помощью качественную и количественную оценку кровотока по всем сосудам почки, косвенным образом оценивают и функциональную сохранность почечной паренхимы. В этом отношении эхография приближается по своей эффективности к рентгенологическому методу – экскреторной урографии. Правда, ультразвуковой метод не дает информации о концентрационной и выделительной функции почек, но зато его можно использовать при любых острых и хронических поражениях любой степени тяжести – вплоть до почечной недостаточности.

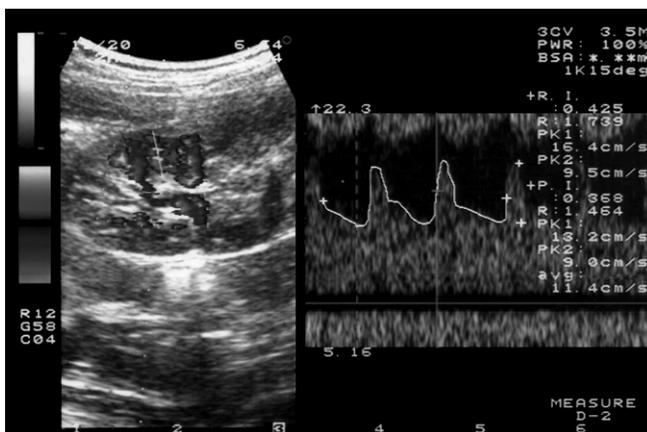


**Рис. 78.** Гломерулонефрит. Мальчик 6 лет. Фрагменты комплексного ультразвукового исследования. а – при обычном сканировании со стороны печени отмечается снижение дифференцировки паренхимы, эхогенность паренхимы почки и печени практически одинакова. б – при доплеровском исследовании ствола почечной артерии отмечается повышение показателей сосудистого сопротивления:  $RI = 0,739$ ,  $PI = 1,802$ ,  $ISD = 3,827$  при систолической скорости  $91,1$  см/с. в – при исследовании доплеровского спектра на уровне дуговой–междольковой артерий  $RI = 0,545$ ,  $PI = 0,874$ ,  $ISD = 2,2$  (все три показателя значительно ниже нормы) при систолической скорости  $13,7$  см/с. (см. цв. с. 378)



**Рис. 79.** Тот же ребенок спустя 1 мес после успешного лечения. а – при обычном сканировании со стороны печени отмечается общее снижение эхогенности паренхимы почки, появление ее дифференцировки. б – при доплеровском исследовании ствола почечной артерии показатели сосудистого сопротивления заметно уменьшились:  $RI = 0,72$ ,  $PI = 1,556$ ,  $ISD = 3,57$  при систолической скорости  $106,2$  см/с. в – на уровне дуговой артерии эти показатели повысились (почти нормализовались):  $RI = 0,622$ ,  $PI = 1,060$ ,  $ISD = 2,647$  при систолической скорости  $22,5$  см/с. (см. цв. с. 379)

Как ни парадоксально, характеристики кровотока по крупным стволам почечной артерии, вплоть до междольковых сосудов, меняются незначительно и не имеют диагностической ценности. Можно обратить внимание на исчезновение «гармонии» в показателях периферического сопротивления, когда  $RI$  и  $PI$  имеют разные значения на уровне ствола артерии, сегментарных ветвей, но редко выходят за пределы нормы. Абсолютные значения скорости артериального кровотока также меняются незначительно, и их невозможно использовать в диагностическом процессе.

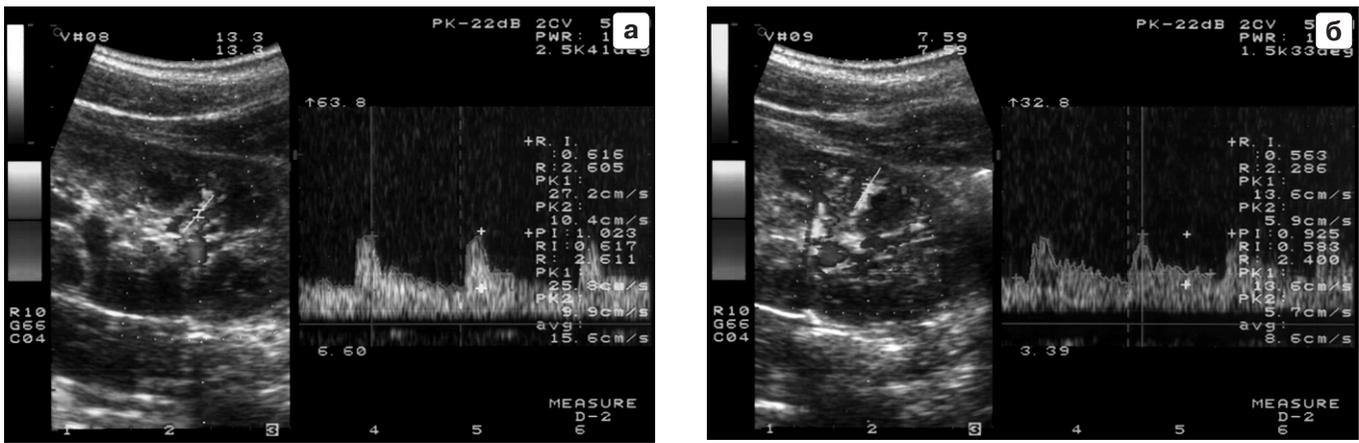


**Рис. 80.** Гломерулонефрит. Мальчик 14 лет. Допплеровское исследование на уровне дуговой артерии. Зафиксированы одни из самых низких показателей периферического сопротивления:  $RI = 0,425$ ,  $PI = 0,368$ ,  $ISD = 1,739$  при систолической скорости  $16,4$  см/с. (см. цв. с. 379)

Самые заметные изменения кровотока происходят на уровне дуговой и междольковой артерий, что выражается в резком падении сосудистого сопротивления.  $RI$ ,  $PI$  и  $ISD$  уменьшаются в значительных пределах – ниже  $0,55$ ,  $1,0$  и  $2,0$  соответственно, что на спектрограмме выражается повышением диастолической скорости (рис. 78–80) [16, 53]. Подобная стройная схема оценки кровотока по мелким артериальным сосудам почки у 22% людей не всегда возможна, так как у них отсутствует дуговая артерия. Междольковые артерии в этой ситуации являются продолжением междольковых сосудов [54].

По изменению показателей периферического сопротивления на уровне дуговой и междольковой артерий можно судить об эффективности лечения и прогнозе заболевания. Повышение сопротивления до нормальных цифр, стабилизация гемодинамических показателей говорит об успешности терапии (рис. 81). Повышение сопротивления сверх нормы свидетельствует о неадекватности терапии, осложнении основного патологического процесса [53, 55].

Снижение периферического сопротивления на уровне дуговой артерии характерно не только для гломерулонефритов. Оно прослеживается на фоне капилляротоксикоза, инсулинозависимой формы сахарного диабета. Диабетическая микроангиопатия, так хорошо описанная у взрослых больных, в педиатрической практике встречается достаточно редко [56]. Должно, наверное, пройти достаточно большое количество времени, чтобы изменения почечной паренхимы были заметны при обычном сканировании в виде гиперэхогенных ободков с нечеткими контурами вокруг пирамидок (рис. 82). За этот срок



**Рис. 81.** Тот же ребенок спустя 1 мес после лечения. а – показатели периферического сопротивления на уровне междоловой артерии практически в пределах нормы:  $RI = 0,616$ ,  $PI = 1,023$ ,  $ISD = 2,605$  при систолической скорости  $27,2$  см/с. б – аналогичные показатели на уровне дуговой артерии по сравнению с предыдущим исследованием с явной тенденцией к нормализации:  $RI = 0,563$ ,  $PI = 0,925$ ,  $ISD = 2,286$  при систолической скорости  $13,6$  см/с. (см. цв. с. 379)



**Рис. 82.** Микроангиопатия на фоне инсулинозависимого сахарного диабета. а – девочка 11 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. Вокруг пирамидок гиперэхогенный ободок различной степени выраженности. б – девочка 13 лет. Сканирование правой почки со стороны печени. Гиперэхогенный ободок вокруг пирамидок. Изменений доплерометрических показателей найдено не было.

дети вырастают и переходят во взрослую клинику. К более ранним признакам диабетического изменения почки относится увеличение ее размеров из-за нарушения проницаемости капилляров с выходом во внесосудистое пространство большого количества плазмы, содержащей альбумин. Эти изменения сочетаются с симптомами жировой инфильтрации печени.

Объяснение феномена падения периферического сопротивления в мелких артериальных сосудах лежит в особенностях строения клубочков почки. Обычные клубочки, которые составляют около 90% от всего гломерулярного аппарата, располагаются в корковом веществе органа. Они страдают в первую очередь. Остальные клубочки носят название юкстамедуллярных (по своему расположению) и отличаются своей сосудистой сетью: их выносящие артериолы имеют больший диаметр, чем приносящие, не распадаются на капилляры, а образуют сеть прямых сосудов, которые идут в направлении медуллярного сосочка; выносящие артериолы широко анастомозируют между собой и венами, а в пирамидках они связаны с широкопетлистыми артерио-венозными сплетениями. Кроме того, в этих клу-

бочках приносящие и выносящие артериолы могут анастомозировать между собой. В норме основной кровоток (85–90%) идет по кортикальному пути. При патологии включается юкстамедуллярный аппарат (шунт Труета), которого достаточно, чтобы большая часть притекающей по стволу почечной артерии крови, минуя корковое вещество, попала в венозную систему. Это обстоятельство дополнительно усугубляет ишемию, некроз корковых структур.

Однако доказать при ультразвуковом исследовании функционирование юкстамедуллярного аппарата практически невозможно. Существует еще одно объяснение снижения периферического сопротивления в мелких артериальных сосудах почки. При любом повреждении почечной паренхимы, сопровождающемся протеинурией, отмечается уменьшение скорости клубочковой фильтрации. Считается, что это уменьшение вызывается потерей нефронов. Оставшиеся нефроны гипертрофируются и воспринимают весь поток артериальной крови за счет снижения сопротивления артериол, при этом через нефрон проходит увеличенный объем плазмы (гипотеза «интактного нефрона»). Тонус приносящих артериол снижа-





Рис. 85. ХПН после тяжелой формы интерстициального нефрита у ребенка 10 лет. На уровне основного ствола почечной артерии диастолическая составляющая кровотока не фиксируется. (см. цв. с. 380)

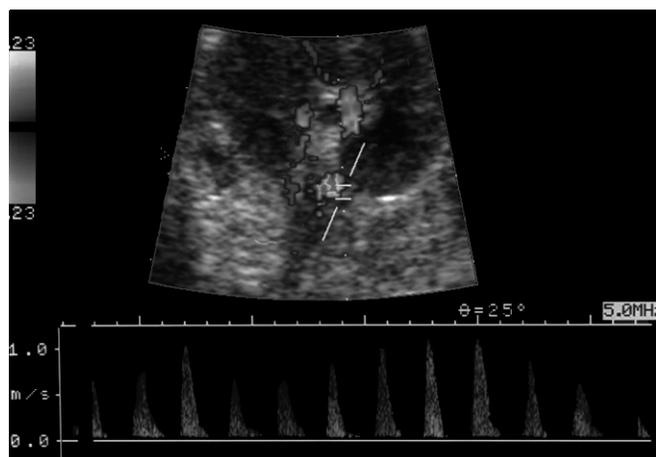


Рис. 86. Почечная недостаточность на фоне врожденного порока сердца. Девочка 6 мес. Доплеровское исследование ствола почечной артерии. Отсутствие диастолы («диастолическое обкрадывание») как признак тяжелой соматической патологии без проявлений гломерулонефрита. (см. цв. с. 380)

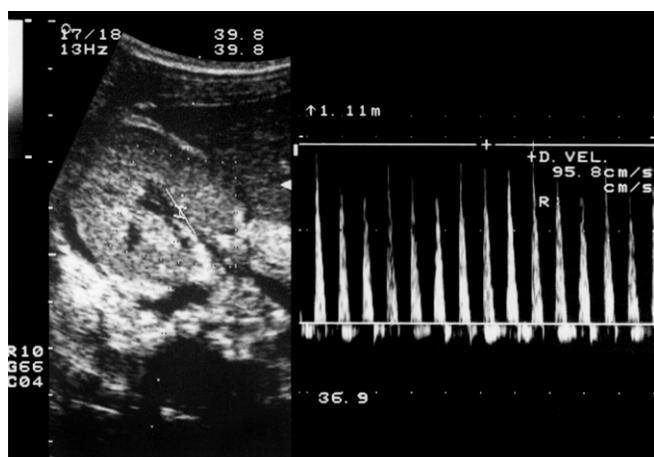


Рис. 87. ОПН у недоношенного ребенка 10 дней с сепсисом и массивным кровоизлиянием в боковые желудочки головного мозга. На уровне сегментарной артерии диастолический кровоток имеет обратное направление.



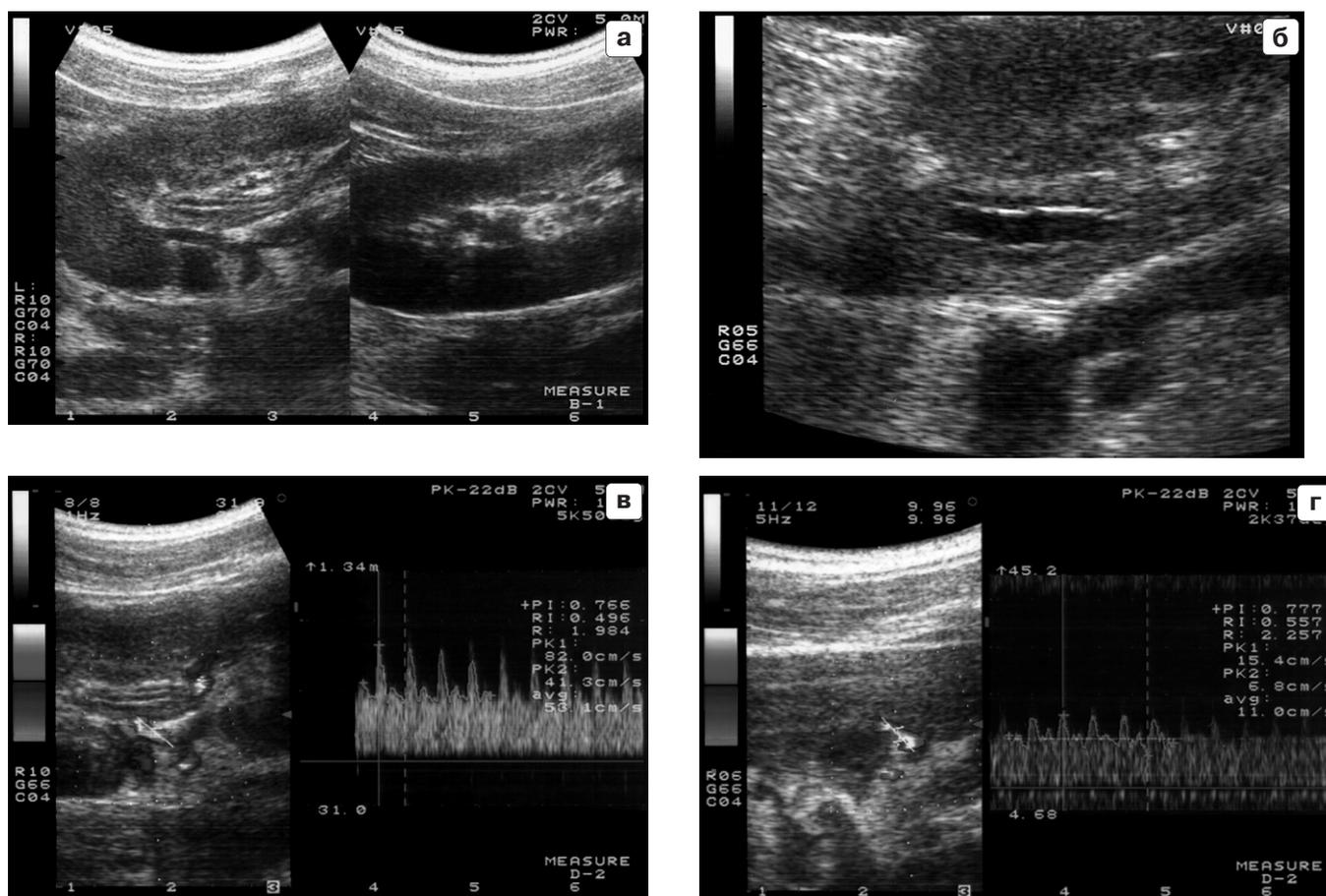
Рис. 88. Нефротоксическое действие цитостатиков. Мальчик 6 лет. Продольное сканирование левой почки со стороны спины. Почка увеличена, в значительной степени повышена экзогенность коркового слоя, дифференцировка паренхимы снижена. Сосочки пирамид гиперэхогенны (стрелка), что обусловлено их некрозом на фоне лечения.

судистого русла почек, селезенки, кожи и мышц. Гипотония сама по себе приводит к уменьшению гидростатического давления в капиллярной сети клубочков, что также способствует снижению скорости клубочковой фильтрации.

Ярким примером ОПН подобной формы являются изменения со стороны почек у новорожденных детей на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний, ишемических поражений центральной нервной системы — ишемические нефропатии. При ультразвуковом исследовании у больных детей отмечается резкое возрастание периферического сопротивления на уровне почечной артерии с появлением феномена «диастолического обкрадывания» (отсутствия кровотока в диастолу), маятникообразного кровотока (противоположного кровотока в диастолу). Для прогностической оценки состояния почечной гемодинамики предлагает-

ся ее оценивать по величине усредненной по времени максимальной скорости (ТАМХ), которая используется при подсчете PI. У новорожденных детей нижней границей нормы этого показателя является 11 см/с в первые сутки жизни и 14 см/с на пятые сутки. У недоношенных детей этот показатель в эти же сроки колеблется от 11 до 12 см/с [60, 61].

Другой формой ОПН, характерной для детей до 3 лет, является гемолитико-уремический синдром (ГУС). ГУС чаще всего развивается на фоне перенесенной кишечной инфекции и характеризуется гемолитической анемией, тромбоцитопенией и азотемией. На начальных этапах синдрома происходит повреждение эндотелия клубочковых капилляров, образование тромбоцитарных тромбов, развитие гемолиза. На фоне олигурии или анурии почки выглядят увеличенными, экзогенность паренхимы в значительной степени повышается с потерей нормальной



**Рис. 89.** Нефрит иерсиниозной этиологии. Мальчик 14 лет. а – отмечается значительное повышение эхогенности паренхимы левой почки, снижение ее дифференцировки. б – выражен отек стенок лоханки вплоть до симптома «слоистости». в – при доплерографическом исследовании на уровне сегментарной артерии определяется резкое падение показателей периферического сопротивления:  $RI = 0,496$ ,  $PI = 0,766$ ,  $ISD = 1,984$  при систолической скорости  $82,2$  см/с. г – на уровне дуговой артерии  $RI = 0,557$ ,  $PI = 0,777$ ,  $ISD = 2,257$  при систолической скорости  $15,4$  см/с. (см. цв. с. 380)

дифференцировки. При ЦДК – резкое обеднение кровотока по периферии, иногда вплоть до изображения только крупных магистральных сосудов. На высоте синдрома возможна фиксация изменения направления диастолического кровотока в стволе почечной артерии. После перенесенного ГУС велика вероятность развития ХПН. Во всяком случае, полной нормализации кровотока у этих детей не наблюдается [62, 63].

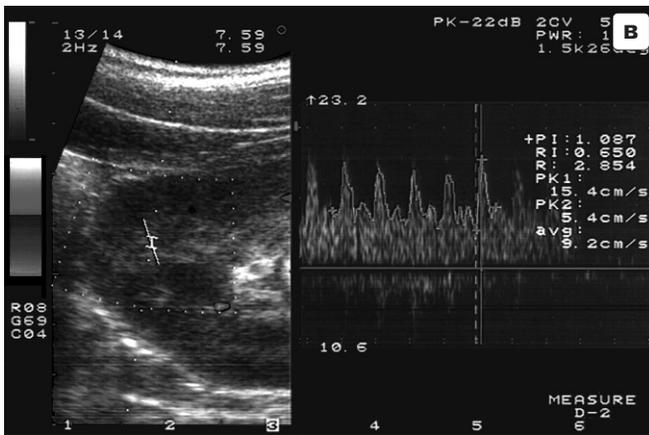
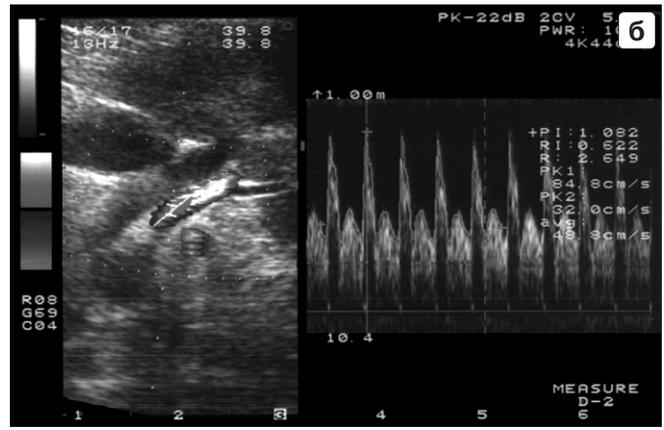
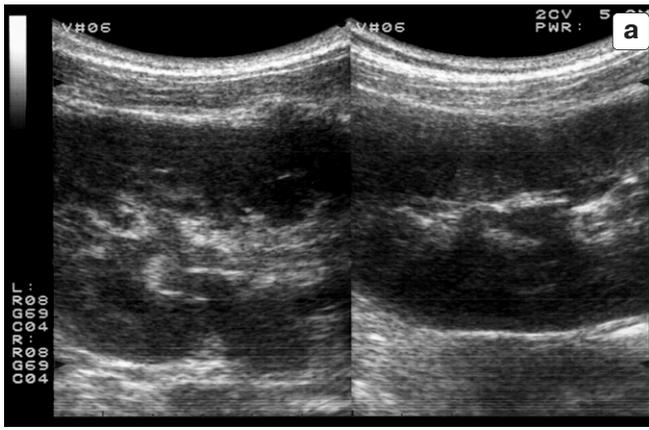
ОПН может развиваться на фоне повреждения канальцевого аппарата почек. При ГУС частично отмечается феномен закупорки канальцевого аппарата метаболитами гемоглобина, слущенным эпителием. Однако классическим примером развития ОПН на фоне внутрпочечных процессов является токсическое воздействие на канальцевый аппарат, связанное с действием некоторых антибиотиков (аминогликозиды), анальгетиков, тяжелых металлов, рентгеноконтрастных веществ, циклоспорина, эндогенных токсинов. Острый некроз канальцев может возникнуть и на фоне продолжительной ишемии (например, после длительной хирургической операции).

Основной механизм развивающейся при этом ОПН связан с закупоркой канальцев нефрона некротизированными клетками и обратным током гломерулярного фильтрата через разрыв канальцевого эпителия.

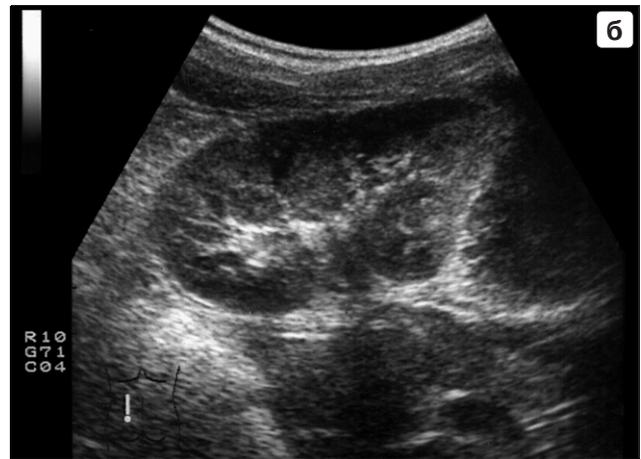
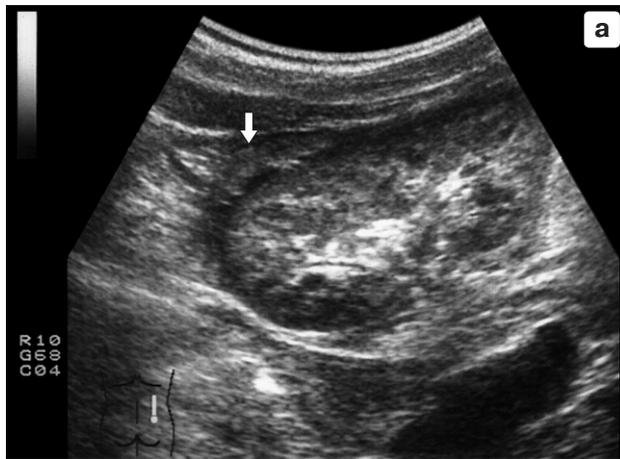
Например, при лечении онкологических заболеваний используются препараты, обладающие выраженным не-

фротоксическим действием. У детей при этом наблюдается увеличение размеров почек, повышение эхогенности паренхимы с сохранением ее дифференцировки, значительное локальное повышение эхогенности сосочков пирамидок – некроз сосочков, пиелозктазия (рис. 88). Некроз сосочков описан и при приеме многих других препаратов. Это поражение вызывается приемом фенацетина, аспирина, анальгина, парацетамола, кофеина, кодеина и особенно комбинации анальгетиков с кофеином и кодеином [64]. Отмечается некроз сосочков и при ГУС. Повышение размеров почек встречается при лейкозах, что сопровождается также неровностью контуров почек, снижением эхогенности и потерей дифференцировки паренхимы.

Очень редко наблюдаются вторичные поражения почек при некоторых инфекционных заболеваниях, причем эти изменения имеют четкую ультразвуковую картину. Мы наблюдали мальчика 14 лет с тяжелым течением иерсиниоза (доказанного серологическим путем). Поражение почек у него носило асимметричный характер. Измененная почка была больше по своим размерам, паренхима по сравнению с контралатеральной почкой была более эхогенна, хуже дифференцирована. Особенно обращало внимание значительное утолщение, отек вплоть до «слоистости» стенок лоханки. На всех уровнях почечной артерии отмечалось значительное па-



**Рис. 90.** Тот же ребенок спустя 7 дней после лечения. а – эхогенность паренхимы левой почки понизилась, появилась ее дифференцировка, уменьшилась толщина стенок лоханки за счет ликвидации отека. б – при доплерографическом исследовании сегментарной артерии нормализовались показатели периферического сопротивления:  $RI = 0,622$ ,  $PI = 1,082$ ,  $ISD = 2,649$  при систолической скорости  $84,8$  см/с. в – на уровне дуговой артерии  $RI = 0,650$ ,  $PI = 1,087$ ,  $ISD = 2,854$  при систолической скорости  $15,4$  см/с.



**Рис. 91.** Травма почки. Мальчик 6 лет. Продольное сканирование обеих почек со стороны спины. а – правая почка обычных размеров, паренхима ее плохо дифференцирована, повышенной эхогенности, срединный комплекс не изменен, контуры достаточно четкие и ровные. Под капсулой нижнего полюса почки по задней поверхности определяется гематома (стрелка). б – для сравнения приводится изображение продольного среза здоровой левой почки.

дение сосудистого сопротивления. За одну неделю лечения отмечалась выраженная положительная динамика: нормализовались характеристики паренхимы, стенок лоханки, вернулись к норме показатели гемодинамики (рис. 89, 90).

### 3.5. Травма почки и мочевого пузыря

Ультразвуковая оценка травматического поражения почки имеет много общих черт с описанием травматиче-

ских изменений любых паренхиматозных органов брюшной полости. Травма почки, так же как и травма печени или селезенки, характеризуется состоянием (целостностью) капсулы органа.

Подкапсульные повреждения могут выглядеть, как контузия (множество мелких гематом с нарушением обычной структуры почечной ткани и отсутствием нормального кровотока в пораженной зоне) (рис. 91). Возможно образование более крупных гематом с различной локализацией. Особенностью травматического поврежде-

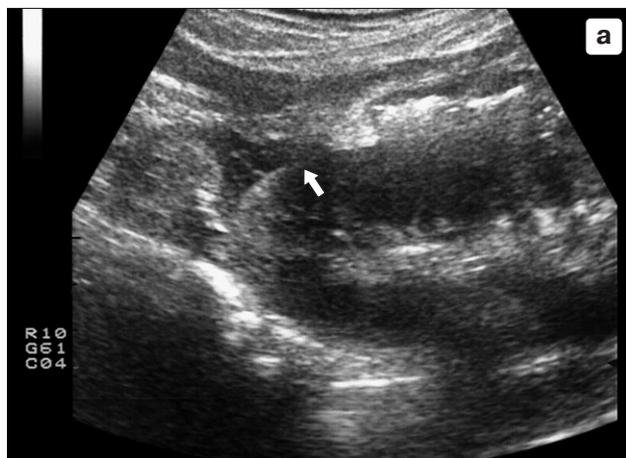


**Рис. 92.** Травма почки. Девочка 8 лет. Продольное сканирование правой почки со стороны спины. Паренхима со сниженной дифференцировкой, повышенной эхогенности. Контуры почки неровные, особенно в нижнем полюсе. Под нижним полюсом определяется коллектор жидкости, неоднородной по своей эхогенности. Капсула почки неравномерно утолщена. Подкапсулярная гематома без нарушения целостности почечной паренхимы.

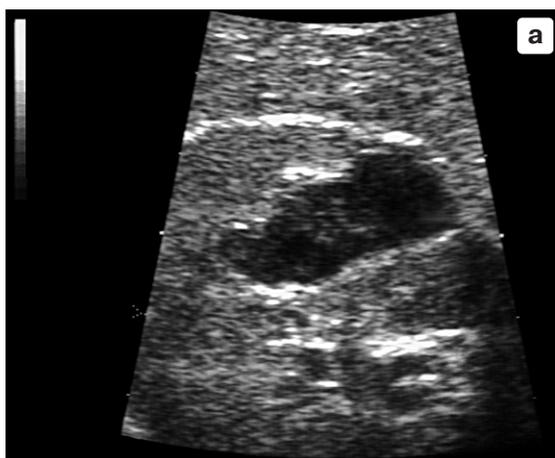
ния почек является возможность сообщения травматической полости с собирательной системой, что имеет определенное клиническое выражение. Динамика изменения полости гематомы, ее эхогенности зависит от эволюции кровяного сгустка. В первые часы – это эхонегативная полость с нечеткими контурами, спустя 8–12 ч полость становится неоднородной за счет появления эхогенных включений. Спустя 3–7 сут происходит закрытие полости [65] (рис. 92).

Если травма произошла с разрывом капсулы, то кроме травматических изменений (надрывы) паренхимы почки различной степени возможно образование гематом, располагающихся подкапсулярно, вокруг почки, с пропитыванием окружающих тканей. Объем перинефральной гематомы может быть самым различным. Эхогенность ее зависит от количества излившейся крови и мочи (уриногематома) (рис. 93–95).

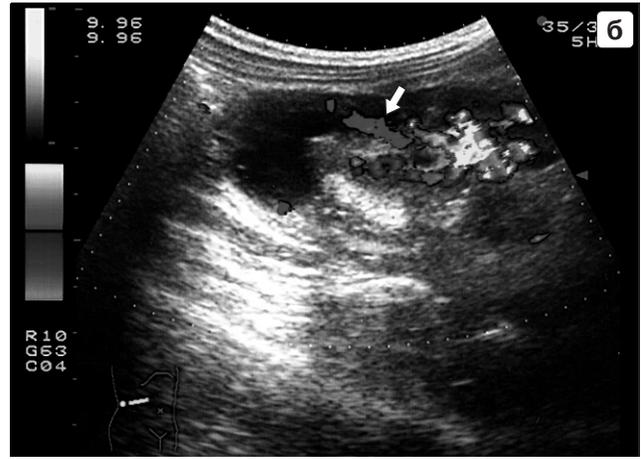
При повреждении стенки мочевого пузыря в его полости может определяться сгусток крови, выполняющий весь объем пузыря. Гематома также определяется в полости малого таза. Непроницающая травма стенки мочевого пузы-



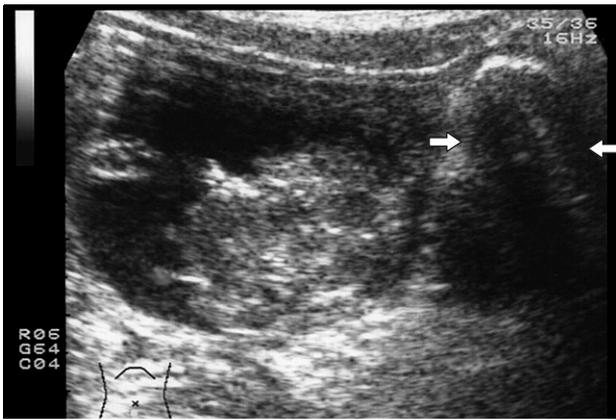
**Рис. 93.** Травма почки. Мальчик 11 лет. Сканирование правой почки со стороны спины. а – контуры почки неровные. Не прослеживается участок капсулы по задне-нижнему контуру почки (стрелка). Значительно снижена эхогенность паренхимы нижнего полюса. Вокруг нижнего полюса почки по ее задней поверхности – гематома с различными по эхогенности участками. б – при ЦДК (регистрация скорости около 5 см/с) кровотоков в этой части почки не определяется. Чрескапсулярный разрыв почки. Спустя 2 нед после операции кровотоков в нижнем полюсе почки восстановился. (см. цв. с. 380)



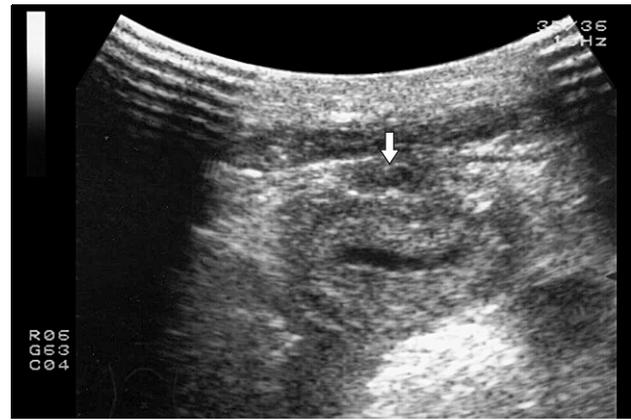
**Рис. 94.** Травма почки. Девочка 8 лет. Сканирование правой почки через печень. а, б – в области ворот почки крупная гематома с неоднородным гипоэхогенным содержимым. Целостность капсулы не нарушена. Гематома не проникает в собирательный комплекс. (см. цв. с. 380)



**Рис. 95.** Состояние после операции по поводу обструктивного синдрома. Девочка 6 лет. Сканирование правой почки через печень. а – паренхима почки повышенной эхогенности, не дифференцирована. Вокруг нижнего полюса почки – скопление жидкости (уринома). Определяется свищ (стрелка) между собирательным комплексом и уриномой. б – ЦДК. На вдохе ребенка через этот свищ просматривается красный «факел» (стрелка) выброса мочи. (см. цв. с. 381)



**Рис. 96.** Травма мочевого пузыря. Девочка 6 лет. Продольное сканирование мочевого пузыря. В его просвете определяется гиперэхогенное неоднородное образование неправильной округлой формы с неровными контурами – организовавшаяся гематома. Снаружи, над мочевым пузырем – уриногематома (стрелки). Дефект стенки пузыря не виден.



**Рис. 97.** Операционная травма стенки мочевого пузыря. Мальчик 1 года. Поперечное сканирование. Мочевой пузырь сокращен. По переднему контуру отмечается дополнительное образование средней эхогенности (стрелка), неоднородное, без четких контуров. Контур пузыря в этом месте плохо прослеживаются.

ря характеризуется образованием внутривенной гематомы, которая закрывается в течение 5–7 сут (рис. 96, 97).

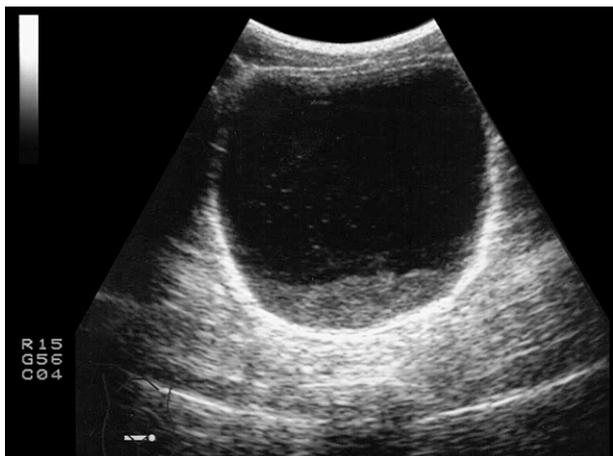
В любой ситуации при травматических повреждениях почек, мочевого пузыря проводятся повторные ультразвуковые исследования с различной частотой, которая зависит от объема травмы, тяжести клинического состояния больного. Больного можно обследовать каждые 2–3 ч, 1 раз в сутки. При выздоровлении исследование достаточно проводить 1 раз в 5–7 дней.

### 3.6. Патология мочевого пузыря

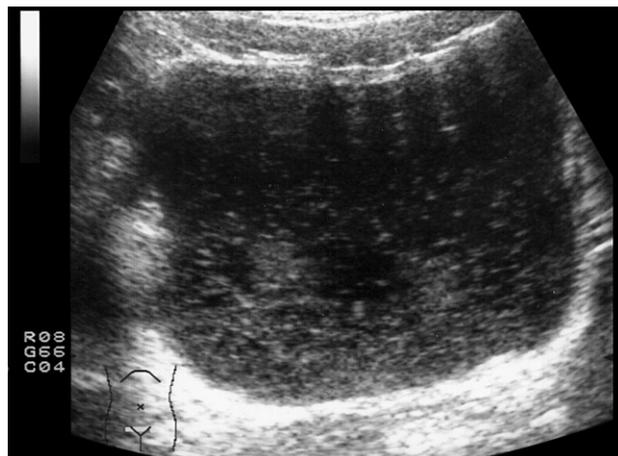
Для правильной оценки состояния мочевого пузыря необходимо его заполнение, как это уже отмечалось выше. Стенки мочевого пузыря у детей должны быть тонкими, толщина их не превышает в норме 3–4 мм, они гиперэхогенны, однородны. В просвете пузыря всегда имеется небольшое количество рыхлого осадка, располагающегося по нижне-задней стенке. Внутренний контур – ровный, четкий.

Острый цистит при ультразвуковом исследовании диагностировать очень трудно, поскольку при этом состоянии можно увидеть только сокращенный мочевой пузырь, когда толщина стенки значительно выше нормативных значений. Единственный симптом, на который следует обратить внимание, это появление неоднородности стенки за счет гипоэхогенности, отечности слизистой мочевого пузыря.

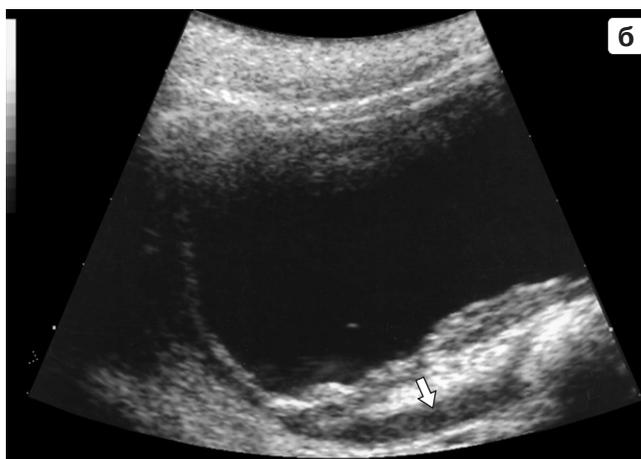
Значительно проще эхографическая диагностика хронических воспалительных изменений мочевого пузыря, поскольку удается добиться наполнения мочевого пузыря ребенка. При хроническом цистите стенки пузыря утолщены, они неоднородные, слоистые, внутренний контур неровный, бугристый. В просвете пузыря большое количество плотной мелкой взвеси. Ее частички, попадая в плоскость сканирования, «вспыхивают», создавая феномен «звездного неба» (рис. 98, 99). Этот симптом неспецифичен и может наблюдаться при любом воспалительном процессе, поражающем полостные структуры человеческого организма.



**Рис. 98.** Возможное проявление метаболической нефропатии. Девочка 6 лет. Поперечное сканирование заполненного мочевого пузыря. Форма пузыря правильная, стенки тонкие, не превышают 4 мм, однородные. В просвете пузыря большое количество плотного осадка.



**Рис. 99.** Хронический цистит. Девочка 5 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря. Форма пузыря правильная, стенки его утолщены до 5–6 мм, однородные. В просвете — большое количество плотной взвеси (феномен «звездного неба»).

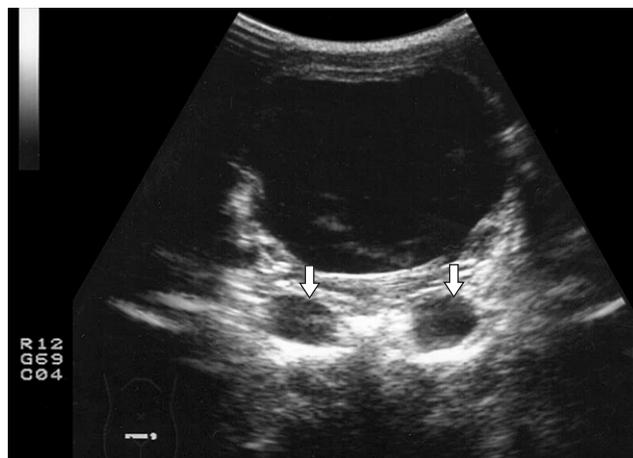


**Рис. 100.** Хронический цистит, левосторонний мегауретер. Девочка 10 лет. а, б — поперечное и продольное сканирование мочевого пузыря. Форма пузыря правильная, стенки его значительно утолщены (до 6–7 мм), слоистые, внутренний контур неровный. Отмечается расширение дистального отдела левого мочеточника (стрелка).

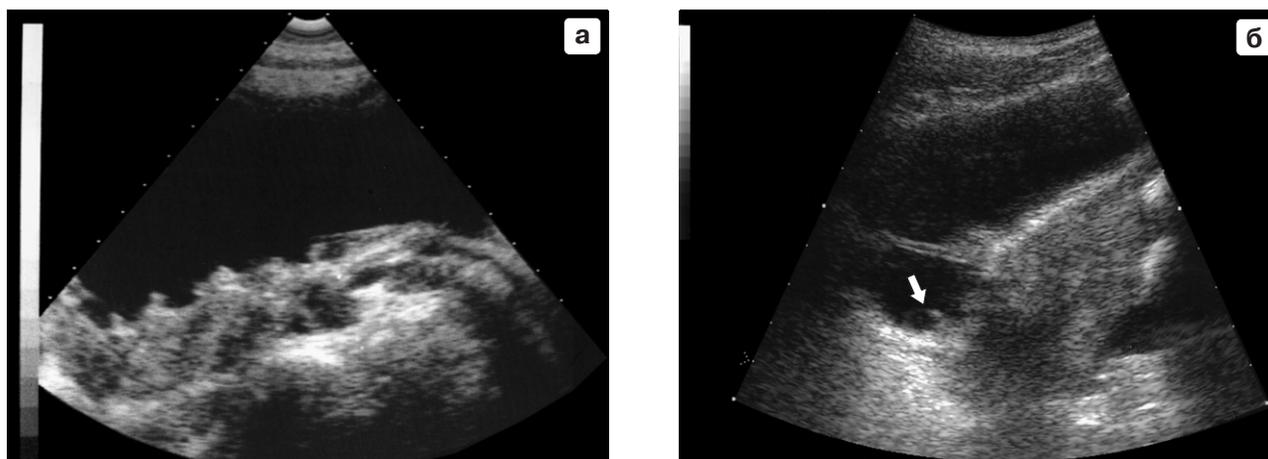
При некоторых редких формах хронического цистита возникает подозрение на опухолевый процесс в стенке мочевого пузыря. К этим формам прежде всего относится эозинофильный (аллергический) цистит. По данным некоторых авторов, аллергическое поражение пузыря возможно при приеме антибиотиков тетрациклинового ряда, а также при паразитарном заражении (токсокарии) [66–69].

К другим псевдоопухолевым поражениям относят кистозные, фолликулярные и glandулярные формы изменения эпителия мочевого пузыря на фоне рецидивирующих воспалений. Эти формы являются результатом одного и того же пролиферативного процесса, когда формируются микрокисты, поражаются железы слизистой и гиперплазируется лимфоидная ткань. Локализуются эти изменения в основном в треугольнике пузыря, вокруг устья мочеточников.

Неспецифический хронический воспалительный процесс может сопровождаться локальным отеком собственной пластины слизистого слоя, вызывающим образование многочисленных округлой формы возвышений



**Рис. 101.** Хронический цистит, мегауретер. Девочка 7 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря. Значительное утолщение стенок мочевого пузыря, их слоистость, неровный внутренний контур. Значительное расширение обоих мочеточников (стрелки).



**Рис. 102.** Хронический цистит. а – девочка 6 лет. Продольное сканирование мочевого пузыря. Наряду с утолщением стенок отмечается выраженная неровность внутреннего контура за счет трабекулярности. б – девочка 12 лет. Продольное сканирование. Мочевой пузырь деформирован в виде восьмерки. Стенки его повышенной эхогенности, утолщены. Определяется уретероцеле (стрелка).

слизистой из-за обструкции лимфатических каналов и собственно отека. Гранулематозный септический цистит, имеющий наследственный характер (рецессивный тип наследования у мальчиков и аутомно-рецессивный у девочек), может приобретать псевдоопухолевый характер. При ультразвуковом исследовании картина неспецифична – локальное утолщение стенки мочевого пузыря различной эхогенности. При нарушении пассажа мочи возникает уретерогидронефроз (рис. 100, 101).

Цистит, носящий реактивный характер, наблюдается при длительном расположении в мочевом пузыре конкрементов или катетера. Геморрагический цистит может быть проявлением тяжелого соматического заболевания (например, лейкоза) и результатом проведения химиотерапии. Эхографическая картина при этом также неспецифична.

Иногда хронические воспалительные изменения сопровождаются такими выраженными изменениями, как трабекулярность, полипозные разрастания, деформация мочевого пузыря (рис. 102, 103). Сочетание хронического воспалительного процесса с мочекаменной болезнью в детском возрасте в нашей стране встречается довольно редко. Также редко воспаление обуславливается таким пороком развития, как дивертикул мочевого пузыря, который в свою очередь может встретиться и без воспалительных наслоений (рис. 104–106).

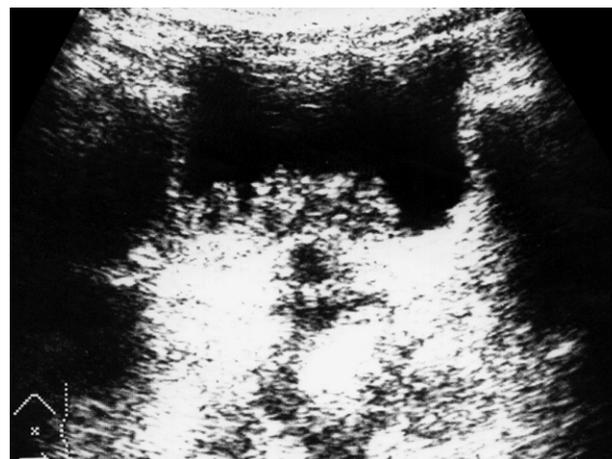
Из других пороков развития необходимо упомянуть об уретероцеле. Встречается оно довольно часто и может быть причиной тяжелых обструктивных процессов. Уретероцеле может сочетаться с другими пороками развития почек и мочеточников (дистопией, аномалиями сращения, гипоплазией и т.д. Уретероцеле чаще всего представляет собой случайную находку при эхографическом исследовании. По своей анатомической выраженности уретероцеле может быть разным – от едва заметного, проявляющегося только в момент выброса болюса мочи (пульсационное уретероцеле) до значительного, занимающего довольно большое пространство в просвете мочевого пузыря (рис. 107, 108). Допплеровское исследование выброса мочи из мочеточника в просвет мочевого пузыря – достаточно информативная методика, которая имеет большое будущее при исследовании у детей обструк-

тивной патологии функционального или анатомического характера [70].

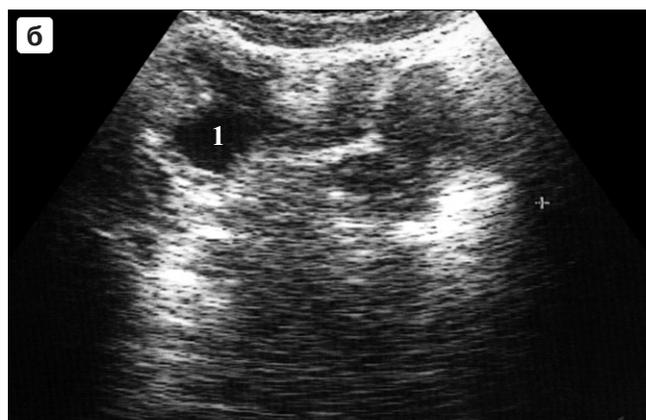
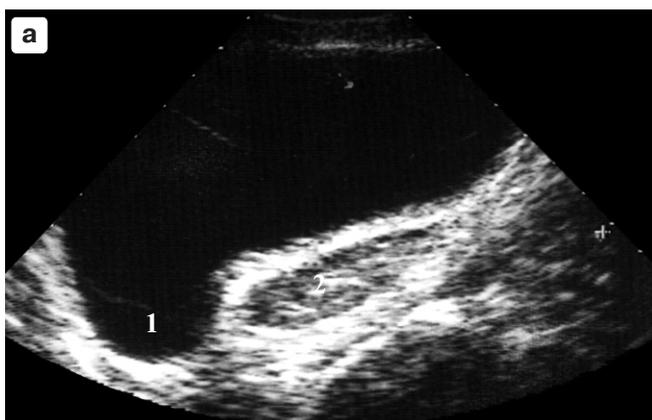
Ультразвуковое исследование уродинамики осуществляется спустя 20–30 мин после приема ребенком воды из расчета 10 мл на 1 кг массы. Выбросы из мочеточников в просвет мочевого пузыря не связаны между собой, асинхронны и составляют от 4 до 6 в 1 мин. Траектория выбросов в норме всегда направлена к противоположной стенке и дну мочевого пузыря. Точка их пересечения располагается по срединной плоскости.

Максимальные значения скоростных показателей получаются при среднем заполнении мочевого пузыря (от 150 до 300 мл). Выбросы при этом регистрируются в виде пиков и имеют наибольшую частоту. При небольшой степени наполнения (менее 150 мл) и при его переполнении (больше 300 мл) обычно регистрируются единичные выбросы с низкими скоростными показателями.

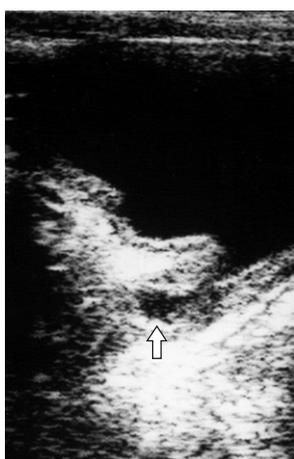
При доплерографическом исследовании выбросов у здоровых детей независимо от пола чаще всего встречается двухволновый характер кривых (до 83%). Одноволновый тип кривой обычно регистрируется у 10% детей, в 5% случаев кривая имеет трехволновый тип. Иногда фиксируется многоволновый тип кривой.



**Рис. 103.** Хронический цистит. Девочка 10 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря. По ниже-задней стенке разрастание слизистой в виде полипов.

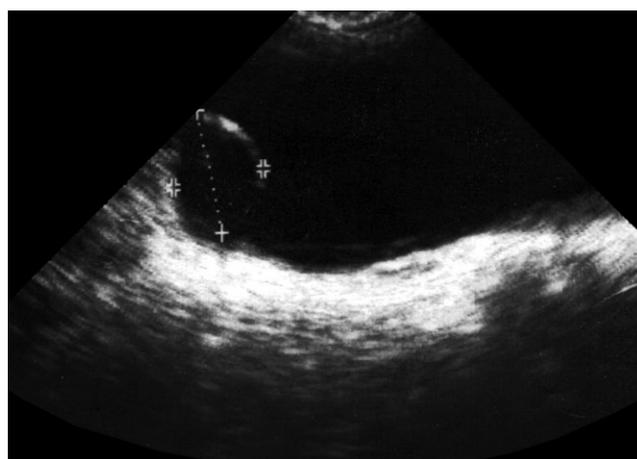


**Рис. 104.** Дивертикул мочевого пузыря. Девочка 14 лет. Косое сканирование мочевого пузыря. а – определяется выпячивание (1) стенки пузыря с широким сообщением с основной полостью. Рядом с пузырем хорошо визуализируется неизмененный яичник (2). б – после микции это выпячивание (1) не сократилось.

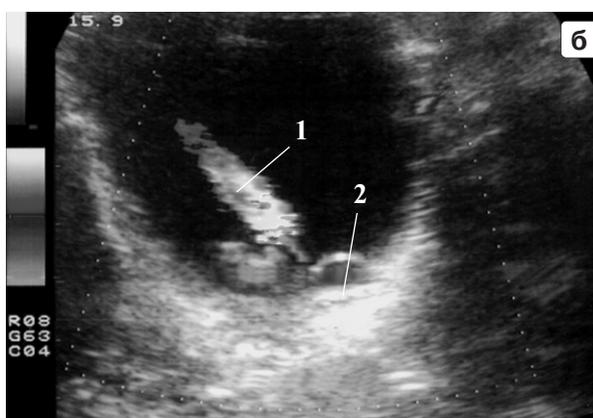


**Рис. 105.** Дивертикул мочевого пузыря. Девочка 6 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря с дивертикулом (стрелка) по нижней-задней стенке.

**Рис. 106.** Дивертикул мочевого пузыря, хронический цистит. Мальчик 5 лет. Косое сканирование мочевого пузыря. В задних отделах правой стенки определяется дивертикул (стрелка). Стенки мочевого пузыря и дивертикула утолщены и слоистые – признаки воспалительного процесса.



**Рис. 107.** Уретероцеле. Девочка 9 лет. Поперечное сканирование мочевого пузыря. В области устья правого мочеточника дополнительное полостное образование с тонкими ровными стенками, однородным гипоэхогенным содержимым. Уродинамика не была нарушена.



**Рис. 108.** Уретероцеле. Девочка 14 лет. а – поперечное сканирование мочевого пузыря. В полости пузыря в области устья правого мочеточника уретероцеле неправильной формы с четкими контурами без полостного компонента, поскольку за год до настоящего осмотра это образование рассеклось при цистоскопии для ликвидации нарушения уродинамики. б – при ЦДК фиксируется выброс в правильное направление болюса мочи из левого мочеточника (1). В момент выброса в устье левого мочеточника определяется уретероцеле небольших размеров с тонкой капсулой и однородным гипоэхогенным содержимым – пульсационное уретероцеле (2). в – импульсная доплерометрия струи характеризуется двугорбой кривой (норма). г, д – выброс мочи из правого мочеточника характеризуется деформированным «фалкелом» (стрелка) в неправильном направлении (г) и одногорбой кривой (д), что свидетельствует о нарушении уродинамики. (см. цв. с. 381)

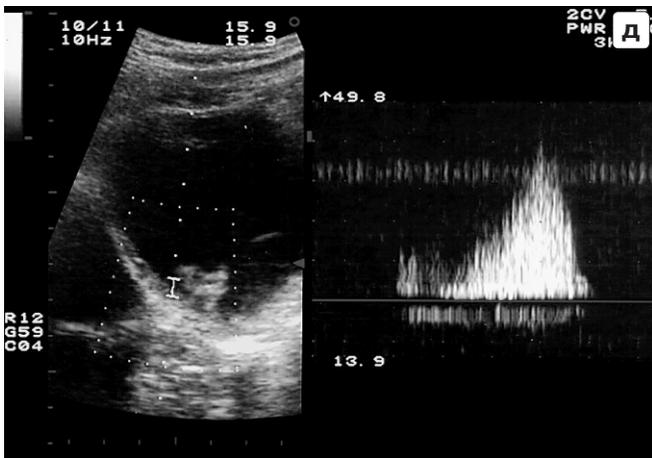
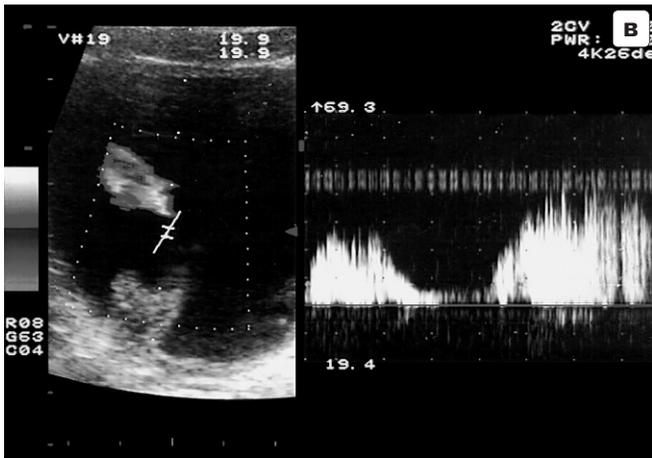


Рис. 108. Окончание. (см. цв. с. 381)

Имеется достаточно четкая зависимость продолжительности выброса от характера кривой. Трехволновый выброс продолжается более 5 с, двухволновый – 3,3 с, одноволновый – 2,4 с. С возрастом увеличивается скорость выброса: в 7–10 лет – около 23 см/с, 11–13 лет – около 41 см/с, старше 13 лет – около 50 см/с.

У детей с вегетососудистой дистонией обычно регистрируется монотонный одноволновый тип кривой со скоростью в два раза ниже возрастной нормы [71, 72].

Говоря о пороках развития, необходимо упомянуть также все те изменения, которые связаны с незаращенным урахусом. Он иногда случайно определяется под передней брюшной стенкой ниже пупка в виде тубулярной структу-

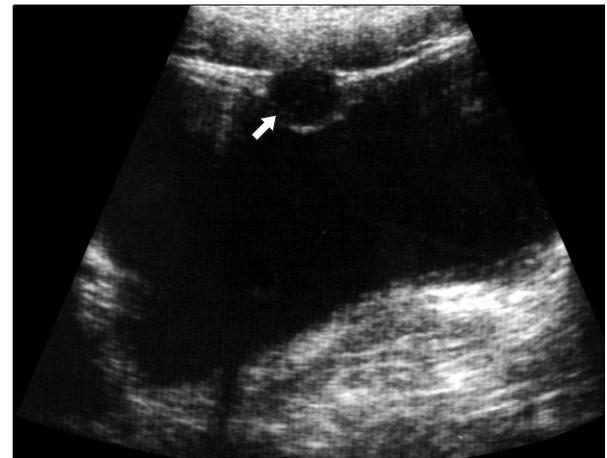


Рис. 109. Незакрывшийся мочевой проток. Мальчик 4 мес. Поперечное сканирование мочевого пузыря. Спереди от пузыря, под передней брюшной стенкой, изображение поперечного сечения урахуса (стрелка).

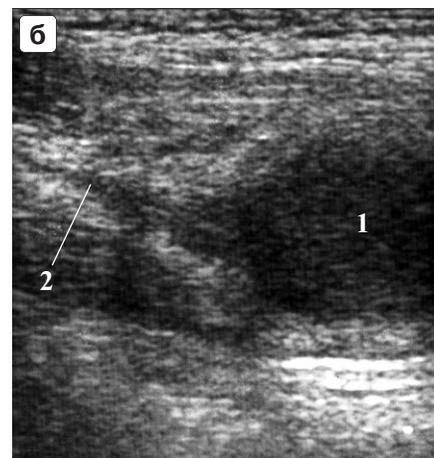
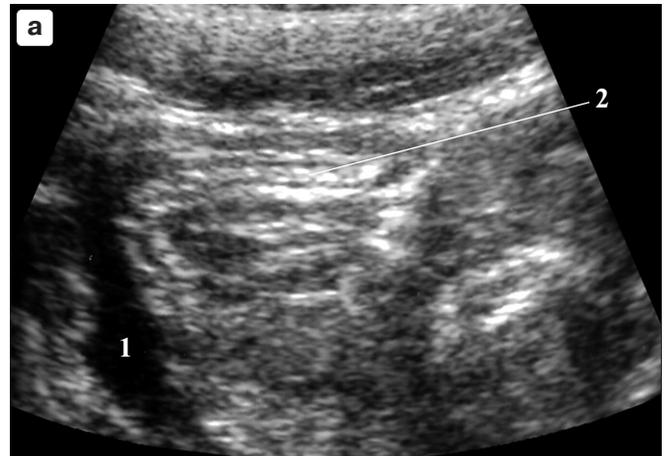
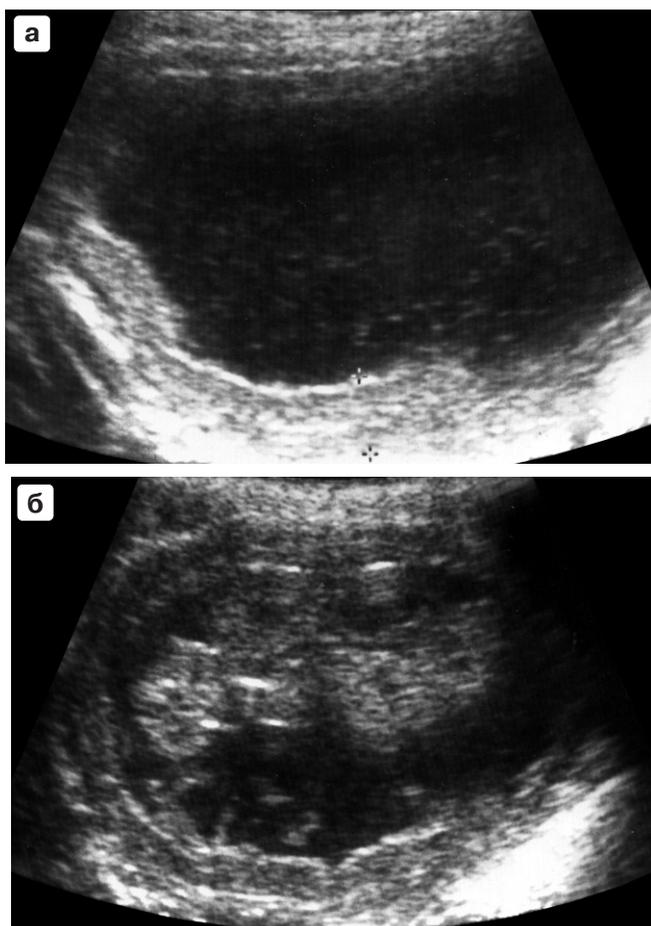


Рис. 110. Воспаление урахуса. Мальчик 9 лет. а – продольное сканирование. Мочевой пузырь (1) слабо заполнен. От его передне-верхнего края прослеживается слоистый тяж (2), который является сохранившейся нижней частью урахуса. В средней части урахуса облитерирован. б – в передней брюшной стенке ниже пупка определяется абсцесс (1) на месте верхней сохранившейся части урахуса. Вниз от него идет постепенно сужающаяся часть мочевого протока (2).



**Рис. 111.** Рабдомиосаркома мочевого пузыря. Мальчик 1 года. Поперечное сканирование мочевого пузыря в различных ракурсах. а – стенки мочевого пузыря значительно утолщены по всему периметру. Внутренний контур неровный. В просвете большое количество гиперэхогенной взвеси. б – в полости мочевого пузыря определяется растущее из передней стенки неоднородное опухолевое образование средней эхогенности неправильной округлой формы с неровным полициклическим контуром.

ры. У некоторых детей сохраняется его проходимость, и полость мочевого пузыря свободно сообщается с поверхностными слоями кожи в области пупка. Сохранившиеся участки урахуса могут воспалиться (рис. 109, 110).

Опухолевое поражение мочевого пузыря сопровождается диффузным утолщением его стенки, что иногда напоминает развитие хронического цистита. При рабдомиосаркоме малого таза (рис. 111) кроме мочевого пузыря поражаются и другие органы, мышцы малого таза. Очень часто эта опухоль приводит к развитию мегауретера, гидронефроза. Подобная особенность, к сожалению, не является дифференциально-диагностическим признаком опухолевого процесса, поскольку может наблюдаться и при цистите.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. Детская нефрология (руководство для врачей). Л.: Медицина, 1989.
- Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1972.
- Сакс Ф.Ф. Атлас по топографической анатомии новорожденного. М.: Медицина, 1993.

- Hayden C.K., Swischuk L.E. Pediatric ultrasonography. Baltimore: Williams & Wilkins, 1987.
- Vade A., Lau H., Smick J. et al. Sonographic renal parameters as related to age // *Pediatr. Radiol.* 1987. V. 17. P. 212–215.
- McInnis A., Feiman A., Kaude J., Walker R. Renal ultrasound in the neonatal period // *Pediatr. Radiol.* 1982. V. 12. P. 15–20.
- Haller J., Berdon W., Friedman A. Increased renal cortical echogenicity: a normal finding in neonates and infants // *Radiology.* 1982. V. 142. P. 173–174.
- Sirinelli D., Schmit P., Bensman A. Hyperechogenicite transitoire de la medullaire renale chez le nouveau-ne // *Ann. Pediatr.* 1986. V. 33. P. 249–255.
- Краснова Т.В., Митьков В.В., Хитрова А.Н. и др. Значение доплерографических методов исследования в диагностике гемодинамических нарушений при нефроптозе // *Ультразвуковая диагностика.* 1999. № 4. С. 29–39.
- Bomelburg T., Jorch G. Investigations of renal artery blood flow velocity in preterm and term neonates by pulsed Doppler ultrasonography // *Europ. J. Pediatr.* 1988. V. 147. P. 283–287.
- Keogan M.T., Kliewer M.A., Hertzberg B.S. et al. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population // *Radiology.* 1996. V. 199. P. 165–169.
- Сандриков В.А., Молчанова О.В., Платова Е.Н. Сравнительная оценка почечного кровотока у больных хроническими диффузными заболеваниями почек по данным дуплексной сонографии // *Современные инвазивные и неинвазивные методы диагностики. Ультразвук, электрофизиология.* М.: Айр-Арт, 2000. С. 330–335.
- Scholbach T. Doppler sonographic determination of renal blood flow in healthy children // *J. Ultrasound Med.* 1999. № 8. P. 559–564.
- Пыков М.И., Коровина Н.А., Коростелева Е.А. и др. Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей с вегетативной дистонией // *Ультразвуковая диагностика.* 2001. № 1. С. 45–48.
- Фадеева Н.И., Максимов А.И. Допплерография сосудов почек в изучении влияния ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) на почечный кровоток при гломерулонефритах у детей // *Ультразвуковая диагностика.* 1997. № 4. С. 34.
- Lin G.-J., Cher T.-W. Renal vascular resistance in normal children – a color Doppler study // *Pediatr. Nephrol.* 1997. V. 11. P. 182–185.
- Grunert D., Schoning M., Rosendahl W. Renal blood flow and flow velocity in children and adolescents: duplex Doppler evaluation // *Eur. J. Pediatr.* 1993. V. 149. P. 287–292.
- Bude R., Dipietro M., Platt J. et al. Age dependency of the renal resistive index in healthy children // *Radiology.* 1992. V. 184. P. 469–473.
- Vade A., Subbaiah P., Kalbhen C., Ryva J. Renal resistive indices in children // *J. Ultrasound Med.* 1993. V. 12. P. 655–658.
- Игнатова М.С., Вельтищев Ю.Е. *Болезни почек у детей.* М.: Медицина, 1973.
- Teele R.L., Share J.Ch. *Ultrasonography of Infants and children.* Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1991.
- Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е.Д., Блишников О.Е. *Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование.* М.: Практика, 1996.
- Moynelo L., Duran A. Alteraciones del tracto urinario en el ano imperforado // *Rev. cub. Pediatr.* 1985. V. 57. P. 208–216.
- Avni E., Szliwowski M., Spehl M. et al. L'atteinte renale dans la sclerose tubereuse de Bourneville // *Ann. Radiol.* 1984. V. 27. P. 207–214.
- Pavanello P., Rizzoni G., Menegus E., Zaccello G. Il rene a spugna midolla. Descrizione di un caso pediatrico // *Pediatr. Med. Chir.* 1986. V. 8. P. 349–352.
- Siegel M.J. *Pediatric Sonography.* N.Y.: Raven Press, 1991.
- Diament M., Takasugi J., Kangaroo H. Hydronephrosis in childhood – Reliability of ultrasound screening // *Pediatr. Radiol.* 1984. V. 14. P. 31–36.
- Zimberger J., Hoeffel J.-C., Pocard B. Une cause rare d'uretero-hydronephrose // *J. Chir.* 1992. V. 129. P. 20–23.
- Пугачев А.Г., Салимов Ш.И., Кудрявцев Ю.В., Дачевский В.А. *Патогенез пузырно-мочеточникового рефлюкса // Очерки по детской урологии.* М.: НИИ урологии, 1993.

30. Лопаткин Н.А., Пугачев А.Г. Классификация пузырно-мочеточникового рефлюкса // Очерки по детской урологии. М.: НИИ урологии, 1993.
31. Пугачев А.Г., Алферов С.М. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей при так называемой стерильной моче // Очерки по детской урологии. М.: НИИ урологии, 1993.
32. Пугачев А.Г., Кудрявцев Ю.В., Ларионов И.Н. Гидронефроз у детей // Очерки по детской урологии. М.: НИИ урологии, 1993.
33. Hofmann V., Beyer H. Der diagnostische Stellenwert der Sonografie beim vesiko-ureteralen Reflux im Sauglings- und Kindesalter // Mschr. Kinderheilk. 1985. Bd. 133. S. 834–839.
34. Deflandre D., Legman P., Guichard J. et al. Fiabilité du «couple» échographie-cystographie dans l'exploration de l'infection de l'enfant // J. Radiol. 1987. V. 68. P. 625–630.
35. Ларионова И.Н., Демин А.И. Диуретическое ультразвуковое исследование почек – метод диагностики нарушения пассажа мочи в лоханочно-мочеточниковом сегменте // Очерки по детской урологии. М.: НИИ урологии, 1993.
36. Бухмин А.В., Россихин В.В., Кривошей А.В. Диуретическая фармакоsonoграфия в диагностике урологической патологии у детей // Современные технологии в оценке отдаленных результатов лечения урологической патологии у детей. М.: НИИ педиатрии и детской хирургии, 2001. С. 66
37. Ростовская В.В., Казанская И.В., Бабанин И.Л. Возможности диуретической sonoграфии в диагностике вариантов нарушения уродинамики мочеточника при гидронефрозе у детей // Современные технологии в оценке отдаленных результатов лечения урологической патологии у детей. М.: НИИ педиатрии и детской хирургии, 2001. С. 125.
38. Игнашин Н.С. Ультрасонография в диагностике и лечении урологических заболеваний. М.: Видар, 1997.
39. Laurent V., Saboureau A., Arnould V. et al. Nephrocalcinose et furosemide // Radiologie J. CEPUR. 1995. V. 15. P. 46–48.
40. Jakubowska A., Brzewski M., Wierbowska B., Marusak M. Hyperechoic renal pyramids in infants and children: follow-up by sonography // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 74.
41. Lobo L., Fonseca S.J., Gama A.J. Nephrocalcinosis: radiologic findings // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 73.
42. Katz Sh., Krueger L., Falkner B. Microscopic nephrocalcinosis in cystic fibrosis // N. Engl. J. Med. 1988. V. 319. P. 263–266.
43. Jequier S., Cramer B., Goodyer P. et al. Renal ultrasound in metabolic disease // Pediatr. Radiol. 1986. V. 16. P. 135–139.
44. Barry B., Hall N., Broderick N., Somers J. Improved ultrasound detection of renal scarring // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 53.
45. Jequier S., Jequier J., Hanquinet S. et al. Predictive value of sonography in acute childhood pyelonephritis as to later renal parenchymal scarring // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 53.
46. Dacher J., Avni E., Francois A. et al. Renal sinus hyperechogenicity in acute pyelonephritis // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 53–54.
47. Robben S., Boesten M., Linmans J. et al. The significance of thickening of the wall of the renal collecting system in children // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 54.
48. Гельдт В.Г., Быковский В.А., Зырянова О.Н. Эхографическая оценка ранних проявлений острого пиелонефрита и его осложнений у детей // Визуализация в клинике. 1994. № 4. С. 43–46.
49. Pharaboz Ch., Jeanbourquin D., Le Gall R. et al. Diagnostic des infections renales, peri et para-renales. Apport de l'échographie et de la scanographie // J. Radiol. 1985. V. 66. P. 703–709.
50. Borsa-Dorion A., Galloy M.-A., Andre J. et al. Aspects échographiques du syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant. A propos d'une série de 21 cas // J. Radiol. 1992. V. 73. P. 543–545.
51. Garel L., Habib R., Babin C. et al. Syndrom hémolytique et urémique. Valeur diagnostique et pronostique de l'échographie // Ann. Radiol. 1983. V. 26. P. 169–174.
52. Дворяковский И.В., Коберидзе Л.Ш. Клиническое значение доплерографии при гломерулонефрите у детей // Визуализация в клинике. 1992. № 1. С. 23–26.
53. Пыков М.И., Коровина Н.А., Скоков Ю.М. Допплерографический контроль почечного кровотока при нефропатиях у детей // Ультразвуковая диагностика. 1999. № 2. С. 63–69.
54. Крылов А.А. Топографоанатомические особенности почечных артерий человека в функциональном и клиническом аспектах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1988.
55. Garel L., Dubois J., Robitaille P. et al. Renovascular hypertension in children: curability predicted with negative intrarenal Doppler US results // Radiology. 1995. V. 195. P. 401–405.
56. Кунцевич Г.И., Барабашкина А.В., Аносов О.Л. Возможности дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием в диагностике микроангиопатии у больных сахарным диабетом // Визуализация в клинике. 1995. № 7. С. 17–21.
57. Ремуззи Д., Бертани Т. Патофизиология прогрессирующих нефропатий (обзор) // Международный мед. журн. 1999. № 1–2. С. 78–85.
58. Шейман Д.А. Патофизиология почки. М.; СПб.: БИНОМ; Невский Диалект, 1999.
59. Martinoli C., Crespi G., Bertolotto M. et al. Interlobular vasculature in renal transplants: a Power Doppler US study with MR correlation // Radiology. 1996. V. 200. P. 111–117.
60. Байбарина Е.Н. Ишемическая нефропатия у новорожденных детей при критических состояниях // Второй съезд педиатров-нефрологов России. М., 2000. С. 83–86.
61. Luciano R., Gallini F., Romagnoli C. Doppler evaluation of renal blood flow velocity as a predictive index of acute renal failure in perinatal asphyxia // Eur. J. Pediatr. 1998. № 8. P. 656–660.
62. Зверев Д.В., Телблова Л.Т. Гемолитико-уремический синдром, как ведущая причина острой почечной недостаточности у детей раннего возраста // Второй съезд педиатров-нефрологов России. М., 2000. С. 108–112.
63. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика острой и хронической почечной недостаточности у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Обнинск, 2000.
64. Тареева И.Е. Тубулоинтерстициальные нефропатии // Русский мед. журн. 1997. Т. 6. С. 22–26.
65. Fornes P., Hoeffel C., Hoeffel J.-C., Galloy M.-A. Les hématomes. Confrontations anatomo-radiologiques // Radiologie J. CEPUR. 1995. V. 15. P. 11–32.
66. Rosenberg H., Egli K., Shah S. et al. Benign cystitis in children mimicking rhabdomyosarcoma // 34th Annual Congress ESPR. Lugano, 1997. P. 72.
67. Goldis G., Hoeffel J.-C., Galloy M.-A. et al. L'imagerie dans les complications du purpura rhumatoïde // La médecine infantile. 1991. № 6. P. 419–426.
68. Hoeffel J.-C., De Miscault G., Aymard B. et al. La cystite à éosinophiles chez l'enfant // J. d'Urologie. 1992. V. 98. P. 42–45.
69. Hoeffel J.-C., Galloy M.-A., Aymard B. et al. Les vessies pseudo-tumorales // La médecine infantile. 1992. № 2. P. 443–452.
70. Насникова И.Ю. Значение доплерографии в оценке нарушения уродинамики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1997.
71. Дыбунов А.Г. Допплерографическая оценка уродинамики при obstructивных уропатиях у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001.
72. Пыков М.И., Коровина Н.А., Шмиткова Е.В. Допплерография дистальных отделов мочеточника у здоровых детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 2. С. 63–66.



## Глава 7

# Ультразвуковое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта

### 1. МЕТОДИКА ПОДГОТОВКИ И ПРОВЕДЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

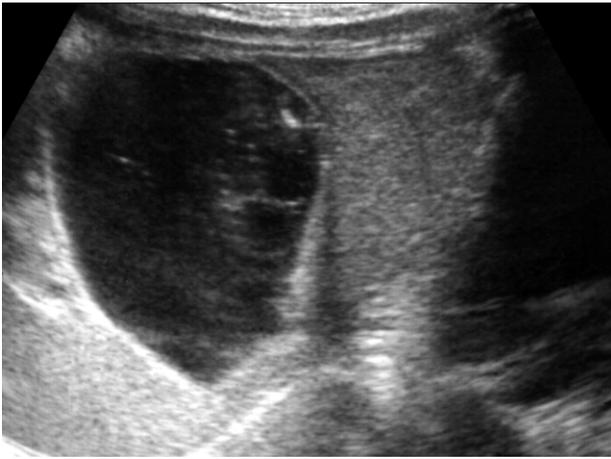
На ранних стадиях эмбрионального развития первичная кишечная трубка располагается рядом с нервной трубкой и занимает среднесагиттальное положение. Она довольно быстро растет в длину и делится на переднюю, среднюю и заднюю кишку. На 5 нед внутриутробного развития рост средней кишки происходит настолько интенсивно, что она не может поместиться в полости живота и развивается вне тела эмбриона. На 5–12 нед внутриутробного развития кишечная трубка проходит этап солидного образования за счет интенсивной пролиферации эпителия и последующего восстановления просвета (этап реканализации). В наибольшей степени эти процессы проходят в пищеводе, верхней части тонкой кишки и в прямой кишке. Возникновение различного типа атрезий, стенозов и удвоений связывается с этим процессом [1].

Показанием для исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей является болевой абдоминальный синдром, синдром срыгивания и рвоты (признаки непроходимости), дисфагия, «высокое» кровотечение, симптом пальпируемого образования в верхней половине живота. В комплекс всего исследования в обязательном порядке входит изучение печени, желчевыведительной системы, поджелудочной железы, селезенки, видимых лимфатических узлов. Лучшее время для проведения исследования — ранние утренние часы, при условии что больной приходит в кабинет натощак. Кроме того, больной не должен перед исследованием пить, использовать жевательную резинку, чистить зубы. Проводится эхография конвексными или линейными высокочастотными датчиками (не ниже 5 МГц).

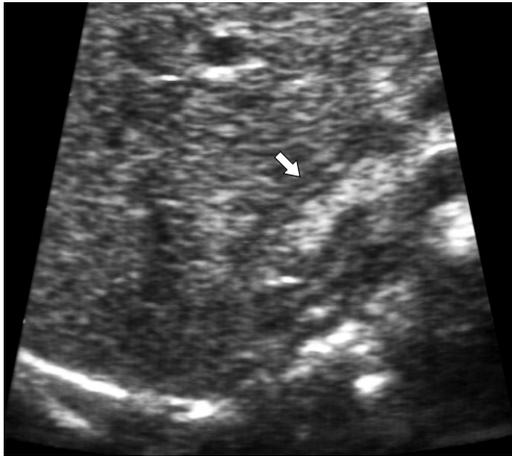
Методика подготовки и проведения осмотра отличается у больных различных возрастных групп. В раннем возрасте основным объектом изучения является желудок — его кардиальный и выходной отделы. Ребенок пропускает одно кормление (в 6 ч). Для ускорения диагностических манипуляций желудок с помощью зонда очищается от остатков пищи. Через зонд шприцом вводится кипяченая вода, подогретая до 37°C. Количество воды составляет

около 80–90% от объема одного кормления, чтобы избежать перерастяжения желудка и спазма сфинктеров. Вместо воды можно иногда воспользоваться молоком или молочной смесью. Зонд вытаскивается после введения необходимого количества жидкости. Исследование лучше проводить спустя 10–15 мин, когда начинается эвакуация и стабилизируется содержимое желудка — вода очищается от пузырьков газа, который мешает исследованию. В это время ребенок должен лежать на правом боку и лучше всего на руках у матери. Заполнить желудок ребенку можно и естественным образом, только это приводит к увеличению всего времени исследования. Поскольку подавляющее большинство патологических и функциональных изменений желудка у детей связано с кардиальным и выходным отделами, то начинают эхографию при положении ребенка на правом боку или при вертикальном положении туловища, чтобы газ не мешал исследованию антропилорического отдела. При использовании высокочастотных датчиков возможна оценка стенки желудка. У новорожденных и детей раннего возраста ее толщина не превышает 3 мм при условии его заполненности водой. Из всех слоев визуализируются только три — внутренний гиперэхогенный слой (слизистая), тонкий средний гипозэхогенный слой (мышечный слой) и наружный гиперэхогенный слой (серозная оболочка). Только в возрасте 3–6 мес, как и у старших детей, возможно определение обычных пяти слоев стенки желудка (рис. 1), хотя и из этого правила возможны исключения, и пять слоев можно иногда увидеть у 14-дневного ребенка.

У здоровых детей раннего возраста пилорический отдел желудка визуализируется с большим трудом. Связано это с особенностью его расположения: не вправо и вбок, как у взрослых или детей старшей возрастной группы, а назад и вверх. Длина зоны пилорического жома составляет 3–5 мм, а его просвет во время пассажа содержимого также может достигать 3–5 мм. Длина всего антропилорического отдела желудка колеблется, по данным различных авторов, от 5 до 17 мм; большинство специалистов склоняются к мнению, что этот размер не должен превышать 19 мм [2–7]. Просвет пилорического жома в момент



**Рис. 1.** Здоровый ребенок 1 мес. Продольное сканирование в эпигастрии после заполнения желудка водой. Частота сканирования 5 МГц. Толщина стенки желудка 2 мм. Слоистость стенки четко не дифференцируется.



**Рис. 2.** Здоровый ребенок 2 нед. Продольное сканирование выходного отдела желудка при его естественном заполнении. Частота сканирования 7 МГц. Длина антропилорического отдела составляет 10 мм. В просвете желудка небольшое количество молока, которое по своей эхогенности похоже на слизистую и сливается с ней. Хорошо дифференцированы все слои стенки желудка, толщина мышечного слоя (стрелка) не превышает 1 мм.



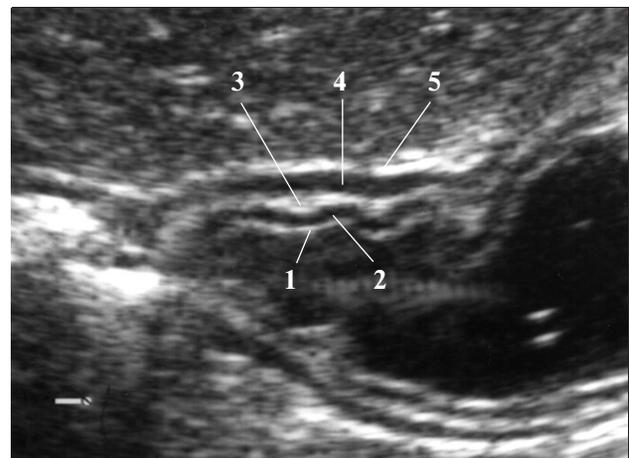
**Рис. 3.** Здоровый ребенок 1 мес. Продольное сканирование выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки при заполнении водой. Хорошо видна зона непосредственно пилорического жома (стрелка), длина которого составляет 4 мм.

его сокращения не виден, определяется только гиперэхогенная полоска от его слизистой оболочки с гипозоногенным ободком мышечного слоя по краям. Толщина мышечного слоя антропилорического отдела с одной стороны в норме составляет 2–4 мм (имеется разница в измерении при сокращении стенок или при растяжении полости желудка), диаметр всего отдела составляет 10–15 мм (в сокращенном состоянии) [3, 7] (рис. 2, 3).

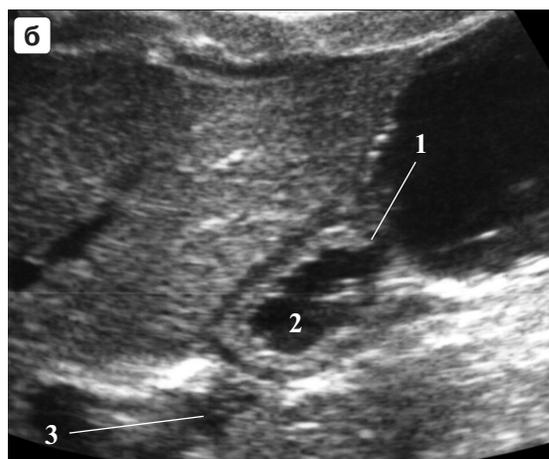
Дети старшей возрастной группы заполняют желудок естественным образом. Для этого используется обычная вода комнатной температуры, которую дети пьют из поильника или стакана с трубочкой в положении лежа на спине. Трубочка необходима для того, чтобы ребенок меньше заглатывал воздух. Во время прохождения воды по пищеводу датчик устанавливается в эпигастрии. При этом оценивается трехслойная дифференцировка стенки пищевода, пассаж жидкости через брюшной сегмент и кардиальный отдел. Иногда в самом начале исследования, когда в желудке еще мало воды и низкое давление, можно зафиксировать гастро-эзофагеальные рефлюксы (недостаточность кардии), что важно для прогноза.

Количество кипяченой воды, которое выпивает ребенок, должно быть чуть меньше объема одного приема пищи, чтобы приблизить исследование к естественным физиологическим условиям. После окончания приема воды ребенок садится на кушетку, при этом все содержимое желудка опускается в антральный отдел, в котором по статистике чаще всего в детском возрасте развиваются воспалительные изменения. Также в антральном отделе чаще всего локализуются новообразования, которые в детском возрасте встречаются редко.

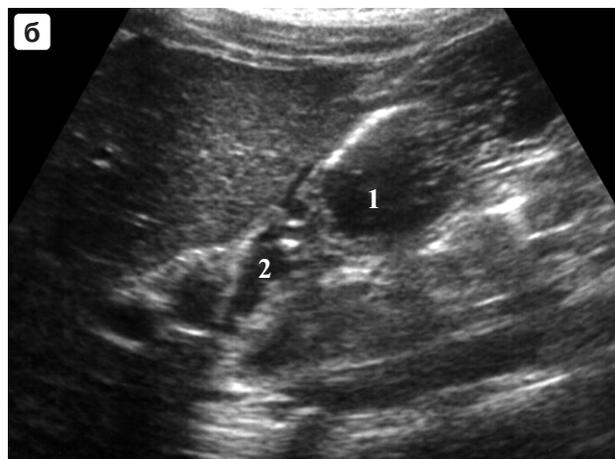
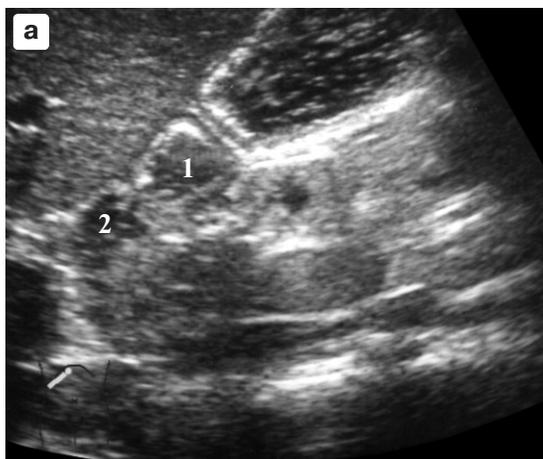
Стенка желудка ребенка уже в возрасте 3–5 лет может достигнуть толщины 4 мм. К этому возрасту уже хорошо видна дифференцировка в 5 слоев: слизистая, мышечный слой слизистой, подслизистый слой, собственный мышечный слой стенки желудка, серозная оболочка. Мышечные слои имеют гипозоногенный характер (рис. 4). В первые 15–20 мин после приема воды должен начаться пассаж содержимого через пилорический канал. В отли-



**Рис. 4.** Здоровый мальчик 12 лет. Продольное сканирование выходного отдела желудка при заполнении его водой. Общая толщина стенки составляет 4 мм. Хорошо определяются все пять слоев стенки: 1 – слизистая, 2 – собственный мышечный слой слизистой, 3 – подслизистый, 4 – мышечный слой желудка, 5 – серозная оболочка.



**Рис. 5.** Здоровый ребенок 12 лет. Продольное сканирование выходного отдела желудка. а – выходной отдел раскрыт. В полости луковицы – жидкость с гиперэхогенным комочком слизи. Просвет в области пилорического жома имеет щелевидную форму (стрелка). б – следующая перистальтическая волна (1) формирует антральную полость (2). Жидкость из полости луковицы (3) практически вся эвакуировалась, просвет пилорического жома закрыт. в – жидкость из антральной полости эвакуировалась в раскрывшийся луковицу и постлуковичный отдел.



**Рис. 6.** Здоровые дети 8 лет (а) и 9 лет (б). Продольное сканирование выходного отдела желудка. Демонстрация формирования антральной полости (1) и выполненной луковицы двенадцатиперстной кишки (2).

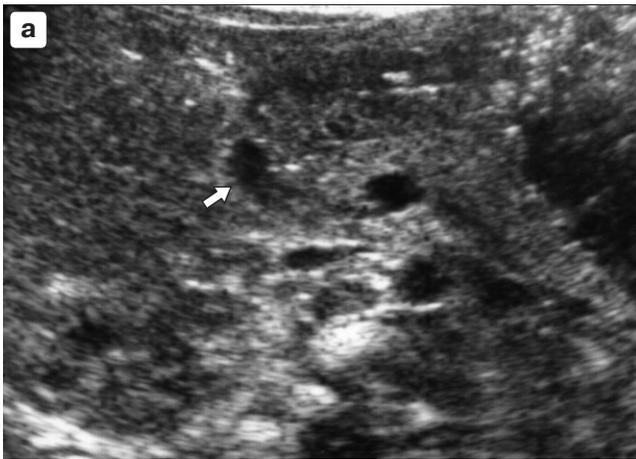
чие от детей раннего возраста, у которых эвакуация содержимого происходит при тоническом сокращении желудка, у старших детей хорошо видна перистальтика. Пилорический жом раскрывается только тогда, когда сформируется «антральная полость» – часть выходного отдела, отделяющегося от основной полости за счет смыкающихся перистальтических волн (рис. 5–7). Чаще всего эта полость формируется через две волны на третью. Значительно реже эвакуация наблюдается через одну перистальтическую волну. Если каждая перистальтическая волна приводит к формированию антральной по-

лости и эвакуации содержимого желудка, то можно говорить об ускоренном пассаже. У здорового ребенка на фоне гипоехогенной воды хорошо просматривается небольшое количество слизи в виде гиперэхогенных включений. При таком функциональном отклонении, как гиперсекреция, которая может наблюдаться как самостоятельное явление, а также как симптом **гастрита**, количество гиперэхогенных включений резко увеличивается, создавая симптом «снежной метели».

Увидеть раскрытый пилорический жом у детей технически довольно сложно (как уже говорилось, его длина и



**Рис. 7.** Здоровые девочка 6 лет (а) и мальчик 5 лет (б). Продольное сканирование выходного отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. Эхограммы произведены в момент закрытия антральной полости. Видны 10 слоев двух сомкнувшихся стенок желудка. Пролет пилорического жома закрыт. Луковица имеет обычную треугольную форму, трехслойную стенку (стрелка).



**Рис. 8.** Здоровые дети 10 дней (а) и 12 лет (б). Демонстрация формы и стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. У новорожденного ребенка зафиксирован момент спонтанного выполнения луковицы (стрелка), стенки которой не дифференцированы, тонкие. У старшего ребенка заметна трехслойность стенки луковицы.

ширина составляют 3–5 мм). Для того чтобы увидеть такой небольшой объект, который, к тому же, появляется раз в 2–3 мин, требуются терпение и определенные навыки. Луковица двенадцатиперстной кишки предстает в характерной треугольной форме и очень похожа на антральную полость, что создает основу для большого числа диагностических ошибок. Стенки луковицы имеют трехслойную дифференцировку, которая лучше определяется у детей более старшего возраста; в раннем возрасте стенки чаще всего выглядят сплошной гиперэхогенной линией (рис. 8). В выполненном состоянии луковица находится несколько секунд, после чего содержимое эвакуируется в кольцо двенадцатиперстной кишки. Увидеть, а тем более оценить постлуковичный отдел, верхнюю горизонтальную часть кольца, нисходящий отдел кишки практически невозможно из-за быстрого пассажа содержимого (рис. 9).

## 2. ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

**Врожденный пилоростеноз** (впервые описан в 1646 г.; исторические сведения приведены в [8]) преимущественно поражает мальчиков, которые болеют в 3–4 раза чаще

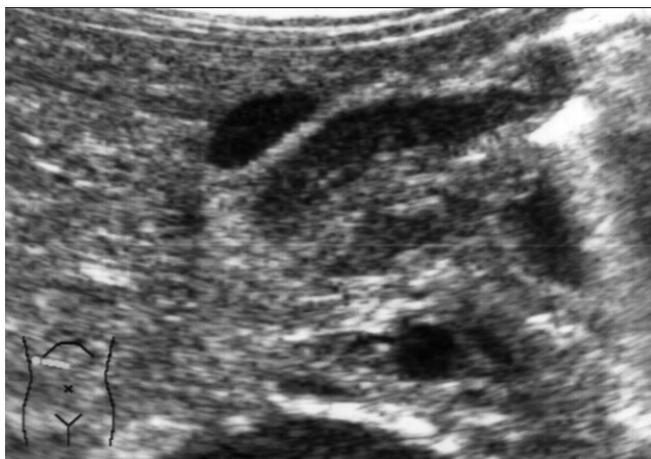
девочек. Чаще всего пилоростеноз определяется у первородных детей. Диагноз пилоростеноза в 85–90% случаев устанавливается по характерным клиническим признакам, пальпации «пилорической опухоли». Основные



**Рис. 9.** Здоровый мальчик 9 лет. Демонстрация формы луковицы и нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки при варианте ее развития – отсутствии верхней горизонтальной части.



**Рис. 10.** Врожденный компенсированный пилоростеноз у мальчика 1 мес. а, б – продольное и поперечное сканирование антропилорического отдела при положении ребенка на правом боку. В этом положении желудок смещается вправо и как бы подворачивается в отношении фиксированного выходного отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки. Выходной отдел удлиннен до 23 мм, толщина мышечного слоя составляет 5 мм, просвет – 3 мм, пассаж содержимого сохранен.



**Рис. 11.** Врожденный компенсированный пилоростеноз у мальчика 3 мес. Продольное сканирование антропилорического отдела. Отдел удлиннен до 27 мм, толщина мышечного слоя составляет 4 мм. Пассаж по широкому просвету канала свободен. Только через 2 нед, когда мышечный слой увеличился до 6 мм, наступила декомпенсация, и ребенок был оперирован.



**Рис. 12.** Врожденный субкомпенсированный пилоростеноз у мальчика 2 мес. Продольное сканирование антропилорического отдела. Длина отдела составляет 25, 3 мм, толщина мышечного слоя – 4,6 мм. Сканирование происходит в сагиттальной плоскости – выходной отдел располагается сзади желудка и направлен вверх.

инструментальные методы исследования при этом заболевании – эндоскопия, ультразвуковое и рентгенологическое исследования. Последний метод в настоящее время используется все реже и реже благодаря более широкому применению для исследования пилоростеноза эхографической визуализации, которая впервые была предложена и осуществлена R.L. Teele и E.H. Smith в 1977 г. [9].

Этиология заболевания до сих пор не объяснена. Появление пилоростеноза объясняется гипертрофией циркулярных мышечных слоев привратника с их одновременной частичной гиперплазией. Впоследствии присоединяются воспалительные изменения со стороны слизистой этого отдела. На основе гипертрофии и гиперплазии пилорической мышцы образуется «опухоль», своей формой и величиной напоминающая небольшую сливу. «Опухоль» растет, и у 6-недельного ребенка она будет больше по ширине и длине, чем у 2-недельного. По мере сужения просвета привратника усиливается перистальтическая активность желудка, которая не характерна для

детей раннего возраста, поскольку эвакуация осуществляется у них при тоническом сокращении стенок желудка. Необходимо подчеркнуть, что при пилоростенозе происходит изолированное изменение только мышечного слоя желудка. В луковице двенадцатиперстной кишки мышечный слой интактен, в просвет луковицы выпячивается гипертрофированный привратник подобно тому, как шейка матки внедряется во влагалище.

При ультразвуковом исследовании возможно выявление трех симптомов, характеризующих пилоростеноз: удлинение привратника (более 20 мм), сужение просвета канала, утолщение мышечного слоя (более 4 мм). Ни один инструментальный метод, кроме эхографии, не может одновременно дать оценку этих трех компонентов. Во время исследования оценивается также характер пассажа через суженный участок (четвертый симптом). Всегда наблюдается утолщение мышечного жома. Толщина сфинктера может достигать 6–12 мм (с одной стороны). Также практически всегда происходит удлинение канала,

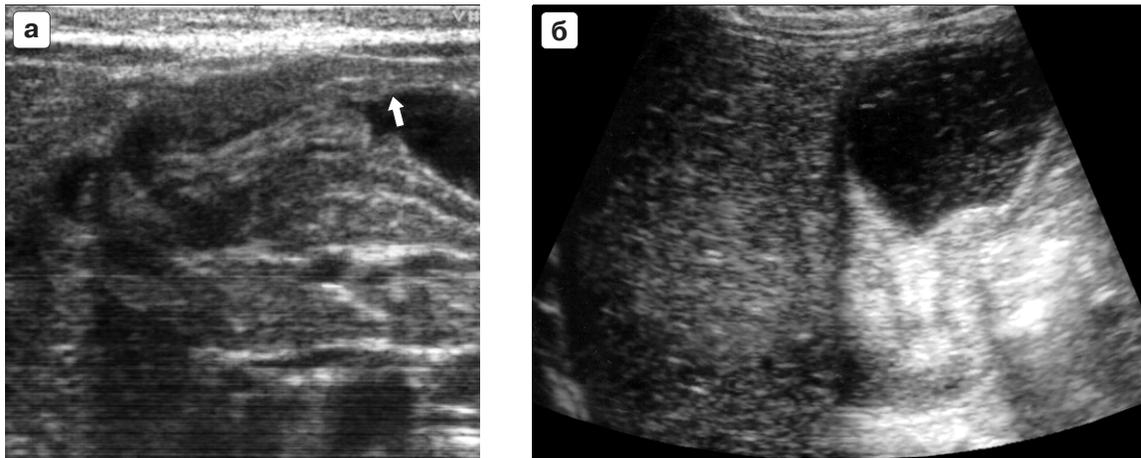


Рис. 13. Врожденный декомпенсированный пилоростеноз. а, б – продольное сканирование антропилорического отдела у разных мальчиков 2 мес. Длина отдела в обоих случаях составляет 23 мм. Мышечный слой утолщен до 6–7 мм. Обращает внимание зона перехода неизмененного мышечного слоя (стрелка) синуса желудка в утолщенный слой канала.

который достигает в некоторых наблюдениях 30–40 мм. К косвенным признакам пилоростеноза при ультразвуковой диагностике можно отнести увеличение размеров желудка, наличие в его просвете большого количества слизи, остатков пищи (иногда, несмотря на предварительную подготовку), появление перистальтических волн.

Сужение просвета канала происходит не у всех детей. Под нашим наблюдением находились больные, у которых диаметр канала был в нормальных пределах при его удлинении до 25 мм, утолщении мышечного жома до 5 мм и сохранении нормального пассажа. У всех этих детей потеря веса была незначительна, клинический синдром срыгивания и рвоты был выражен неярко. Более того, при проведении эндоскопии «пилоростеноз» был отвергнут из-за широкого просвета канала. В классической педиатрической рентгенодиагностике известен термин «компенсированный пилоростеноз», когда определяется сохраненный пассаж через удлинённый канал. В современной ультразвуковой диагностике появилась возможность найти связь между выраженностью патологических симптомов и степенью компенсации пассажа. Нарушение эвакуации из желудка напрямую связано с диаметром канала, который уменьшается по мере утолщения мышечного жома. Критической становится толщина жома в 5–6 мм, когда продвижение жидкости через канал становится минимальным, при этом длина его может быть самой различной (рис. 10–14).

При хорошем владении аппаратом и датчиком увидеть измененный пилорический канал у ребенка раннего возраста можно и без всякой подготовки. Он действительно выглядит как «пилорическая опухоль» – гипозоногенное образование цилиндрической формы с ярким гиперэхогенным сигналом в центре; этот сигнал от слизистой канала имеет линейную форму (продольное сканирование) или круглую форму (поперечное сканирование) из-за слизистой канала. При **пилороспазме** канал может долго быть в сокращенном состоянии, но утолщения мышцы не происходит. На фоне адекватной терапии через некоторое время определяется нормальный пассаж и неизменные стенки привратника. Имеются единичные сообщения о заболеваниях, симулирующих вро-

жденный пилоростеноз. К таким болезням, в частности, относится эозинофильный гастроэнтерит [10].

В современных условиях план обследования детей раннего возраста с признаками высокой кишечной непроходимости должен выглядеть следующим образом: после соответствующего клинического осмотра, когда вырабатывают показания, осуществляют в первую очередь ультразвуковое исследование. В случае определения пилоростеноза больному проводят хирургическое лечение с предварительной эндоскопией или без нее. При более редких состояниях, вызывающих высокую кишечную непроходимость (различные виды атрезии двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа), эхография малоинформативна. Поэтому детям проводят эндоскопическое, а затем и рентгеноскопическое исследование как наиболее эффективное для данных патологий.

Когда необходимо полностью оценить все изменения выходного отдела желудка, для изучения кардиального перехода ребенок пьет воду или молоко в положении лежа на спине. Это исследование носит название «водно-

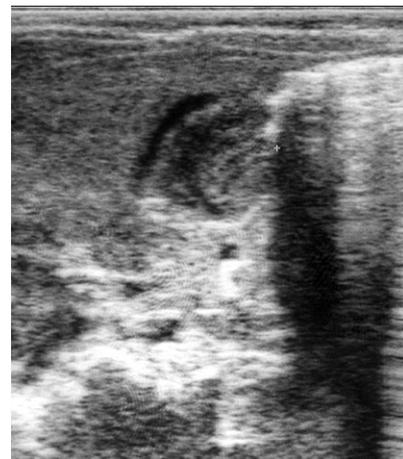
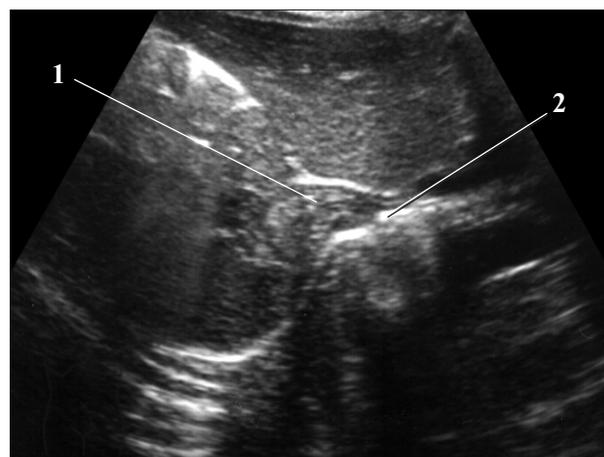


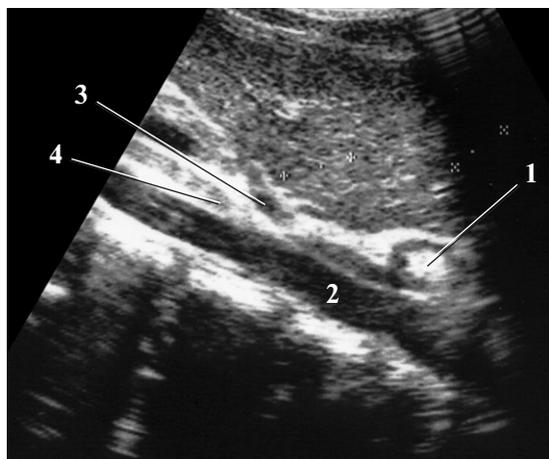
Рис. 14. Декомпенсированный пилоростеноз у девочки 1,5 мес. Продольное сканирование антропилорического отдела. Длина пилорической «опухоли» составляет 12 мм, толщина мышечного слоя – 8–9 мм. Просвет канала не виден.



**Рис. 15.** Декомпенсированный пилоростеноз у мальчика 2 мес. Значительная потеря веса. Продольное сканирование выходного отдела желудка. Длина антропилорического канала составляет 21,6 мм, толщина мышечной стенки – 4,5 мм (маркеры). Обращает внимание широкая полость канала (стрелка), хотя зафиксировать пассаж содержимого желудка при этом не удалось в течение длительного времени.



**Рис. 16.** Здоровый ребенок 3 мес. Продольное сканирование брюшного сегмента пищевода. 1 – кардиальный отдел – зона перехода пищевода в желудок, просвет которого в момент фиксации изображения закрыт; 2 – гиперэхогенное пятно, связанное с глотком слюны, продвигающейся в сторону желудка.

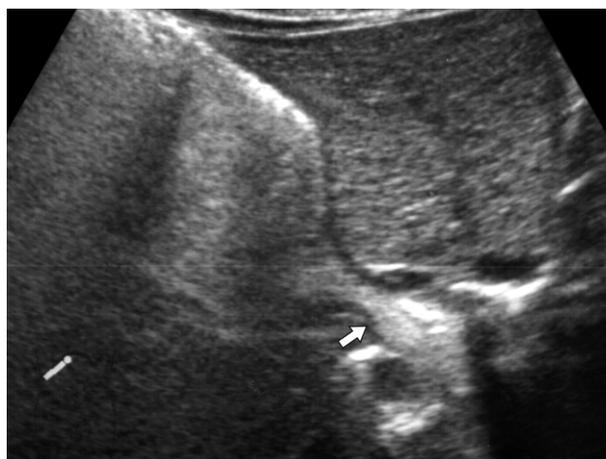


**Рис. 17.** Здоровый ребенок 8 лет. Поперечно-косое сканирование брюшного сегмента пищевода (1). Датчик стоит продольно над аортой (2). 3 – чревный ствол, 4 – верхняя брыжеечная артерия.

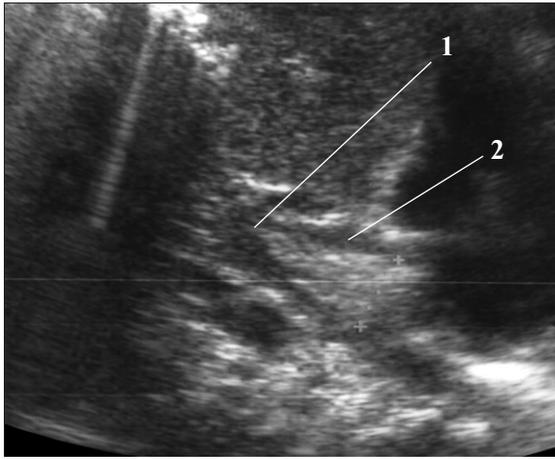


**Рис. 18.** Здоровый ребенок 7 лет. Продольное сканирование брюшного сегмента пищевода и части желудка. Гиперэхогенный сигнал от слизистой пищевода продолжается в продольную складку (стрелка) малой кривизны желудка.

сифонная проба». Оставшаяся жидкость располагается в кардиальном отделе желудка (в самом низком месте), создавая условия «акустического окна». Датчик устанавливается в эпигастрии вдоль брюшного сегмента пищевода. При этом хорошо видны его слои: центральный, гиперэхогенный – обусловлен слизистой пищевода; тонкий гипоэхогенный слой, который не превышает 1–2 мм, связан с мышечным слоем стенки; тонкий наружный гиперэхогенный слой является отображением адвентиции. Увидеть нижний пищеводный сфинктер в виде локального утолщения мышечного слоя не представляется возможным. При прохождении воды или жидкой пищи просвет кардиального отдела пищевода не раскрывается более чем на 1–2 мм. Вне пассажа просвет пищевода не определяется. Первый глоток жидкости проходит, не задерживаясь в области нижнего пищеводного сфинктера. Все последующие глотки задерживаются в брюшном сегменте пищевода, формируя так называемую «эпифренальную» ампулу (рис. 16–20).



**Рис. 19.** Здоровый ребенок 1 мес. Продольное сканирование брюшного сегмента пищевода при глотании молочной смеси. Хорошо видна эпифренальная ампула (стрелка), дистальной которой фиксируется сужение на уровне нижнего пищеводного сфинктера.

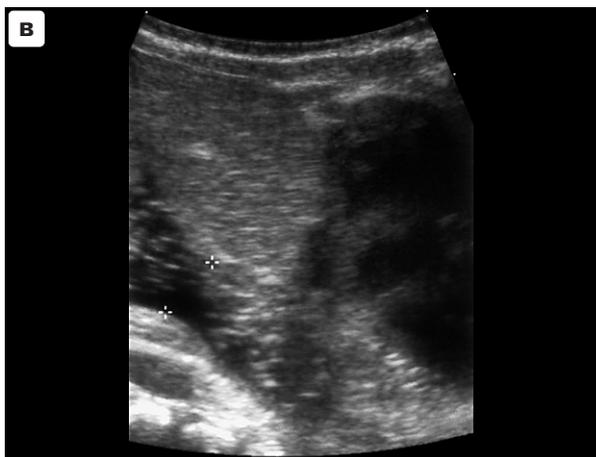
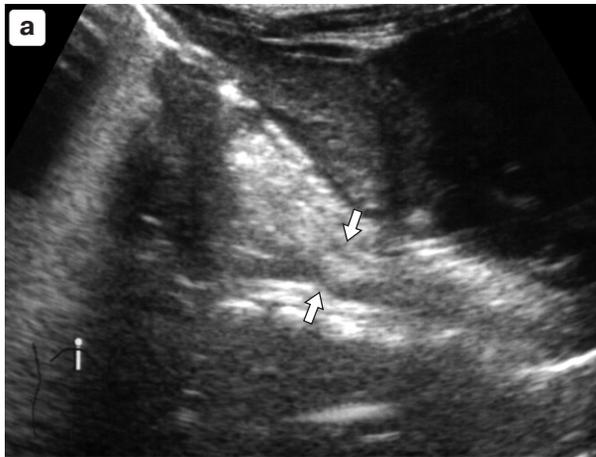


**Рис. 20.** Здоровый ребенок 10 лет. Продольное сканирование брюшного сегмента пищевода. Формирование при проглатывании воды эпифренальной ампулы. Ее сужение приходится на участок нижнего пищеводного сфинктера (1). 2 – мышечный слой стенки пищевода.

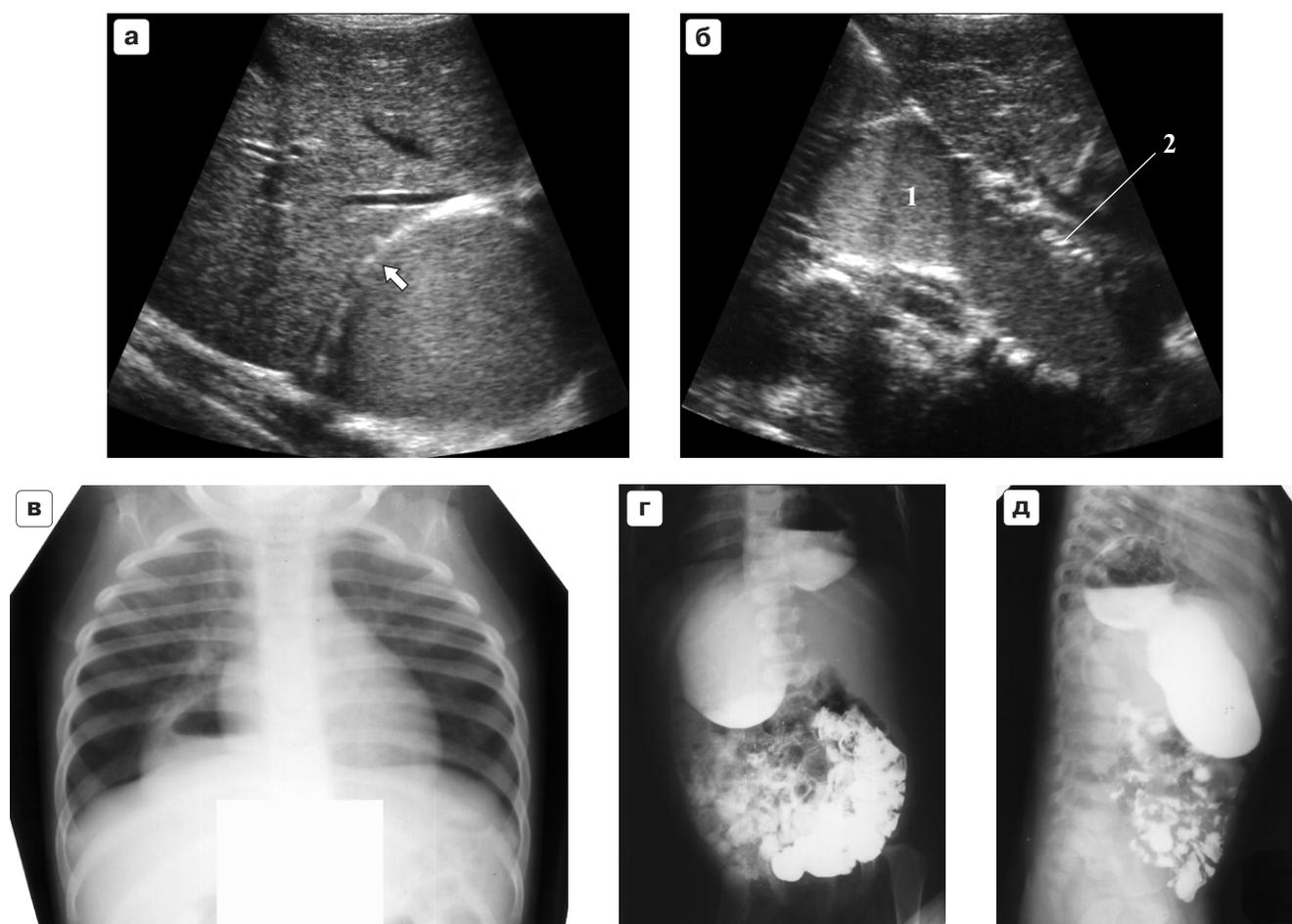
Если у ребенка имеется **недостаточность**, или **халазия**, **кардии**, то в момент глотания определяется обратный заброс (или рефлюкс) содержимого желудка в пищевод. При этом просвет кардиального отдела пищевода может увеличиться до 6–14 мм. Движение жидкости легко фиксируется из-за гиперэхогенного ее характера, что в свою очередь связано с турбулентным движением и небольшим количеством газа, захватываемого водой из желудка (рис. 21). Само исследование необходимо проводить в ус-

ловиях, максимально приближенных к физиологическим, особенно это касается объемов жидкости. Необходимо также помнить, что до 4 нед недостаточность кардии у ребенка может носить физиологический характер [8, 11]. У здорового взрослого человека гастро-эзофагеальный рефлюкс считается физиологичным, когда в течение суток (при суточном мониторинге внутрипищеводного рН) расслабления нижнего пищеводного сфинктера наблюдаются не более 50 раз или их общая продолжительность не превышает 60 мин [12]. Ультразвуковой и рентгенологический критерий физиологичного (спонтанного) рефлюкса заключается в очищении просвета пищевода за 2–3 сглатывания с 20-секундным интервалом [13, 14]. Нам не известны объективные данные по суточному мониторингу у детей раннего возраста, однако утверждается, что длительные и частые забросы содержимого желудка в просвет пищевода приводят к **рефлюкс-эзофагиту** с последующим возможным формированием **короткого пищевода, скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы** и т.д.; доказано, что забросы в пищевод у детей раннего и старшего возраста могут быть причиной синдрома «внезапной смерти», кровотечений, большого числа хронических бронхо-легочных заболеваний [8, 12–20]. К ультразвуковым признакам эзофагита относятся расширение просвета пищевода вне момента глотания, а также утолщение стенки до 5 мм [21].

Заподозрить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы очень трудно. В последнее время появились работы, в которых утверждается, что в норме диаметр пищеводного отверстия диафрагмы у взрослого человека не должен



**Рис. 21.** Недостаточность кардии. а, б, в – продольное сканирование брюшного сегмента пищевода у детей 2 мес, 6 лет, 6 мес. Изображения зафиксированы в момент прорыва воды из полости желудка в пищевод (стрелки) во время проведения водно-сифонной пробы. Просвет пищевода раскрыт до 7–10 мм.

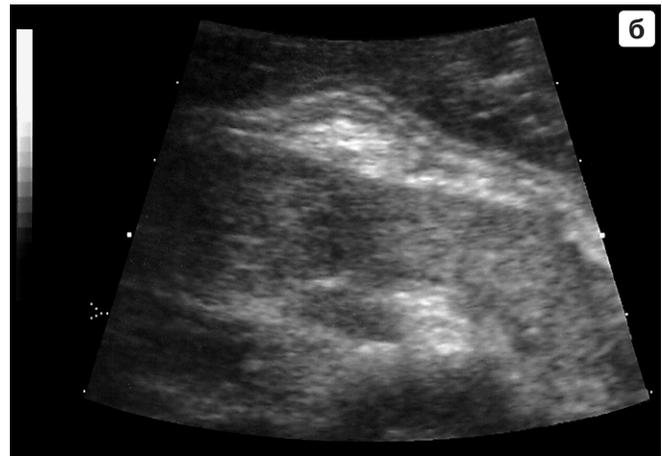


**Рис. 22.** Параэзофагеальная грыжа у мальчика 2 мес. а – поперечное сканирование в эпигастрии. Часть желудка в виде дополнительного округлого образования с однородным содержимым средней эхогенности определяется над диафрагмой в правой половине грудной клетки и отделена от печени узкой полоской диафрагмы (стрелка). б – продольное сканирование по срединной линии в эпигастрии. Желудок в виде «песочных часов» располагается над и под диафрагмой (1). Пищевод (2) отнесен кпереди и опускается в брюшную полость, хорошо видны гиперэхогенная полоска слизистой и гипозоногенный мышечный слой пищевода. в – обзорная рентгенограмма органов грудной клетки. В правом кардиодиафрагмальном углу располагается часть желудка с газовым пузырем. Это подтверждается при контрастном исследовании на рентгенограммах в прямой (г) и боковой (д) проекциях.

превышать 10,5 мм. Если этот параметр колеблется от 11,5 до 13,5 мм, то существует вероятность развития этой болезни. При диаметре пищеводного отверстия свыше 14,5 мм вероятность грыжи очень высока [22]. По нашим данным, схожие результаты измерений характерны и для детей старшей возрастной группы. По данным В.Ф. Приворотского с соавт. эзографический норматив диаметра пищевода на уровне диафрагмы у детей 7–14 лет составляет 7–9 мм [23]. Что касается детей первого года жизни, то диаметр пищеводного отверстия диафрагмы в 10–12 мм уже требует пристального внимания. Увидеть во время исследования прямой признак грыжи – выход части желудка в грудную полость и впадение пищевода в желудок выше диафрагмы – очень трудно из-за очень быстрого смещения желудка и возвращения обратно. В какой-то степени диагностика облегчается с использованием видеозаписи. Проще диагностируются более редкие фиксированные параэзофагеальные грыжи, когда в полость грудной клетки рядом с пищеводом пролабирует часть желудка; пищевод сохраняет свое нормальное положение, впадает в желудок ниже диафрагмы, и недостаточности кардии не отмечается. В любой из перечисленных ситуаций большой диагностической информативно-

стью обладает рентгенологическое исследование (рис. 22).

По нашему мнению, самым эффективным использованием ультразвукового исследования верхних отделов пищеварительного тракта у детей является возможность оценки пассажа содержимого желудка через пилорический канал и двенадцатиперстную кишку. У здорового человека этот пассаж осуществляется только в одном, дистальном направлении. В сегменте пищеварительной трубки, ограниченном рядом расположенными сфинктерами, содержимое может двигаться в разных направлениях, но дальнейший пассаж может осуществляться только через дистальный сфинктер в следующий сегмент. Когда врач-исследователь выводит изображение луковицы двенадцатиперстной кишки, он видит два сфинктера: пилорический и постлуковичный. Если во время осмотра жидкое содержимое кишки прорывается в обратном направлении в луковицу, то этот рефлюкс носит название «дуодено-бульбарный». Обратное движение содержимого из луковицы в желудок – бульбо-гастральный рефлюкс, а заброс из двенадцатиперстной кишки минуя луковицу в желудок – дуодено-гастральный рефлюкс. Наличие подобных рефлюксов говорит о **функциональных**



**Рис. 23.** Травматический панкреатит у ребенка 10 лет. Исследование поджелудочной железы через желудок, заполненный небольшим количеством воды. а — на 5-й день после травмы. Поджелудочная железа неоднородной структуры. Свободная жидкость спереди от железы на уровне тела и головки. Стенка желудка в этом месте утолщена до 10 мм (маркеры), сохраняется ее нормальная слоистость. Перистальтика в этом месте не просматривалась. б — спустя 2 нед после травмы. Поджелудочная железа обычной эхогенности и структуры. Свободной жидкости нет. Сохраняется утолщение наружного фиброзного слоя при сохранении дифференцировки стенки желудка и нормальной толщины других ее слоев.

**изменениях желудка и двенадцатиперстной кишки** — особой переходной форме от здорового состояния к болезни (гастриту, дуодениту, гастродуодениту). К нарушениям моторной функции двенадцатиперстной кишки (**дискинезиям**) относятся также длительные бульбостаз и дуоденостаз. Наиболее серьезными в прогностическом отношении являются бульбо- и дуодено-гастральный рефлюксы, из-за которых желчь и сок поджелудочной железы попадают на слизистую желудка. Поэтому их выявление свидетельствует чаще всего о существующем гастрите [15, 24].

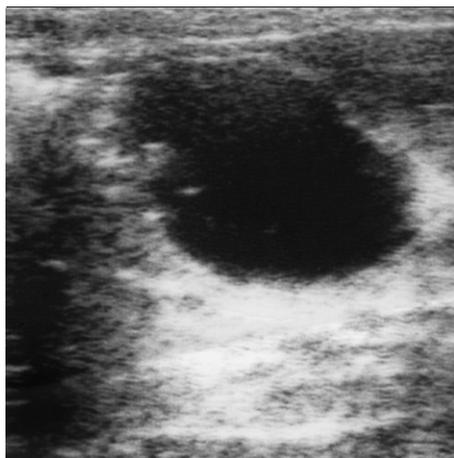
В настоящее время не разработаны достоверные и легко воспроизводимые симптомы воспалительных изменений стенки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. В большинстве своем врачи ориентируются на косвенные признаки — большое количество жидкости и слизи в желудке натощак (во время заполнения этого органа водой) и выявление бульбо- и дуодено-гастральных рефлюксов. Зарегистрировать явные изменения со стороны слизистой и, что более важно, со стороны подслизистого слоя желудка с помощью ультразвукового метода пока не удается. Даже при **болезни Менетрие** (гипертрофия слизистой желудка, сопровождающаяся болями в животе, кровотечениями, анемией, отставанием в физическом развитии) не приводится достоверных сведений об утолщении стенки желудка и его слизистой [25].

В этом плане эндоскопическое и рентгенологическое исследования имеют преимущества. Однако необходимо учитывать возраст больных, время появления воспалительных изменений, динамику клинической симптоматики. Чаще всего дети предъявляют жалобы, обусловленные патологией желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, в возрасте 6–8 лет, когда впервые идут в школу. На первых этапах вся симптоматика заболевания у них проявляется функциональными расстройствами — гиперсекрецией, дискинезией двенадцатиперстной кишки. Эти изменения, а также изменения воспалительного характера легко определяются при рентгеноскопическом исследовании. С появлением эндоскопии проведение рентгенологических исследований

сократилось из-за стремления врачей снизить суммарное повреждающее действие рентгеновского излучения. Однако эндоскопия не всегда бывает на высоте при оценке функциональных изменений, поскольку этот метод не физиологичен и проводится подчас с предварительной медикаментозной подготовкой. В этих условиях ультразвуковое исследование становится методом выбора для выявления ранних проявлений гастроэнтерологической патологии.

В нашей практике был редкий случай утолщения стенки желудка, связанный с травматическим панкреатитом. В месте разрыва капсулы железы по ее переднему контуру образовалась полость, содержащая сок поджелудочной железы. Спереди полость была отграничена задней стенкой желудка. Наружный его слой был при этом значительно утолщен. Другие слои были также утолщены, по всей видимости, из-за отека. Суммарная толщина стенки составляла 10 мм. Перистальтика в этом отделе желудка не просматривалась. Спустя 2 недели консервативного ведения больного ребенка сохранялось утолщение наружного (фиброзного) слоя, при сохранении нормальной слоистости стенки желудка и толщины отдельных слоев (рис. 23).

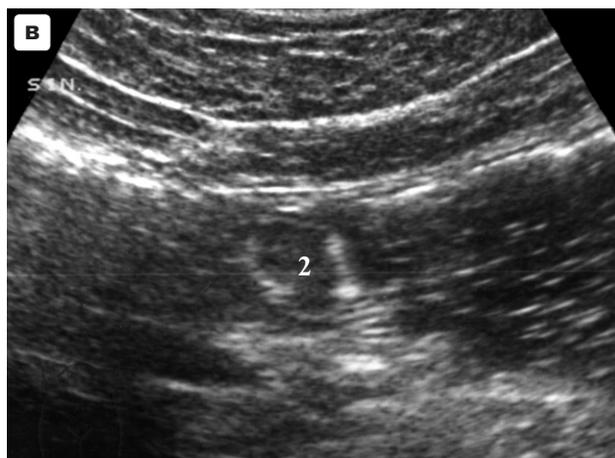
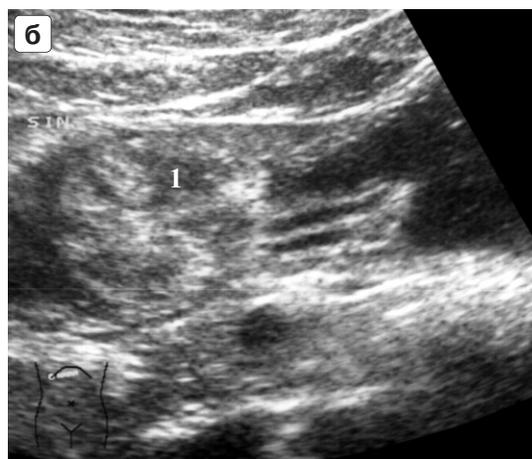
Несколько особняком стоят случаи **язвенной болезни двенадцатиперстной кишки**, поскольку она в детском возрасте наблюдается в 240 раз чаще язвы желудка. Если говорить о хронической язве с выраженными морфологическими изменениями, то ее ультразвуковая диагностика разработана достаточно подробно и хорошо [24]. Но в педиатрической практике подавляющее большинство язвенных изменений луковицы двенадцатиперстной кишки имеет вид эрозий. Выявление этого симптома требует очень много времени, внимания и терпения, поскольку визуализация такого дефекта глубиной менее 1 мм крайне затруднена. Методически можно использовать искусственную гипотонию, чтобы не мешала постоянная двигательная активность двенадцатиперстной кишки. Эта методика состоит в подкожном введении в возрастной дозе атропина или метацина, которые, действуя на нервные сплетения желудка и кишки, через 15 мин после введе-



**Рис. 24.** Полип желудка у девочки 8 лет. Поперечное сканирование выходного отдела желудка. В нижне-заднем отделе полип на широком основании, с четкими контурами, максимальный размер его 8 мм. Стенка желудка в области полипа не изменена.



**Рис. 25.** Полип желудка у девочки 15 лет. Продольное сканирование выходного отдела желудка. Полип располагается на задней стенке непосредственно перед пилорическим жомом. Форма полипа круглая, максимальный размер 10 мм, стенка желудка в области полипа не изменена.



**Рис. 26.** Доброкачественная опухоль и полип желудка у девочки 11 лет. а, б – продольное и поперечное сканирование в области тела желудка. в – продольное сканирование в антропилорическом отделе. Опухоль (1) занимает весь просвет желудка, средней эхогенности, неоднородная. Стенка желудка сохраняет дифференцировку и толщину. В выходном отделе железистый полип (2).

ния вызывают их гипотонию, на фоне которой легче изучать состояние слизистой. Эта же методика помогает дифференцировать различные варианты деформации луковицы – спастическую, которая на фоне гипотонии исчезает, от рубцовой, стабильной. Препараты типа аэрона, букоспана, бонина (per os) действуют значительно медленнее (через 45–60 мин) и не так эффективно. Стоит только заметить, что эндоскопическое выявление язвы и эрозии луковицы двенадцатиперстной кишки происходит значительно быстрее и надежнее.

Значительно надежнее ультразвуковая методика в выявлении такой редкой патологии в педиатрической практике, как **новообразования стенки желудка**. Из этой группы чаще выявляются **полипы**. Определяются они, как правило, в антральном отделе желудка, имея широкое или узкое основание. Размеры их бывают разные – от 6–8 мм до нескольких сантиметров в диаметре. При эхографии с искусственной гипотонией возможна оценка стенки желудка, из которой растет полип: сохранности ее обычной толщины, дифференцировки слоев, появления

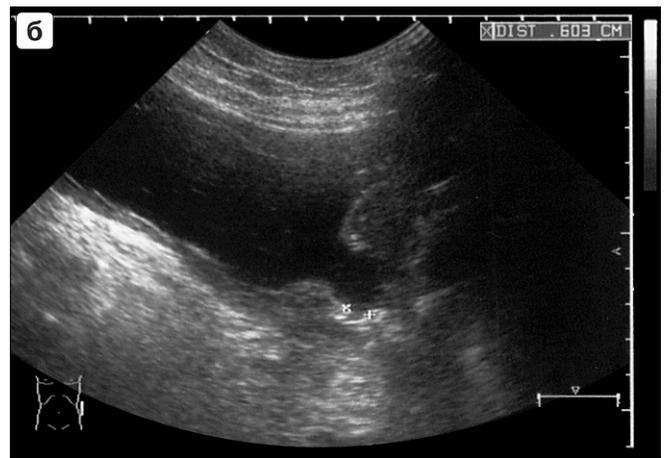
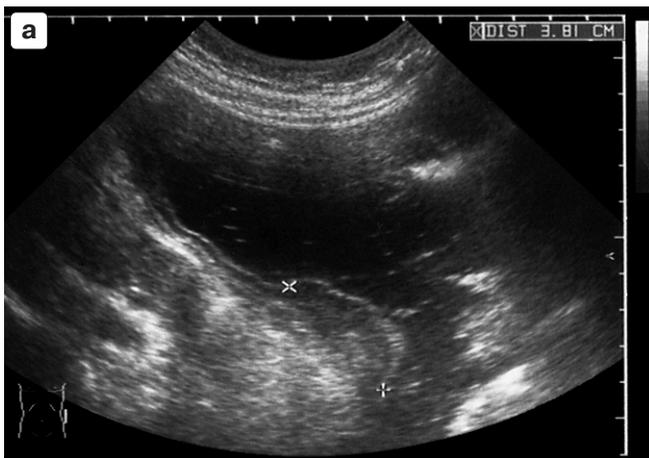


Рис. 27. а, б – рак желудка у девушки 18 лет. Исследование желудка с водой. На задней стенке с переходом на большую кривизну определяется опухоль, растущая в просвет желудка. Стенка желудка в этом месте потеряла обычную дифференцировку. Опухоль с изъязвлением – виден кратер язвы (маркеры).

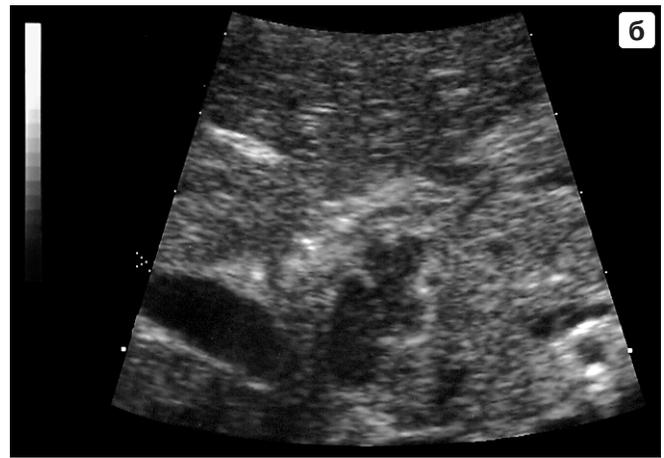


Рис. 28. а, б – дивертикул двенадцатиперстной кишки у мальчика 3 лет. Исследование желудка с небольшим количеством воды. Между луковицей двенадцатиперстной кишки (стрелка) и головкой поджелудочной железы – дополнительная полость с тонкими перистальтирующими стенками. В просвете – гипозоногенное однородное содержимое.

региональных лимфатических узлов и т.д.; оценка такого рода признаков позволяет судить о малигнизации новообразования, хотя злокачественные опухоли желудка в педиатрической практике исключительная редкость (рис. 24–27) [24, 26–28].

К редким видам патологии двенадцатиперстной кишки у детей относятся ее удвоения, дивертикулы. Дивертикулы чаще всего фиксируются в районе прохождения через стенку кишки общего желчного протока, протока поджелудочной железы, сосудов. В дифференциальной диагностике иногда возникает необходимость отличать дивертикулы от кистозных изменений желчных протоков и паренхимы поджелудочной железы (рис. 28) [29].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Поттер Э. Патологическая анатомия плодов, новорожденных и детей раннего возраста. М.: Медицина, 1971.
2. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т. 2. М.: Медицина, 1966. С. 54–55.
3. Teele R.L., Share J.Ch. Ultrasonography of Infants and Children. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 1991.
4. Дворяковский И.В. Ультразвуковая диагностика в практике плановой хирургии // Ультразвуковая диагностика в детской хирургии / Под ред. Дворяковского И.В., Беляевой О.А. М.: Профит, 1997. С. 49.
5. Толстикова Е.Е., Сапожников В.Г., Федулina О.С., Ситникова Е.А. Об эхографии желудка и двенадцатиперстной кишки у детей первого года жизни // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 2. С. 40–41.
6. Мязин А.А. Ультразвуковая диагностика гипертрофического пилоростеноза у детей // Визуализация в клинике. 1993. № 3. С. 19–20.
7. Васильева Н.П., Арсланова М.Х., Шахмаева Т.М. Возможности эхографии при врожденном пилоростенозе // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 11.
8. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага: Авиценум, 1987. С. 20–38.
9. Teele R.L., Smith E.H. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis // N. Engl. J. Med. 1977. V. 296. P. 1149–1150.
10. Hummer-Ehret B., Rohrschneider W.K. Eosinophilic gastroenteritis as the cause of sonographically demonstrated pyloric hypertrophy: possible differential diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis // 34 Ann. Congress Eur. Society of Ped. Radiology. Lugano, 1997. P. 59.
11. Босин В.Ю., Пыков М.И., Вербицкая А.И., Кондрина В.В. Ультразвуковая диагностика желудочно-пищеводного рефлюкса у детей // Ультразвуковая диагностика в акуш., гинекол. и педиатрии. 1993. № 1. С. 76–80.

12. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь // Русский мед. журн. 1997. Т. 6. № 1. С. 16–21.
13. Mendelson R.M. Желудочно-кишечный тракт // Общее руководство по радиологии. Т. 2 / Под ред. Pettersson H. (ин-т NICER). М.: Спасс, 1996. С. 891–1025.
14. Тамулевичюте Д.И., Витенас А.М. Болезни пищевода и кардии. М.: Медицина, 1986.
15. Кубергер М.Б., Капустин А.В., Хавкин А.И. Гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюксы у детей. Обзор литературы // МРЖ. 1986. Раздел XVII. № 9. С. 28–33.
16. Tovar J.A., Lertxundi M. Indicaciones de la cirugía del reflujo gastroesofágico en el niño // An. esp. Pediatr. 1987. V. 28. № 6. P. 410–414.
17. Hildebrandt J. Die primäre gastroesophageale Refluxkrankheit. I. Operationsindikation // Z. Klin. Med. 1987. Bd. 42. № 8. S. 637–641.
18. De Caestecker J.S., Backwell J.N., Pryde F., Hea-ding R.C. Daytime gastro-oesophageal reflux is important in oesophagitis // Gut. 1987. V. 28. № 5. P. 519–526.
19. Maestri L., Mari F. La nostra esperienza in tema di malattia da reflusso gastroesofageo // Pediatr. Med. Chir. 1989. V. 11. № 1. P. 43–47.
20. Денисов А.Е., Озерская И.А., Артемов М.В. Метод ультразвукового сканирования абдоминального отдела пищевода в выявлении гастроэзофагеального рефлюкса // Визуализация в клинике. 1996. № 8. С. 56–58.
21. Воротынцева Н.С. Ультразвуковая диагностика функциональных и органических заболеваний пищевода, желудка и кишечника у новорожденных детей // Ультразвуковая диагностика. 1997. № 4. С. 75–80.
22. Бурков С.Г. Возможности трансабдоминальной эхографии в диагностике заболеваний пищевода // Ультразвуковая диагностика. 1996. № 4. С. 54–57.
23. Приворотский В.Ф., Луппова Н.Е., Александрова В.А. Патогенез и лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей // Детская больница. 2001. № 1. С. 27–34.
24. Лемешко З.А., Пиманов С.А. Ультразвуковое исследование желудка // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 4 / Под ред. Митькова В.В. М.: Видар, 1997. С. 9–39.
25. Zenkl B., Zieger M.M. Menetrie disease in a child of months: diagnosis by ultrasonography // Europ. J. Pediatr. 1988. V. 147. № 3. P. 330–331.
26. Rapaccini G.L., Aliotta A. Gastric wall thickness in normal and neoplastic subjects: a prospective study performed by abdominal ultrasound // Gastrointest. Radiol. 1988. V. 13.
27. Барчунов Б.Н., Соколов Л.К., Рапопорт С.И. Доброкачественные опухоли желудка. Обзор литературы // МРЖ. 1986. Раздел XVII. № 9. С. 1–5.
28. Goldis G.J., Chirac G., Popovici F. et al. Le leiomyosarcome gastrique de l'enfant, a propos d'une observation // Revue Intern. de Pediatie. 1993. № 233. P. 17–19.
29. Haliloglu M., Oto A., Karnak I. Intrapancreatic duodenal duplication cyst with inversion of the superior mesenteric vessels: CT findings // Pediatr. Radiol. 2001. № 3. P. 187–188.