

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н, проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н., асс. Анциферова Е.В.

Реферат

На тему: «Дифференциальная диагностика гематохезии у детей первого года
жизни.»

Выполнила: врач-ординатор Михайлова М.С.

Цел. Мороз
Хорошо. На вопросы
ответила Мороз

г. Красноярск, 2017 год

12.02.18
Мороз
Мороз

ОГЛАВЛЕНИЕ

1.Список сокращений.....	3
2.Введение.....	4
3.Общие принципы диагностики заболеваний, сопровождающихся гематохезией.....	5
4.Наиболее частые причины гематохезии у новорожденных:	
▪ Геморрагическая болезнь новорожденного.....	7
▪ Некротизирующий энтероколит.....	11
5.Другие причины гематохезии:	
▪ Врожденные аномалии кишечника.....	18
▪ Аноректальные заболевания.....	20
▪ Опухоли кишечника.....	22
▪ Сосудистая патология.....	24
▪ Системные заболевания.....	26
▪ Воспалительные заболевания кишечника.....	28
▪ Инвагинация кишечника.....	28
6.Заключение.....	32
7.Список литературы	33

Список сокращений

ВЗК – воспалительные заболевания кишечника

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ОЦК – объем циркулируемой крови

НЭК – некротизирующий энтероколит

Введение

Среди патологических состояний кишечника у детей весьма широкое распространение имеют заболевания, ведущим симптомом которых является выделение неизменной или мало измененной крови со стулом – гематохезии. О гематохезии принято говорить в тех случаях, когда их источник располагается в кишечнике дистальнее связки Трейтца – кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Наличие гематохезии при установленном источнике кровотечения из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта позволяет сделать вывод о его массивном характере. При интенсивном кровотечении из тонкого кишечника, а также вышерасположенных отделов толстого (восходящая и поперечно-ободочная кишки) кровь, смешиваясь с каловыми массами, придает им красную окраску различной выраженности. Кровотечения могут быть острыми и хроническими, массивными и скрытыми. Кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта являются одним из наиболее грозных осложнений заболеваний органов пищеварения. Своевременная диагностика основана на знании возможных причин возникновения данной патологии, что в свою очередь позволяет выбрать правильную тактику дальнейшего лечения больного.

Топическая диагностика этого осложнения представляет значительные трудности и является одним из препятствий к своевременному радикальному лечению.

У 5—10% детей с кровотечением из нижних отделов желудочно-кишечного тракта, поступающих в стационар, причину геморрагии выявить так и не удастся, несмотря на проведение комплексного инструментального обследования. Таким образом, дифференциальная диагностика гематохезии в наиболее короткие сроки является отправной точкой для оказания экстренной помощи и тактики дальнейшего ведения пациента.[2]

Общие принципы диагностики заболеваний, сопровождающихся гематокезией

В процессе диагностики данного состояния в первую очередь необходимо определиться - является ли конкретная ситуация кровотечением и происходит ли оно из желудочно-кишечного тракта. Желудочно-кишечные кровотечения у детей, как правило, острые и характеризуются рвотой с примесью крови или выделением ее через прямую кишку. Однако, когда кровотечение менее выражено или оно является хроническим, диагностика представляет определенные трудности, необходимо помнить, что некоторые продукты питания и лекарственные препараты могут симулировать кишечное кровотечение. Мелена служит признаком значительного кровотечения у детей из верхних отделов ЖКТ. Темная кровь в стуле обычно указывает на источник кровотечения, расположенный в подвздошной или толстой кишке. Прожилки крови снаружи каловых масс указывают на поражение анального канала или прямой кишки. При обследовании детей с желудочно-кишечным кровотечением обращается особое внимание на наличие признаков анемии или шока. Дети могут часто хорошо адаптироваться к потере крови, поэтому часто отсутствуют признаки нарушения функции органов и кровообращения. Если кровотечение медленное, то даже при потере 15 % общей циркулирующей крови может не отмечаться выраженных гемодинамических нарушений. При клиническом обследовании необходимо обратить внимание на наличие признаков портальной гипертензии, геморрагической сыпи, кровоподтеков, телеангиоэктазий, пигментации слизистых оболочек губ. Анальное отверстие должно быть осмотрено на наличие трещин. От количества кровопотери и ее скорости зависят физиологические реакции организма, следовательно, мониторинг пульса, артериального давления, функции дыхания служат обязательным для всех детей с данным состоянием. Лабораторная диагностика включает исследование в первую очередь концентрации гемоглобина, эритроцитов, гематокрита. Необходимо выполнить биохимическое исследование крови для определения функции печени и почек. Например, нормальное

содержание креатинина при наличии высокого уровня азота мочевины указывает на скопление крови в тонкой кишке. Колоноскопия помогает диагностировать источник кровотечения из нижних отделов кишечника в 80% случаев. Колоноскопия служит высокоэффективным методом диагностики таких состояний, как ювенильные, аденоматозные и гамартмные полипы, сосудистые мальформации толстой кишки, варикозные расширения вен прямой кишки, гиперплазия лимфоидных узлов, хронический неспецифический язвенный колит, синдром Гарднера, аденокарцинома. [3]

Наиболее частые причины гематокезии у новорожденных

Геморрагическая болезнь новорожденных – заболевание неонатального периода, проявляющееся повышенной кровоточивостью вследствие недостаточности факторов свертывания, активность которых зависит от витамина К.

Факторы риска развития геморрагической болезни новорожденного

Аntenатальные:

- Антикоагулянты непрямого действия, противосудорожные препараты, антибиотики широкого спектра действия во время беременности;
- Гестоз на фоне низкого синтеза эстрогенов;
- Гепатопатии и энтеропатии во время беременности;

Интранатальные:

- Гипоксия и асфиксия плода;
- Родоразрешение путем операции кесарева сечения;
- Родовая травма;

Неонатальные:

- Недоношенность;
- Отсутствие грудного вскармливания;
- Проведение парентерального питания;
- Антибактериальная терапия.

Биологическая роль витамина К

В витамин К-зависимой реакции происходит активирование факторов свертывания крови II, VII, IX и X. Указанные факторы нарушают функционирование цикла витамина К, подавляя активность витамина К-

эпоксидредуктазы. При этом не происходит образования активной формы витамина К и в итоге уменьшается синтез всех четырех зависимых от витамина К факторов свертывания.

Клиническая характеристика:

Ранняя форма геморрагической болезни новорожденных:

- Появление кровоточивости в первые 24 часа жизни
- Гематемезис
- Мелена
- Легочное кровотечение
- Кровоизлияния в органы брюшной полости
- Кефалогематома
- Кожные геморрагии
- Классическая форма геморрагической болезни новорожденных:
- Кровоточивость на 2-5 сутки жизни
- Кровотечения при отпадении остатка пуповины
- Мелена
- Гематемезис
- Внутрочерепные кровоизлияния (случаи тяжелой гипоксии)
- Легочные кровотечения

Поздняя форма геморрагической болезни новорожденных:

- Кровоточивость в возрасте 2-12 недель жизни (на фоне основного заболевания)
- Внутрочерепные кровоизлияния (более 50% случаев)

- Обширные экхимозы
- Кровотечения из мест инъекций

Основное осложнение – развитие гиповолемического (геморрагического) шока

Лечение:

1. Введение свежзамороженной плазмы 10-15 мл/кг
2. Концентрированный препарат протромбинового комплекса 15-30 ЕД/кг в/в болюсно однократно (только в случае развития жизнеугрожающих состояний)
3. Раствор викасола 1% в/м 0,1 мл/кг в сутки в течение 3 дней (допустимо подкожное введение с целью предупреждения развития постгеморрагической гематомы)
4. При развитии гиповолемического шока – восполнение ОЦК (свежзамороженная плазма в дозе 20 мл/кг) с последующим проведением гемотрансфузии (эритроцитарная масса) из расчета 10 мл/кг
5. Формы витамина К для перорального применения – эффективность не доказана в рандомизированных исследованиях

Профилактика геморрагической болезни новорожденных:

Профилактические меры необходимы новорожденным из групп риска. Сюда относят недоношенных и глубоко недоношенных детей, малышей на искусственном вскармливании (лишенных материнской груди), детей на

парентеральном питании и получающих терапию антибиотиками. Также в группе риска такие дети:

- с родовой травмой
- перенесшие тяжелую перинатальную гипоксию и асфиксию
- дети от беременности с гестозом на фоне низкого синтеза эстрогенов
- новорожденные, родившиеся при помощи кесарева сечения
- дети от беременности с явлениями энтеропатии, гепатопатии
- дети, у которых мать при беременности страдала дисбиозом и дисбактериозом кишечника
- новорожденные, у которых мать принимала лекарства на последних сроках беременности (антикоагулянты непрямого действия, противосудорожные препараты, противотуберкулёзные препараты, антибиотики широкого спектра действия)

В профилактических целях недавно рожденному ребенку могут назначить 1% раствор викасола из расчета 0,1 мл/кг. Его вводят один раз внутримышечно, курс от 1 до 3 суток. В США с 1960 года витамин К вводят в количестве 1 миллиграмм всем новорожденным деткам (по рекомендации Американской академии педиатрии). [10,11]

Некротизирующий энтероколит (НЭК, код по МКБ-10 – Р77) - тяжелое заболевание периода новорожденности, которое представляет собой воспаление кишечной стенки с последующим её некрозом.

Этиология и патогенез [6,7].

- Ишемическое поражение кишечной стенки вследствие:

Гипоксии, сердечно-сосудистых нарушений, заменной трансфузии крови через пупочную вену, ошибочного введения катетера в пупочную артерию, введения охлажденных и гиперосмолярных растворов, микротравма слизистой оболочки кишечника вследствие

энтеральной нагрузки гиперосмолярными молочными смесями, либо «агрессивного» наращивания объема энтерального питания;

- Незрелость структур кишечной стенки:

снижение секреции соляной кислоты, пепсина и слизи в желудке, дефицит секреторного IgA, некоординированная перистальтика

Неконтролируемый рост условно-патогенной микрофлоры

Классификация[6,8].

В настоящее время активно применяется классификация НЭК по стадиям течения:

I стадия – начальных проявлений

I а – скрытая кровь в стуле

I б – явная кровь в стуле

II стадия – разгар заболевания

II а – среднетяжелое течение

II б – тяжелое течение с симптомами системной интоксикации

III стадия – развитие осложнений

III а – некроз кишечника без перфорации

III б – перфорация кишечника.

Клинические признаки можно условно разделить на системные, абдоминальные и генерализованные.

К системным относятся: респираторный дистресс, апноэ, брадикардия, летаргия, термолабильность, возбудимость, плохое питание, гипотензия (шок), снижение периферической перфузии, ацидоз, олигурия, кровотечение.

К абдоминальным — вздутие и гиперестезия живота, аспираты желудка (остатки пищи), рвота (желчь, кровь), непроходимость кишечника (ослабление или исчезновение кишечных шумов), эритема или отек брюшной стенки, постоянная локализованная масса в животе, асцит, кровавый стул.

Генерализованные симптомы напоминают септический процесс и выражаются вялостью, гипотонией, бледностью, респираторным дистрессом, олигурией, персистирующим цианозом и кровоточивостью. Чем больше выражены перечисленные генерализованные признаки, тем больше тяжесть заболевания.

Течение:

Молниеносное течение НЭК характерно для доношенных новорожденных, перенесших в родах асфиксию, травму головного и/или спинного мозга, гемолитическую болезнь и при пороках ЖКТ. Типичны апноэ и потребность в респираторной поддержке, возможны нарушения тканевой перфузии или острая сердечно-сосудистая недостаточность. Появляются срыгивания или большой остаточный объем в желудке перед кормлением. Реакция Грегерсена положительная. Иногда значительная примесь крови в стуле. [4]

Острое течение НЭК характерно для недоношенных новорожденных с массой тела при рождении менее 1500 г. Заболевание начинается на 2–4-й неделях жизни с ярко выраженных симптомов со стороны брюшной полости: срыгивания и рвота, отказ от еды, вздутие живота, нарушение пассажа по кишечнику. Вскоре присоединяются общесоматические симптомы, свидетельствующие об интоксикации и дисфункции жизненно важных органов и систем.

Подострое течение НЭК обычно для недоношенных детей с экстремально низкой массой тела. Симптоматика развивается постепенно с 3-й недели жизни. Ранние симптомы — появление интолерантности к энтеральному питанию и

изменение характера стула. Обычен метеоризм, но живот часто мягкий при пальпации, ригидность мышц брюшной стенки может отсутствовать, а при аускультации можно обнаружить шумы перистальтики. Такие больные требуют незамедлительного начала терапии и обследования (частые рентгенограммы и исследование стула на скрытую кровь). В отсутствие лечения эта форма НЭК манифестирует тяжелой системной и рентгенологической симптоматикой обычно в течение 24–36 часов.

Среди приведенных диагностических тестов наиболее постоянными и информативными являются изменения в гемограмме (лейкоцитоз / лейкопения, сдвиг лейкоформулы влево, тромбоцитопения), повышение С-реактивного протеина, ацидоз, электролитный дисбаланс, интерстициальный пневматоз и газ в портальной венозной системе по данным ультразвукового и рентгенологического исследований органов брюшной полости. [4]

Лабораторная диагностика

Исследования, проводимые каждые 6–8 часов:

- клинический анализ крови (лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, возможна лейкопения либо норма);
- определение газов артериальной крови (метаболический ацидоз, гипоксемия);
- уровень калия в сыворотке крови (гиперкальциемия в результате гемолиза эритроцитов);
- исследование кала на скрытую кровь (обнаруживается в 20–50 % случаев);
- подсчет тромбоцитов (тромбоцитопения в 50 % случаев);
- посев крови (положительный результат в 30 % случаев).

Инструментальные исследования:

- Обзорная рентгенограмма брюшной полости (необходимо производить каждые 6–8 ч): аномальное расположение газа, характерное для динамической кишечной непроходимости. Необходимы снимки в переднезадней проекции, а также поперечно-латеральные или леволатеральные снимки.

Снимки могут помочь выявить отек кишечной стенки, фиксированное положение петли кишечника на серийных снимках, наличие плюс-ткани, воздух в портальной или печеночной вене, пневмоперитонеум.

Лечение

В первую очередь при нарушении функции дыхания обеспечивается дополнительная подача кислорода или искусственная вентиляция легких. При нарушении гемодинамики осуществляется поддержка кровообращения — восполнение ОЦК. С этой целью используется свежезамороженная плазма из расчета 10 мл/кг массы тела, так как она является единственным донатором антитромбина-III и источником других факторов свертывания крови. Для нормализации почечного и внутриорганного кровотока применяются низкие дозы допамина (2–5 мкг/кг/мин). При нарушении кислотно-щелочного гомеостаза может возникнуть необходимость введения бикарбоната натрия.

Существенным моментом в ведении новорожденных с данной патологией, во многом определяющим исход и прогноз заболевания, является прекращение всех видов энтерального кормления, включая дачу медикаментов per os, правильно проводимое полное парентеральное питание (ППП) через периферическую вену. Переход с ППП на естественное вскармливание — процесс длительный, многоэтапный, находящийся в прямой зависимости от тяжести течения и стадии НЭК. Энтеральное питание возобновляется через 3–5 дней после нормализации эвакуаторной функции желудка, рентгенологической картины и исчезновения клинических симптомов дисфункции желудочно-кишечного тракта, что происходит обычно к 10–12-му дню от начала заболевания. Начиная с дистиллированной воды или раствора глюкозы, постепенно следует переходить на смеси, разведенные в 4 раза. При достижении 50 % объема энтерально вводимой смеси от общего объема жидкости следует переходить на разведение 1 : 2, а затем 3 : 4 до полного объема. Таким образом, ребенок с НЭК проходит следующие этапы питания: полное парентеральное, сочетанное парентеральное питание и искусственное энтеральное (ЭИП), полное ЭИП, дополнительное ЭИП и

естественное вскармливание, и в заключение переводится на естественное вскармливание.

Учитывая требования к смесям, применяемым в качестве энтерального искусственного питания, а также тот факт, что на фоне длительной антибактериальной терапии часто развиваются тяжелый дисбактериоз и вторичная недостаточность, особенно после тяжелых реконструктивных операций, рекомендуется использовать в качестве первой смеси безлактозные и гиполактозные смеси типа «Нутримиген», «Нутрисоя», «Альпрем», «Альфаре», «Прегестимил», «Ненатал» и т.д. Это позволяет значительно уменьшить процессы брожения в кишечнике, улучшить переваривание и всасывание ингредиентов. Витамины, электролиты (кроме калия), микроэлементы входят в схему ППП с первых суток.

Обязательным компонентом терапии являются антибиотики широкого спектра действия. Предпочтение отдается цефалоспорином III поколения в сочетании с аминогликозидами. Альтернативой им являются имипенемы с метронидазолом.

В условиях неонатального центра больных с данной патологией ведут 2 специалиста — неонатолог и детский хирург, что позволяет своевременно определить показания к хирургическому вмешательству:

Абсолютные:

1. Пневмоперитонеум.
2. Обнаружение при пальпации кишечного конгломерата.
3. Выявление фиксированной кишечной петли.
4. Скопление газов в системе портальной вены.
5. Эритема брюшной стенки.

Относительные:

1. II стадия НЭК при прогрессирующем ухудшении состояния и невозможности добиться улучшения консервативными методами, а именно:

— нарастающая тромбоцитопения;
— нарастающий ацидоз;

- покраснение и цианоз передней брюшной стенки;
- напряжение живота на фоне ухудшения состояния;
- не поддающаяся консервативному лечению динамическая кишечная непроходимость;
- непроходящее растяжение петель кишечника, несмотря на декомпрессию в течение 6–8 часов.

2. Ригидность мышц брюшной стенки.

3. Тяжелые желудочно-кишечные кровотечения.

Профилактика

К антенатальной профилактике НЭК относится предупреждение преждевременных родов. В случае невозможности их предупреждения следует проводить профилактику респираторного дистресс-синдрома глюкокортикоидами, поскольку у недоношенных детей, матери которых получали перед родами глюкокортикоидную терапию для ускорения созревания сурфактанта, частота возникновения НЭК значительно ниже.

Важным профилактическим моментом НЭК является соблюдение правил введения энтеральной нагрузки.

При малых объемах питания следует избегать перорального применения гиперосмолярных лекарственных препаратов.

Повышения защитной функции кишечника следует добиваться назначением «трофического питания», предпочтительным вскармливанием грудным молоком, содержащим многочисленные факторы защиты и создающим благоприятные условия для развития лактофлоры, и назначением эубиотиков в больших дозах одновременно с началом энтерального питания. Превентивное применение энтерального курса гентамицина с целью деконтаминации (ранее широко рекомендовавшееся), по некоторым данным, вызывает более тяжелые формы дисбактериоза.

Имеющийся опыт энтерального введения человеческих иммуноглобулинов, равно как и заместительной терапии человеческим внутривенным

иммуноглобулином, с целью снижения частоты и тяжести НЭК у новорожденных требует дальнейшего углубленного изучения. [4,6,8]

Другие причины гематомезии

Врожденные аномалии кишечника

Дивертикулы кишечника — ограниченные выпячивания стенки кишки, состоящие из всех слоев последней (истинные дивертикулы) или только из слизистого и подслизистого слоев (ложные дивертикулы). Дивертикулы встречаются на всем протяжении кишечной трубки, в толстой кишке их локализация в детском возрасте относительно редка.

Неосложненные дивертикулы протекают бессимптомно, часто являются случайной находкой при обследовании ребенка. При задержке кишечного содержимого в дивертикуле (что бывает при узком входном отверстии) возникает его воспаление — дивертикулит. Клинические проявления обычно сходны с симптомами воспалительного процесса в соответствующем отделе кишечника. Другими осложнениями, как правило, сочетающимися с воспалением, являются прободение и кровотечение.

Наиболее часто кровотечение развивается при наличии одной из разновидностей дивертикулов — дивертикуле Меккеля, который возникает в результате нарушения обратного развития кишечной части желточного протока и располагается в подвздошной кишке на расстоянии 20—120 см от баугиниевой заслонки. Кровотечение может быть профузным или рецидивирующим. Кровь обычно имеет темно-вишневый цвет с обилием сгустков, при интенсивном кровотечении — почти без каловых масс.

При преобладании в клинической картине явлений кишечного кровотечения для установления диагноза приходится проводить рентгенологическое исследование тонкого кишечника проходящим барием и эндоскопическое (фиброколоилеоскопия, лапароскопия) исследование. Наибольшей информативностью в плане выявления дивертикула Меккеля обладает диагностическая лапароскопия.

Лечение заключается в хирургическом удалении дивертикула.

Дубликатуры кишечника — добавочное аномальное образование, макроскопически и микроскопически сходное по структуре с основным органом.

При сообщающихся формах удвоений кишечной трубки заболевание длительное время может протекать бессимптомно и обнаруживаться лишь при развитии осложнений (воспаление удвоения, непроходимость кишечника, пептические изъязвления, сопровождающиеся кишечным кровотечением или перфорацией стенки).

Удвоения толстой кишки могут сообщаться с органами мочеполовой системы. В этих случаях они протекают по типу свищей этого отдела кишечника (ректовагинальный, ректопузырный, ректоуретральный) и характеризуются хронической инфекцией мочевых путей или выделением кала и газов из влагалища или уретры.

Изолированные формы удвоения обычно проявляются симптомами частичной кишечной непроходимости, может пальпироваться опухолевидное образование эластической консистенции через переднюю брюшную стенку. В случаях низкого расположения его можно выявить при ректальном пальцевом исследовании.

Решающее значение в диагностике принадлежит рентгеноконтрастному и эндоскопическому методам исследования. При рентгенологическом исследовании удастся выявить прямые (депо контрастного раствора рядом с кишкой) или косвенные признаки удвоения (сужение просвета кишки, симптом раздвигания кишечных петель). Дополнительную информацию можно получить при лапароскопии.

Лечение хирургическое: выполняется резекция удвоенного участка кишки с последующим наложением прямого анастомоза.

Аноректальные заболевания

Трещина заднего прохода (анальная трещина) — дефект слизистой оболочки анального канала, вызываемый чаще всего прохождением плотных каловых масс, реже — расчесами при зуде в области заднего прохода (раздражение острицами или явления детской экземы) или механической травмой при диагностических и лечебных манипуляциях.

Диагностика основывается на анамнестических данных: наличие болей, связанных с актом дефекации, запоров, появление прожилок или капель крови на кале; и на результатах осмотра анальной области и ректального пальцевого исследования.

Как показывает осмотр, трещина чаще локализуется на задней стенке анального канала (6 ч на циферблате), реже на передней, и исключительно редко отмечается сочетание 2-х трещин, расположенных на передней и задней стенках заднепроходного канала. В начале дефект расположен радиально и имеет щелевидную форму, длина его не превышает нескольких миллиметров, края мягкие. При отсутствии лечения размеры трещины могут достигать 1—1,5 см, она становится овальной, с краями, покрытыми фибрином и грануляциями, которые при хроническом течении приводят к формированию так называемого сторожевого бугорка. Увеличение размеров трещины не всегда сопровождается пропорциональным усилением болевого синдрома и выделения крови со стулом.

Для выявления глубоко расположенных трещин анального канала пальцевое исследование лучше проводить с местно-анестезирующими мазями.

Лечение начинают с назначения послабляющей диеты, внутрь — вазелиновое масло. После дефекации рекомендуются теплые сидячие ванночки со слабым раствором калия перманганата в течение 10—15 мин, затем в анальный канал вводят свечу с анестезином.

Выпадение прямой кишки развивается постепенно и на первых этапах, когда выпадает лишь слизистая оболочка, может оставаться незамеченным. В этот

период выпадение случается не при каждой дефекации, и вправление происходит самопроизвольно. По мере прогрессирования болезни выпадение становится постоянным, все большим по размерам с выпадением всех слоев прямой кишки. В этот период самопроизвольное вправление становится невозможным и приходится прибегать к ручному. В течение некоторого времени, пока сохраняется нормальный тонус анального сфинктера, вправление выпавшей части затруднено и болезненно.

По мере развития гипотонии мышц тазового дна и наружного жома слизистая оболочка начинает легко вправляться, но так же легко и выпадает не только при дефекации, но и при незначительной физической нагрузке, смехе, кашле и т.п. Одновременно появляется частичное или полное недержание кала. Выпавшая прямая кишка сначала имеет вид розетки со звездчатым отверстием в центре, затем приобретает цилиндрическую или шарообразную форму. Слизистая оболочка синюшного цвета, отечна, легко кровоточит. Интенсивность кровотечения пропорциональна длительности заболевания. В некоторых случаях появляются изъязвления и фибринозные наложения.

Выпадение может осложниться ущемлением выпавшей кишки при сохранении тонуса анального сфинктера. Ущемление всегда сопровождается острой болью в области анального отверстия, увеличением объема и отечности выпавшей прямой кишки.

Диагностика обычно не вызывает затруднений, родители, как правило, сами сообщают о заболевании. При осмотре иногда возникает необходимость дифференцировать данную патологию с выпадением низкорасположенного полипа прямой кишки, который обнаруживается при пальцевом исследовании и ректоскопии.

Тактика лечения выпадения прямой кишки у детей строго дифференцированная. Консервативная терапия абсолютно показана детям до 4—5 лет и включает устранение причины, обусловившей развитие и прогрессирование

заболевания (поносы, запоры), сведение к минимуму напряжения мышц брюшного пресса (запрещают высаживать ребенка на горшок), обучение родителей своевременному и быстрому вправлению выпавшей кишки. Неоценимое значение имеют мероприятия, направленные на укрепление мышц тазового дна и сфинктерного аппарата (физиотерапия, лечебная физкультура, электростимуляция).

Склерозирующая терапия (введение 70% этилового спирта в параректальную клетчатку) является дополнительным, резервным методом и показана детям старше 5 лет.

Опухоли кишечника

Доброкачественные опухоли — полипы — встречаются в детском возрасте нередко. Различают одиночные, множественные (групповые, разбросанные по отделам толстой кишки) и диффузные (семейный полипоз). Полипы могут иметь различную морфологическую структуру, чаще гиперпластические или кистозно-гранулирующие — так называемые ювенильные. У детей обычно обнаруживают единичные полипы (более 70%), при этом более половины из них находится в пределах досягаемости ректоскопа.

Основной симптом — это появление примеси крови в каловых массах, как правило, незначительное, в виде прожилок или капель. Так как общее состояние не страдает, то из-за стеснительности старшие дети редко обращаются к врачу, родители же, в отличие от дошкольного периода, уже прекращают наблюдение за характером стула у своих детей. Только случайное обнаружение следов крови на белье или стенках унитаза может послужить причиной обращения к врачу.

Диагностика основывается на тщательном опросе детей, даже не предъявляющих жалоб, и эндоскопических исследованиях — ректо-, сигмоидо-, колоноскопии. Реже подозрение на полип возникает при рентгенологическом исследовании кишечника.

Диффузный полипоз в отличие от единичных и групповых полипов является наследственно-обусловленной патологией и проявляется кровотечениями, изредка жидким стулом с примесью слизи, болями только на третьем десятилетии жизни. Однако доклинические проявления могут быть выявлены случайно и в детском возрасте. В этих случаях необходимо исключение диффузного псевдополипоза как следствия воспалительных процессов в толстой кишке. Полипы толстой кишки могут быть и проявлением аутосомно-доминантных синдромов Гарднера—Тюрко, Кронкайта—Канада, Егерса.

В качестве основного лечения в настоящее время используется эндоскопическая полипэктомия. Не только одиночные, но и множественные полипы толстой кишки во многих случаях удается удалить при эндоскопии путем их коагуляции.

Злокачественные опухоли могут встречаться в любом возрасте, чаще в 7—14 лет, как правило, это ретикуло- и лимфосаркомы. Поражение в 60% случаев бывает первичным, в 40% — метастатическим.

Клиническая картина разворачивается за 4—7 мес с поражением лимфатических узлов шеи, средостения и брюшной полости. Опухолевая интоксикация выражена слабо. Жалобы, относящиеся к желудочно-кишечному тракту, в начальных стадиях могут вообще отсутствовать. В дальнейшем появляются бледность, усталость, слабость, частые боли в животе и дискинетические явления, с последующим развитием кахексии. Эти симптомы обычно появляются при распространенном опухолевом процессе — при II, чаще III стадии.

При поражении илеоцекального угла кишечника заболевание может быть выявлено на ранних стадиях в связи с выраженным болевым синдромом, имитирующим аппендицит. Хотя при подобной локализации заболевание быстро распространяется по лимфатической системе, раннее выявление позволяет провести радикальное лечение. [2]

При отсутствии симптомов острого живота необходимы дополнительные лабораторные и инструментальные исследования — рентгеноскопии, эндоскопические исследования с биопсией, а для оценки распространенности процесса показаны радиоизотопные исследования, в частности сцинтиграфия.

У детей клиническая картина эпителиальных злокачественных опухолей в силу их редкости изучена недостаточно, что затрудняет своевременную диагностику.

При саркомах толстой кишки преобладает неспецифический опухолевый симптомокомплекс: слабость, сонливость, похудание, анорексия. Периодически отмечаются многократный жидкий стул и схваткообразные боли в животе. Часто развивается скрытое кишечное кровотечение, приводящее к анемизации ребенка. Именно анемия невыясненной этиологии заставляет врача проводить эндоскопические или рентгенологические исследования желудочно-кишечного тракта.

Лечение больных данной группы осуществляется в специализированных онкологических стационарах и включает проведение полихимиотерапии с последующим оперативным вмешательством. [2,3]

Сосудистая патология

Сосудистые аномалии толстой кишки относятся к группе редких заболеваний. Можно выделить два основных типа: доброкачественные сосудистые опухоли (гемангиомы) и расширение сосудов, связанное с патологией сосудистой стенки

Гемангиомы смешанного типа располагаются в глубоких слоях толстой кишки и поражают все слои. Признаки поражения складываются из нарушений просвета и складок (или гаустр) и проявляются в форме неправильного вида хаотично расположенных складок и синюшного цвета узлов. Подобная картина характерна для зоны максимального поражения, проксимальнее которой видны расширенные извитые вены и подслизистые лакуны, что придает пестрый (сине-красно-белый) вид.

Для кавернозных гемангиом значительные изменения структуры просвета менее характерны. Они представляют из себя очень небольшие по размеру, мало выступающие в просвет синеватые образования, иногда пульсирующие при инструментальной пальпации, окружающая их слизистая оболочка может быть умеренно инфильтрирована и воспалена.

Доперационная диагностика этой патологии возможна только с помощью ангиографии, при которой выявляются множественные аневризмы мелких артерий подслизистого слоя, из-за чего клиника заболевания проявляется профузными кровотечениями, нередко угрожающими жизни больного. В процессе операции кавернозные гемангиомы выявляются также с большим трудом. Для облегчения их поиска показано проведение интраоперационной эндоскопии и трансиллюминации кишечной стенки.

Лечение хирургическое. Выполняется резекция участка стенки кишки вместе с гемангиомой.

Помимо истинных сосудистых опухолей встречаются так называемые врожденные и приобретенные ангиодисплазии, представляющие собой расширенные сосудистые образования по типу «головы медузы» и сосудистых «звездочек».

Примером врожденной патологии является болезнь Рандю—Вебера—Ослера (наследственная телеангиоэктазия), имеющая в основе морфологический дефект сосудистой стенки — ее формирует один эндотелиальный слой. Британский врач П.П. Вебер в 1908 г. разграничил наследственные телеангиоэктазии от гемофилии.

Заболевание характеризуется кровотечениями из множественных телеангиоэктазий, расположенных по ходу кишечника. Кровотечения, как правило, носят выраженный характер, трудно останавливаются. Быстро развиваются гемодинамические нарушения с явлениями выраженной анемизации.

Лечение хирургическое. Участок кишки с измененными сосудами удаляется.
[2,3]

Системные заболевания

Лимфофолликулярная гиперплазия — одна из возможных причин симптома ректальных кровотечений, в основе которой лежит гиперплазия лимфатического аппарата подслизистого слоя подвздошной и толстой кишок. Происхождение ее рассматривается как реакция на различные патологические состояния (острые и хронические вирусные и бактериальные инфекции, глистные инвазии, лямблиоз, аллергические, системные заболевания и др.).

Основным симптомом данной патологии является выделение крови с калом. Интенсивность ректальных кровотечений колеблется от незначительных до обильных, приводящих к развитию анемии. Цвет крови зависит от локализации лимфофолликулярной гиперплазии. При ее нахождении в подвздошной кишке кровь темная, перемешанная с калом, а при развитии гиперплазии в толстом кишечнике кровь более светлая, в виде прожилок, капель.

В ряде случаев в клинической картине, помимо ректальных кровотечений, манифестирует синдром рецидивирующих абдоминальных болей, что обусловлено вовлечением в патологический процесс лимфатических узлов брыжейки с развитием мезаденита. Наличие ректальных кровотечений и абдоминального болевого синдрома отмечается при II—IV стадии гиперплазии лимфоидных фолликулов, при этом кровоточат изъязвления слизистой оболочки над воспалительными фолликулами.

Основным методом диагностики лимфофолликулярной гиперплазии является колоноскопия с осмотром терминального отдела подвздошной кишки в комплексе с прицельной биопсией. Необходимо отметить, что наибольшую информацию от исследования можно получить в ближайшие сроки после появления симптома примеси крови в кале.

Лечение заключается в устранении причины, вызвавшей гиперплазию лимфоидной ткани. Лишь в крайних случаях, при повторных кровотечениях, показано оперативное вмешательство с резекцией измененного участка кишки.

Аллергия на белки молока — наиболее частое проявление аллергии на пищевые продукты. Среди разнообразных симптомов поражения желудочно-кишечного тракта при аллергии на коровье молоко (рвота, боли в животе, диарея и др.) относительно частыми являются кишечные кровотечения, которые нередко своевременно не диагностируются.

Различают массивные и скрытые кровотечения как проявления аллергии на белок коровьего молока. Массивное кровотечение наблюдается обычно у ребенка в первые недели жизни. Количество крови может колебаться от едва заметного до значительного. Кал жидкий, смешан с кровью, содержит много слизи. При эндоскопии прямой кишки отмечаются гиперемия слизистой оболочки, изъязвления ее, легкая кровоточивость.

Анамнестические данные о связи между приемом молока и симптомами заболевания, возрасте их появления, наличие аллергии на молоко у родственников больного, соответствующие клинические проявления и отсутствие других причин для развития аналогичных симптомов позволяют поставить предварительный диагноз, для подтверждения которого используется трехступенчатый тест: улучшение состояния больного после полного исключения из питания матери молока, возвращение симптомов в ответ на пробу с приемом молока и последующим их исчезновением при повторении безмолочной диеты.

После полной отмены молока в диете матери уже через 48 ч исчезают острые явления, а хронические — к концу недели. Провокационную пробу с молоком нужно провести с осторожностью через некоторое время. У детей раннего возраста, учитывая возможность острой реакции, провокацию необходимо осуществлять при постоянном наблюдении, начиная с 1—5 мл молока и постепенно повышая дозу в течение нескольких дней.

Дифференциальный диагноз желудочно-кишечной формы аллергии на молоко следует прежде всего проводить с язвенным колитом, что является довольно трудной задачей, поскольку симптомы обоих заболеваний ослабевают при

переводе ребенка на безмолочную диету. Однако следует иметь в виду, что добиться ремиссии язвенного колита только путем исключения из диеты молока практически невозможно.

Эндоскопически выявляются лимфофолликулярная гиперплазия различной степени выраженности, а также катаральные или катарально-фолликулярные воспалительные изменения различной распространенности. Рентгенологическое исследование обладает малой информативностью, так как выявляет преимущественно двигательные нарушения и в меньшей степени — воспалительные. [3]

Воспалительные заболевания кишечника

Неспецифический язвенный колит — это воспалительно-дистрофическое заболевание, поражающее прямую и ободочную кишки и характеризующееся рецидивирующим или непрерывным течением. Начальным признаком болезни у половины больных является появление алой крови в оформленном или кашицеобразном стуле, а у другой половины кишечные дисфункции в течение нескольких месяцев предшествуют выделению крови. Появление крови в стуле и диарею сопровождают боли в животе, чаще во время еды или перед дефекацией. Боли схваткообразные, локализуются внизу живота, в левой подвздошной области или вокруг пупка. Тяжесть заболевания зависит, в основном, от протяженности воспалительного процесса.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, клинических проявлений, результатов лабораторных и инструментальных исследований.

При эндоскопическом исследовании толстой кишки выявляют множественные эрозии, изъязвления, покрытые фибрином, слизью, гноем. Сосудистый рисунок в пораженных отделах кишки не прослеживается. Отечная слизистая оболочка характеризуется повышенной контактной кровоточивостью.

Рентгенологически выявляется нарушение гаустрального рисунка толстой кишки; асимметрия, деформация, а затем и полное его исчезновение; просвет имеет

вид шланга. Стенки кишки утолщаются, отделы укорачиваются, естественные изгибы сглаживаются. Для язвенного процесса характерна зазубренность контуров и так называемый симптом двухконтурности кишки. После опорожнения кишечника определяются утолщенные продольные складки — «причесанный рельеф» или грубый ячеистый рисунок; эрозии и язвы дают пятнистый рельеф, а псевдополипы — мелкоячеистую структуру.

Осложнения заболевания носят местный или системный характер. К наиболее опасным относятся массивные кишечные кровотечения и перфорация кишки.

Сходство клинической картины язвенного колита с болезнью Крона, полипами толстой кишки и инфекционными заболеваниями иногда препятствует своевременной диагностике заболевания.

Наибольшие трудности встречаются при дифференциальной диагностике с болезнью Крона, особенно при выраженных поражениях дистального отдела подвздошной кишки (ретроградный илеит) и перианальной области.

Лечение комплексное. Назначают безмолочную непротертую пищу. Медикаментозная терапия включает в качестве основного метода назначение азосоединений сульфаниламидов с салициловой кислотой (салазопиридазин, салазодиметоксин, сульфосалазин). При тяжелом, бурно прогрессирующем течении показаны кортикостероиды. При неэффективности консервативного лечения проводится субтотальная колэктомия. [1]

Болезнь Крона.

В основе заболевания лежит неспецифическое воспалительное поражение различных отделов пищеварительного тракта, сопровождающееся образованием глубоких трещин, язв на стенках вовлеченных в процесс отделов пищеварительной трубки. Последние осложняются кровотечением, перфорацией, образованием как наружных, так и внутренних свищей, а также стриктур и перианальных абсцессов.

Клинические проявления болезни Крона отличаются разнообразием и зависят от места локализации процесса в том или ином отделе пищеварительного тракта. В большинстве случаев болезнь прогрессирует медленно, но наблюдаются и острые, внезапно развивающиеся формы, чаще при терминальном илеите.

Диагностика основана на данных анамнеза, клинических проявлений, результатов лабораторных и инструментальных исследований. При колонофиброскопии в фазе инфильтрации, когда процесс локализован в подслизистом слое, картина слизистой оболочки имеет вид «стеганого одеяла» с матовой поверхностью, сосудистый рисунок не виден. В фазе трещин определяются отдельные или множественные глубокие продольные язвенные дефекты, затрагивающие и мышечный слой кишечной стенки. Пересечение трещин формирует псевдотрабекулярные структуры или создает вид «булыжной мостовой». За счет значительного отека подслизистого слоя, поражения глубоких слоев кишечной стенки просвет суживается, что приводит в фазе рубцевания к развитию необратимых стенозов. Характерна очаговость поражения с четкими границами между здоровыми и патологически измененными участками.

Рентгенологически видны асимметрия и эксцентричность поражения, суженные сегменты кишечника. В толстой кишке типичны неровность и изъязвления по верхнему краю сегмента с сохранением гаустрации по нижнему краю, в стадии трещин — вид «булыжной мостовой». Необходимо целенаправленное исследование дистальных отделов тонкой кишки ввиду наиболее частого ее поражения.

Дифференциальную диагностику помимо неспецифического язвенного колита приходится проводить в начальных стадиях болезни с гемангиомами смешанного типа и злокачественными опухолями.

Назначают безмолочную диету, салазопиридазин, кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизон), метронидазол, иммуносупрессоры (имуран, азатиоприн), иммуномодуляторы (левамизол, продигиозан), бифидопрепараты.

Показанием к оперативному вмешательству служат перфорация, профузные кровотечения, непроходимость кишечника.

Инвагинация кишечника. К приобретенным заболеваниям, сопровождающимся появлением крови в стуле, относится инвагинация кишечника. Данная патология наряду с сильными болями в животе и рвотой постоянно имеет проявления в форме симптома ректального кровотечения. Наиболее часто встречается в возрасте 4—10 мес, в период введения прикорма.

Клинические проявления инвагинации весьма характерны. Начало острое. Боль возникает неожиданно и внезапно, ребенок плачет, сучит ножками. Родители, как правило, точно определяют час и обстоятельства ее появления. Приступы коликообразных болей, длящиеся 3—5 мин, чередуются с периодами покоя, что объясняется связью боли с перистальтической волной. Более поздний, но постоянный признак инвагинации — кровянистые выделения из прямой кишки, которые появляются у 70% больных в первые 4—12 ч, в виде выделения равномерно окрашенной кровью слизи (симптом «малинового желе»). Важным диагностическим признаком инвагинации является симптом «Обуховской больницы» (снижение тонуса анального сфинктера и расширенная ампула прямой кишки), определяемый при пальцевом исследовании, а также следы крови на перчатке.

Подтверждение диагноза основывается на данных ультразвукового исследования брюшной полости, эндоскопического (колоноскопия) и рентгенологического (пневмоирригография) исследований.

Лечение начинается с консервативного расправления инвагината путем нагнетания воздуха в толстую кишку в случае поступления ребенка в первые 24 ч с момента заболевания. В более поздние сроки показана хирургическая дезинвагинация, в том числе и с помощью видеолапароскопии. [1]

Заключение

В любой клинической ситуации, независимо от причины возникновения симптома крови в стуле, только тщательно собранный анамнез, качественный объективный осмотр и правильно составленная тактика лабораторного и инструментального обследования помогут поставить верный диагноз.

Характер выявленной патологии во многом определяет как лечебную тактику, так и прогноз заболевания. Воспалительные процессы, системная и аллергическая патология ведутся преимущественно консервативно, хирургические вмешательства производятся, как правило, в плановом порядке. Доброкачественные и злокачественные опухоли кишечника, некоторые аномалии развития подлежат обязательному плановому оперативному лечению, в том числе с использованием эндоскопической техники. Сосудистая патология, кровотечения из дивертикула Меккеля и инвагинация требуют уже экстренных хирургических вмешательств.

В ряде случаев для верификации диагноза требуется динамическое наблюдение за ребенком с обязательным обследованием в период максимальных клинических проявлений, поэтому все дети независимо от характера предполагаемой или установленной патологии должны находиться на диспансерном наблюдении. [2,7]

Список рекомендуемой литературы

1. Воспалительные заболевания кишечника у детей : учеб. пособие / Т.Б. Касохов, Л.К. Цораева, З.А. Цораева [и др.]. - Владикавказ : СОГМА, 2012. Стр.97-124 с.
2. Детская гастроэнтерология : руководство / авт. кол. Т. Г. Авдеева, Ю. В. Рябухин, Л. П. Парменова [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Стр.167-192
3. Детская гастроэнтерология : руководство / авт. кол. Т. Г. Авдеева, Ю. В. Рябухин, Л. П. Парменова [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. Стр.167-192
4. Диагностика и консервативное лечение детей с некротизирующим энтероколитом - Клинические рекомендации./Дорофеева Е.И., Подуровская Ю.Л., Буров А.А., Рюмина И.И., Нароган М.В., Грошева Е.В., Ионов О.В., Балашова Е.Н., Киртбая А.Р., Дегтярев Д.Н. 2014. Стр.1-18
5. Ленюшкин, А.И. Геморрой в детском возрасте. Фармарус Принт. Бюллетень для врачей и фармацевтов. 2014. №2(42). Стр. 2-8
6. Некротический энтероколит новорожденных. Г.Л. Линчевский, О.К. Головкин, О.В. Воробьева, Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького - журнал «Здоровье ребенка» 1(4) 2007. Стр.1-5
7. Учебно-методическое пособие для вузов «кровотечения из нижних отделов желудочно-кишечного тракта у детей» В.П. Обрядов, В.В. Паршиков, Н.В. Козулина, 2007 год. 102-118. Стр. 102-118
8. Карпова, И. Ю. Некротизирующий энтероколит у новорожденных (новые способы прогнозирования и лечения): автореферат 14.01.19. - Омск : б/и, 2017. Стр. 1- 39

9. Pichler E, Pichler L. The neonatal coagulation system and the vitamin K deficiency bleeding - a mini review. Wien Med Wochenschr. 2008;158(13-14):385-95.
- 10.<http://medread.ru/p2788/5>
- 11.<http://ruspromedic.ru/bolezni-simptomy-lechenie/hirurgija-8/3064-zheludochno-kishechnye-krovotechnenija-u-detej.html>