

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|------------|
| Список сокращений и условных обозначений | 17 |
| Введение | 19 |
| Вступление | 22 |
| ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ | 25 |
| Глава 1. Недоношенный ребенок как объект операции (<i>М.В. Дегтярева, Е.Г. Цой, С.О. Рогаткин, В.Ю. Авраменко, Ю.А. Козлов</i>) | 27 |
| Глава 2. Основы лечения недоношенных детей (<i>И. Портнов, П. Гуревич, Э. Шинваль, Ю.А. Козлов</i>) | 89 |
| Глава 3. Анестезия у недоношенных детей (<i>И.И. Афуков, С.М. Степаненко, К.О. Поваринцев</i>) | 144 |
| Глава 4. Хирургические операции у недоношенных детей в условиях палаты интенсивной терапии (<i>Ю.А. Козлов, А.А. Распутин, П.Ж. Барадиева, Н.В. Сыркин, К.А. Ковальков, В.М. Капуллер</i>) | 181 |
| ЧАСТЬ II. СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ | 201 |
| Глава 5. Открытый артериальный проток (<i>В.В. Алекси-Месхишвили</i>) | 203 |
| Глава 6. Синдром утечки воздуха, или баротравма легких (<i>С.В. Ионушене, П.Ж. Барадиева</i>) | 248 |
| Глава 7. Атрезия пищевода и респираторный дистресс-синдром (<i>А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина</i>) | 275 |
| Глава 8. Бронхолегочная дисплазия — легочно-плевральные проблемы (<i>В.А. Новожилов</i>) | 294 |
| Глава 9. Перфорация желудка (<i>А.А. Распутин, Д.В. Тимофеев, Д.А. Звонков, В.В. Подкаменев</i>) | 309 |
| Глава 10. Некротизирующий энтероколит (<i>Дж. Фишер, Л. Мосс, Ю.А. Козлов</i>) | 329 |
| Глава 11. Спонтанная перфорация кишечника (<i>Ю.А. Козлов, Ч.Б. Очиров, Д.М. Чубко, Е.П. Антошкина, А.К. Бочкарева</i>) | 393 |
| Глава 12. Мекониевый илеус (<i>С.А. Караваева</i>) | 418 |
| Глава 13. Паховая грыжа (<i>Ю.А. Козлов, П.А. Краснов, К.А. Ковальков, П.Ж. Барадиева</i>) | 439 |
| Глава 14. Внутрижелудочковые кровоизлияния (<i>А.С. Иова, Е.Ю. Крюков, Ю.А. Гармашов, И.А. Крюкова</i>) | 471 |
| Глава 15. Ретинопатия (<i>Э.И. Сайдашева</i>) | 512 |
| Глава 16. Метаболическая болезнь костей, или остеопения (<i>А.И. Сафина</i>) | 544 |
| ЧАСТЬ III. ТЕХНОЛОГИИ БУДУЩЕГО | 563 |
| Глава 17. Искусственная матка (<i>Э. Партридж, А. Флэйк</i>) | 565 |

Глава 9

Перфорация желудка

*А.А. Распутин, Д.В. Тимофеев, Д.А. Звонков,
В.В. Подкаменев*

Код по Международной классификации болезней 10-го пересмотра

R78.0. Перфорация кишечника в перинатальном периоде.

ВВЕДЕНИЕ

Перфорация желудка у недоношенных младенцев относится к редким, угрожающим жизни заболеваниям и сопровождается высокой летальностью. Наиболее часто она встречается у детей, появившихся на свет раньше срока с ОНМТ или ЭНМТ (St-Vil D., 1992; Leone R.S., 2000). Исторически принято называть перфорацию «спонтанной», однако далеко не всегда причина нарушения целостности стенки желудка остается неизвестной для хирурга. Под термином «перфорация желудка» первоначально рассматривались язвенные поражения желудка, однако в настоящее время это название объединяет другие типы повреждений желудка — изолированные точечные перфорации, некроз стенки и разрыв желудка.

ИСТОРИЯ

Первое описание перфорации желудка у недоношенного младенца, обнаруженное во время аутопсии, было представлено Siebold в 1825 г. как гангренозное изменение малой кривизны желудка, закончившееся летальным исходом на 2-й день жизни (Wilson E.S., 1968). О первом случае успешного хирургического лечения этого заболевания было сообщено G. Reams (1963). В 1963 г. появилось первое упоминание о разрыве желудочной стенки в результате избыточного поступления дыхательных газов через дистальный трахеопищеводный

свищ в желудок у недоношенного пациента с АП (Othersen H.V. Jr., 1963). Связь перфорации стенки желудка с искусственной вентиляцией легких впервые проследил J. Leonidas (1974). В своем исследовании он сообщил о разрыве стенки желудка у 3 пациентов, находившихся на ИВЛ по поводу респираторного дистресс-синдрома. Предположение о возможности повреждения желудка в результате неинвазивной ИВЛ представил R. Parrish (1964), но окончательно этот факт был подтвержден J. Garland в 1985 г. В своей научной работе J. Garland изучил 20 случаев перфорации ЖКТ у младенцев, которые не были связаны с НЭЖ и обструкцией кишечной трубки, и установил, что частота повреждения желудка у недоношенных детей, находящихся на неинвазивной ИВЛ, в 30 раз выше, чем в когорте недоношенных младенцев, получающих традиционную респираторную терапию через эндотрахеальную трубку.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Перфорация желудка у недоношенных детей встречается, по разным данным, от 1 до 6 случаев на 30 тыс. рожденных живыми младенцев (Rosser S.V., 1982; Jawad A.J., 2002). На пенетрирующее повреждение желудочной стенки приходится около 7–16% всех желудочно-кишечных перфораций, встречающихся в неонатальном периоде (Pelizzo G., 1998; Attridge J.T., 2006; Duran R., 2007; Lin C.M., 2008; Byun J., 2016; Bal Krishna Tripathi, 2016).

Гендерное распределение недоношенных пациентов с перфорацией желудка неравномерное. В популяции младенцев мужского пола перфорации желудка в неонатальном периоде регистрируются в 3 раза чаще, чем в женской (Chung, 1994; Yang T., 2018).

Летальность при перфорации желудка зависит от сроков диагностики этого состояния и объема оказанной помощи. Она колеблется в диапазоне от 40 до 70% (Bilik R., 1990). Выявлена прямая зависимость уровня смертности от гестационного возраста ребенка. Так, у детей, рожденных раньше срока, неблагоприятные исходы перфорации желудка составляют в среднем 73%, в то время как у доношенных новорожденных летальный исход наступает в среднем у 33% пациентов (Chen T.Y., 2018).

ЭТИОЛОГИЯ

До недавнего времени было распространено представление о том, что перфорация желудка у новорожденных обусловлена пептической язвой его стенки. Однако по мере накопления знаний язвенная теория отступила на задний план, уступив место новым гипотезам, появившимся вслед за развитием перинатальной медицины. В середине XX столетия появилось предположение, что происхождение перфорации желудка объясняется порок развития его стенки (Herbut, 1943). В последующие годы большинство исследователей поддержали этот взгляд (Macgillivray P.C., 1956; Meyer J.L. 2nd, 1957; Linkner L.M., 1959) и представили доказательства того, что именно

гипоплазия или агенезия мышечного слоя желудка является причиной разрыва его стенки. Авторы, исследовав гистологические препараты пациентов, оперированных по поводу перфорации желудка, обнаружили практически полное отсутствие мышечных волокон в зоне дефекта желудочной стенки. Однако эксперимент на животных заставил усомниться в том, что лишь порок развития мышечного слоя стенки желудка может являться причиной ее повреждения (Shaw A., 1965). Суть экспериментальной работы А. Shaw заключалась в перевязке у собак дистального сегмента пищевода и начального отдела двенадцатиперстной кишки с последующим нагнетанием в изолированный желудок воздуха до тех пор, пока не произойдет перфорация. В результате повышения внутрипросветного давления у всех животных происходил разрыв желудочной стенки, локализовавшийся преимущественно по большой кривизне. При гистологическом изучении зоны повреждения было обнаружено полное отсутствие гладкой мускулатуры в краях перфоративного отверстия, которое не наблюдалось до операции. Подобные находки позволили автору сделать предположение о том, что отсутствие мышечного слоя в зоне перфорации вызвано расхождением мышечных волокон из-за чрезмерного растяжения стенки желудка, а не в результате их агенезии. Аналогичные находки были обнаружены в ходе аутопсии на 10 желудках новорожденных, умерших от других причин. В 7 случаях перфорация произошла по большой кривизне желудка. Было обнаружено, что причиной повышения внутрижелудочного давления является сдавление кардиоэзофагеального перехода дном желудка в результате избыточного скопления воздуха (Holgersen L., 1981).

К настоящему времени известно несколько причин, способных вызвать повреждение стенки желудка у недоношенного ребенка. Все случаи нарушения целостности стенки желудка у младенцев можно условно разделить на две большие группы. В первую группу относятся перфорации желудка, возникшие как осложнения медицинских манипуляций, так называемые ятрогенные повреждения стенки желудка. Вторую группу составляют «идиопатические», неятрогенные перфорации желудка, в происхождении которых участвуют различные эндогенные и экзогенные факторы, включая сопутствующую хирургическую патологию, имеющуюся у ребенка на момент возникновения перфорации (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Причины повреждения стенки желудка

| Ятрогенные | Неятрогенные |
|---|--|
| Фиброгастроскопия | Внутриутробная гипоксия |
| Неинвазивная ИВЛ | Вазоконстрикция или тромбоз желудочных артерий |
| Применение глюкокортикоидов и ингибиторов ЦОГ | Гипоплазия мышечного слоя желудка |
| Зондирование желудка | Низкий сердечный выброс Дефицит C-kit ⁺ -тучных клеток в стенке желудка Обструктивное поражение верхних отделов ЖКТ Дефицит клеток Кахала в стенке желудка |

Изменения кровотока в сосудах стенки желудка возникают в результате развития синдрома малого сердечного выброса. Подобное состояние часто встречается при врожденных пороках сердца (коарктация и перерыв дуги аорты, гипоплазия левого желудочка), а также в случаях применения женщиной во время беременности наркотиков, таких как кокаин и другие сильнодействующие препараты (Munn J., 1990; Van de Bor M., 1990; Downing F.J., 1991; Lu C.P., 1992). Главным патологическим механизмом при этих состояниях является обеднение мезентериального кровотока вследствие снижения сердечного выброса либо спазма сосудов желудка под воздействием наркотиков. Кокаин, являясь вазоконстриктором, может воздействовать внутриутробно, снижая уровень маточного кровотока, что приводит к гипоксемии, тахикардии и артериальной гипертензии у плода (The'T G., 1995). Перфорация желудка может быть обусловлена перинатальной стероидной терапией, которая назначается для профилактики РДС или лечения БЛД (Behrman, 2004; Aydin M., 2011). Хроническая плацентарная недостаточность также может вызвать изменения кровотока в ЖКТ, способствуя ишемии желудочной стенки, вследствие внутриутробной гипоксии и активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (Grosfeld J.L., 1996; Scherer L.R., 1998). В ряде публикаций установлено, что у новорожденных с перфорацией желудка существует дефицит C-kit⁺-тучных клеток (Yamataka A., 1999; Ohshiro K., 2000; Lee D.K., 2015). В ЖКТ C-kit⁺-клетки вырабатывают цитокины и являются важными компонентами иммунной системы. Недостаточность C-kit⁺-клеток в стенке желудка способствует капиллярному стазу, отеку, воспалению — факторам, приводящим к развитию слабости стенки ЖКТ, которая располагает к возникновению перфорации в случае повышения внутрижелудочного давления.

Снижение перистальтики желудка у недоношенного младенца в результате отсутствия или сниженного количества интерстициальных клеток Кахаля в мышечном слое желудка может играть ключевую роль в развитии перфорации желудочной стенки (Jactel S.N., 2013). Интерстициальные клетки Кахаля выступают в роли пейсмекеров ЖКТ и обеспечивают направленное распространение перистальтических волн в желудке. Недостаточная функция или отсутствие этих водителей ритма влечет за собой нарушение эвакуации содержимого из желудка и, как следствие, увеличение внутрижелудочного давления, которое, в свою очередь, может вызвать повреждение его стенки.

Необходимо согласиться с тем, что спонтанные разрывы желудочной стенки в отсутствие перинатальных факторов довольно редки. Наиболее часто в клинической практике выявляются нарушения целостности стенки желудка, связанные с травматическим воздействием некоторых медицинских манипуляций (Grosfeld J.L., 1996). В качестве травматических причин рассматриваются такие факторы, как механическое воздействие на стенку желудка грубых катетеров, неприспособленных для использования у недоношенных детей. Zdhor описал перфорацию в области большой кривизны желудка у новорожденного в возрасте 6 сут, вызванную зондом, изготовленным из поливинилхлорида.

В ряде случаев повреждение желудочной стенки у недоношенных младенцев возникает на фоне обструкции нижележащих отделов ЖКТ. Нарушение эвакуации из желудка, обусловленное анатомическими причинами, такими как дуоденальная атрезия (особенно в сочетании с АП и дистальной трахеопищеводной фистулой), атрезия привратника, мальротация, может вызвать избыточное скопление газа и содержимого в просвете желудка, способствуя увеличению внутрипросветного давления и разрыву стенки желудка (Scherer L.R., 1998; Terui K., 2012).

В роли другого ятрогенного фактора перфорации желудка выступает респираторная поддержка. Проведение неинвазивной вентиляции легких у недоношенных младенцев сопровождается избыточным скоплением вентиляторных газов в желудке, что в совокупности с имеющимися у ребенка факторами риска может вызвать повреждение желудка (Dugan R., 2007; Yang C.Y., 2015). Подобные изменения, заключающиеся в резком повышении внутрижелудочного давления у недоношенного ребенка, могут возникнуть также в процессе проведения фиброгастроскопии.

ПАТОГЕНЕЗ

Как правило, нарушение целостности желудка у недоношенных происходит в области большой кривизны желудка. Наиболее вероятное объяснение такой локализации повреждения кроется в анатомических особенностях данного региона у младенцев. При исследовании морфологии стенки желудка недоношенных детей, умерших от различных причин, F. Kneiszl (1962) выявил ряд важных особенностей. Так, стенка желудка в области кардии оказалась тоньше, чем в пилорическом отделе, из трех слоев мышц был достаточно выражен только циркулярный слой, продольный найден лишь в нескольких случаях, а слой косых мышц обнаружен всего в половине исследованных препаратов. Имеющийся циркулярный мышечный слой был значительно тоньше в кардиальном отделе желудка и имел щели, наиболее выраженные в области большой кривизны. Подобные изменения, по мнению автора, являются нормой для большинства недоношенных детей.

Еще одной анатомической предпосылкой возникновения перфорации желудка в области большой кривизны является особенность ангиоархитектоники этого органа пищеварения. Считается, что большинство сосудов, питающих желудок у новорожденных, являются конечными. Таким образом, вазоконстрикция или тромбоз этих сосудов может спровоцировать трансмуральный инфаркт желудочной стенки и последующую перфорацию (Graivier L., 1972).

Спектр поражения желудочной стенки варьирует так, что любой отдел желудка может быть вовлечен в этот процесс, представляя как изолированные — в виде фокальных дефектов, так и обширные формы болезни. Морфологически можно выделить несколько типов повреждения желудка, которые имеют причинно-следственную связь с этиологическими факторами.

1. Изолированные точечные перфорации, которые чаще всего возникают у недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ в результате применения неинвазивной

ИВЛ или зондирования желудка. Внешние признаки перфорации желудка такого типа выглядят как отверстие в стенке, диаметр которого редко превышает 2 мм и не имеет воспалительно измененных краев. Гистологической основой для возникновения этих дефектов является гипоплазия или отсутствие мышечного слоя стенки желудка.

2. Перфоративная язва желудка, при которой прослеживается связь с внутриутробной гипоксией плода, использованием глюкокортикоидов и ингибиторов ЦОГ в перинатальном периоде. Макроскопически дефект стенки желудка имеет диаметр около 3–4 мм и воспаленные края, характерные для язв желудка у детей старшего возраста.

3. Некроз стенки желудка, который возникает в результате острого нарушения кровообращения в желудочных сосудах и встречается у пациентов с нарушением кровообращения на фоне врожденных пороков сердца, сопровождающихся низким сердечным выбросом (коарктация аорты, перерыв дуги аорты, гипоплазия левого желудочка), приемом матерью в период внутриутробного развития наркотических препаратов. Внешние проявления этого типа повреждения желудка выглядят как инфаркт желудочной стенки, который определяется в границах кровоснабжения желудочных сосудов.

4. Разрыв стенки желудка — наиболее драматичный вариант повреждения желудка у недоношенных младенцев, который наблюдается как следствие резкого повышения внутрижелудочного давления у пациентов с непроходимостью верхних отделов ЖКТ, а также в результате проведения неинвазивной ИВЛ и фиброгастроскопии. При этих дефектах отмечается травматическое полнослойное повреждение желудочной стенки, которое сопровождается кровотечением из желудочных сосудов.

Перфорация желудка всегда сопровождается мультивисцеральными расстройствами. Значительный вклад в развитие полиорганной недостаточности вносит повышение внутрибрюшного давления. Синдром высокого внутрибрюшного давления включает: дыхательную недостаточность из-за ухудшения процесса вентиляции легочной ткани и ее перфузии в результате компрессии легких растянутой в сторону грудной клетки диафрагмой; гемодинамические расстройства из-за сдавления нижней полой вены; нарушение функции почек вследствие компрессии сосудов; снижение сердечного выброса; интракраниальную гипертензию; гипоперфузию органов брюшной полости и перерастяжение передней брюшной стенки (Neville H.L., 2000). Сочетание органных повреждений и гемодинамического шока создает каскад патофизиологических событий, включающих снижение капиллярного кровотока, ишемия-реперфузионные повреждения органов с высвобождением вазоактивных медиаторов и свободных радикалов (Stylianou S., 2005).

Наиболее тяжелым патофизиологическим проявлением перфорации желудка у недоношенных младенцев является гиповолемия, которая становится причиной расстройств центральной и периферической гемодинамики. Основу гемодинамических расстройств при гиповолемии составляют уменьшение сердечного выброса и спазм периферических сосудов в результате сокращения объема жидкости в сосудистом секторе. Снижение объемной скорости кровотока в капиллярах меняет реологические свойства крови,

что проявляется в агрегации клеток. Гиповолемия и секвестрация крови в органах брюшной полости нарушают кровоснабжение печени и почек. Гиповолемические нарушения приводят к появлению гистологических признаков повреждения слизистой оболочки и ухудшению сократимости гладкой мускулатуры кишечника. Происходит активация свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой систем и воспалительного каскада с выбросом в системный кровоток большого количества цитокинов и медиаторов воспаления (Kalf J., 2003).

Таким образом, можно утверждать, что перфорация желудка у недоношенных детей относится к угрожающим жизни заболеваниям. Это обусловлено тем, что заболевание вызывает комплекс закономерных патофизиологических отклонений, реализующихся на системном, органном и клеточном уровнях. Наиболее тяжелыми из них являются синдром повышенного внутрибрюшного давления, гиповолемия, снижение сердечного выброса, ишемия органов брюшной полости, активация системного воспалительного ответа на фоне водно-электролитных, метаболических и гиповолемических расстройств. Тяжесть патофизиологических процессов и, следовательно, клинической картины будет зависеть от причины перфорации желудка, длительности заболевания, сопутствующих состояний и гестационного возраста ребенка. Понимание патофизиологии перфорации желудка у недоношенных детей важно при проведении лечебных мероприятий до и после операций. Лечение должно основываться не столько на клинических проявлениях заболевания, сколько на его патогенезе, то есть быть патогенетически обоснованным.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Симптомы перфорации желудка возникают, как правило, в первые дни жизни младенца (Kella N., 2011; Teruri K., 2012; Yang C.Y., 2015; Babayigit A., 2017). Развитие клинической картины заболевания носит молниеносный характер, и без оказания экстренной хирургической помощи неизбежно наступает смерть пациента. Вызванные перфорацией проявления абдоминальной катастрофы хорошо заметны и, как правило, преобладают в клинической картине болезни. В момент перфорации появляются резкая бледность кожных покровов младенца, вызванная нарушением периферической перфузии, угнетение сознания и нестабильность показателей гемодинамики (снижение темпа диуреза, тахикардия, падение АД), увеличение частоты дыхания и снижение насыщения крови кислородом.

Среди местных симптомов перфорации желудка первым появляется увеличение размеров брюшной полости. Практически во всех случаях вздутие живота происходит внезапно. Ожидаемого защитного напряжения мышц передней брюшной стенки у недоношенных может не наблюдаться. Температура тела нередко остается на нормальных значениях или снижается. В картине крови вначале изменения отсутствуют, но при перфорациях, вызванных наличием язвы с кровотечением, может отмечаться анемия.

При осмотре ребенка перкуторно определяется наличие свободного газа в брюшной полости на основании отсутствия печеночной тупости и тимпани-та при перкуссии брюшной стенки. Симптомы перитонеального раздражения, если они вообще появляются, представляют собой поздний признак. В дальнейшем выявляется нарастающий отек передней брюшной стенки, распространяющийся на паховую область и наружные половые органы, связанный с прогрессированием перитонита (Takamatsu Н., 1992; Novack С.М., 1994).

Изменение окраски передней брюшной стенки (от грязно-серого до синюшного) обусловлено нарастающими явлениями абдоминального компартмент-синдрома в результате скопления в брюшной полости большого количества газа и патологического экссудата (рис. 9.1).



Рис. 9.1. Внешний вид пациента с перфорацией желудка

Таким образом, главным отличительным моментом клинической картины перфорации желудка является внезапность появления перечисленных признаков и быстрое, в течение нескольких минут и часов, развитие тяжелого, угрожающего жизни состояния.

ДИАГНОЗ

Диагностический алгоритм перфорации желудка достаточно простой — у недоношенного младенца обнаруживается внезапное вздутие живота и большое скопление воздуха при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Несмотря на кажущуюся простоту диагностики, нередко возникают ошибки, которые связаны с нетипичным течением перфорации желудка. Это неминуемо приводит к задержке выполнения операции при данном заболевании. Отсутствие «бурного» начала заболевания у некоторых

младенцев не должно успокаивать хирурга. Появление в период наблюдения за ребенком симптомов срыгивания, рвоты, метеоризма, дыхательных и гемодинамических расстройств служит абсолютным показанием к срочной рентгенографии органов грудной и брюшной полостей.

Обзорная рентгенография брюшной полости выполняется в вертикальном положении у стабильных пациентов и в латеропозиции у больных, находящихся в критическом состоянии. Обнаружение пневмоперитонеума подтверждает перфорацию желудка или одного из отделов пищеварительного тракта. Для перфорации желудка характерно наличие «большого» по сравнению со спонтанной интестинальной перфорацией или НЭК количества воздуха в свободной брюшной полости. Этот признак обозначается как симптом «верхового седла» (так образно описывается скопление газа под диафрагмой) (рис. 9.2).

В некоторых случаях скопление воздуха в брюшной полости не выглядит таким внушительным. Иногда пневмоперитонеум представлен в виде узкой полоски воздуха под диафрагмой, если рентгенография выполнена в вертикальном положении, или над печенью, если рентгенография выполнена в латеропозиции пациента. У недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ «большой» пневмоперитонеум встречается только у 14,3–33,3% младенцев (Kaufman R.A., 1976; Morgan L.J., 1994; Lessin M.S., 1998). Поэтому малое количество газа или его отсутствие на обзорной рентгенограмме не всегда свидетельствует о герметичности стенки ЖКТ. Не стоит забывать о том, что пневмоперитонеум может быть признаком других патологических состояний, не связанных с ЖКТ (Miller R.E., 1973; Zerella J.T., 1981; Bickler S.W., 1992). Известны случаи развития пневмоперитонеума без перфорации полого органа, которые наблюдаются у больных с РДС и баротравмой легких на фоне ИВЛ (Belghith M., 1995). Происхождение появления воздуха в брюшной полости состоит в разрыве альвеол с выходом воздуха в средостение и затем попадании его через естественные отверстия в диафрагме в свободную брюшную полость. Эту ситуацию трудно отличить от истинной спонтанной перфорации полого органа у новорожденных. В некоторых случаях требуется выполнить контрастные методы исследования ЖКТ, которые



Рис. 9.2. Обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки у пациента с перфорацией желудка — определяется «большой» пневмоперитонеум