

О РОЛИ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

В. И. Морозов

Кафедра детской хирургии (зав.— проф. М. Р. Рокицкий) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова, кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина.

Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта у детей представляют важную проблему и в детской хирургии, и в педиатрии. Срыгивания и рвота новорожденных чаще всего объясняются возможной патогенетической ролью «висцеро-висцеральных рефлексов», «невроза», «нарушений вегетативной регуляции», «патологии гипоталамической области» [1, 3]. В то же время имеются публикации, отмечающие возможную роль родовых повреждений нервной системы в патогенезе желудочно-кишечных дисфункций у новорожденных [2]. Доказательств никто из авторов не приводит, а аморфное понятие «энцефалопатия» мало помогает пониманию локализации и характера указанных нарушений.

Мы обратили внимание на то, что у многих детей, поступающих в клинику по поводу инвагинации кишечника, имеется диффузная гипотония мышц, которая часто не находит отражения в медицинской документации. Это побудило нас провести целенаправленное обследование группы детей с инвагинацией и оценить возможную роль неврологических факторов в развитии непроходимости кишечника. Неврологический осмотр таких детей осуществлен М. И. Меер и Л. И. Лопатовой при нашем участии.

Всего обследовано 24 ребенка (18 мальчиков и 6 девочек). 5 детей были в возрасте до 6 мес, 13—от 6 мес до 1 года, 4—от 1 до 3 лет и 2 ребенка—6 и 7 лет. 22 из 24 детей поступили в клинику в urgentном порядке с подозрением на инвагинацию, у 2 больных предварительный диагноз оказался ошибочным и инвагинация кишечника была диагностирована лишь во время операции.

Всем 24 детям была выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости и обнаружены характерные симптомы инвагинации кишечника: отсутствие газа в тонком кишечнике, симптом «клевши» и другие признаки. В случаях, вызывающих сомнения, при малой давности заболевания (менее 12 ч) для подтверждения диагноза и возможного расправления инвагината была произведена пневмоирригоскопия.

21 ребенок из 24 был прооперирован, у 3 больных удалось выполнить дезинвагинацию воздухом. Из 24 детей умер один ребенок, которому потребовалась повторная операция в связи с неразрешившимся парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде. У большинства детей (21) имелась илеоцекальная инвагинация, у 2—толсто-толстокишечная, у 1—тонко-тонкокишечная.

В процессе обследования детей с подозрением на инвагинацию кишечника детские хирурги нередко прибегают к дропериловому «прикрытию», особенно при осмотре беспокойных детей младшего возраста. Ретроспективно мы можем отметить, что иногда у таких детей (у 4) через 1—1,5 ч после введения препарата появляются клонические или клонико-тонические судороги, что, безусловно, свидетельствует о скрытой патологии головного мозга, проявившейся клинически под влиянием дроперида, причем у 2 из 4 детей клонические судороги повторились во время выведения из наркоза в послеоперационном периоде.

При неврологическом осмотре 24 детей патологии нервной системы не обнаружено лишь у 5 из них. У остальных 19 детей неврологические нарушения были удивительно однотипными: они соответствовали описанию миотонического синдрома, который В. И. Марулина [4] связывает с натальной травмой шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий, со вторичной ишемией ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамической области. У всех этих детей была выраженная диффузная мышечная гипотония, феномен «складывания», «поза лягушки» и т. д., причем у 5 из них в сочетании с симптомокомплексом цервикальной недостаточности: кривошея, защитное напряжение мышц, асимметрия плечевого пояса. Позднее 5 детям было проведено спондилографическое исследование и найдены признаки натальной обусловленной деформации шейного отдела позвоночника.

При изучении акушерского анамнеза удалось установить, что у 19 из 24 больных имела патология перинатального периода; токсикоз беременных (у 11 матерей), угроза прерывания беременности (у 4), слабая родовая деятельность (у 6); в 5 случаях потребовались акушерские пособия, 5 детей родились недоношенными, 6 — переносными.

Нам представляется важным, что инвагинация у детей появлялась на фоне предшествующих дискинезий желудочно-кишечного тракта (данный факт обычно ускользает от внимания врачей), что позволяет предположить взаимосвязь между этими, казалось бы, разными проявлениями патологии желудочно-кишечного тракта. Так, 17 из 24 детей в первые месяцы жизни постоянно срыгивали, причем у 9 из них срыгивания наблюдались с первых дней жизни, у 8 — с 2 нед. У 6 детей повторялась рвота фонтаном. У 15 из 24 детей в первый год жизни отмечались устойчивые запоры, у 5 обследованных запоры часто чередовались с поносами. Если учесть, что срыгивания и рвоту у новорожденных большинство исследователей относят к нейрогенным заболеваниям (и наши данные это подтверждают), то возникает аналогичное предположение и относительно инвагинаций.

У 11 из 24 детей в течение многих месяцев наблюдалась склонность к икоте. 18 из них были на грудном вскармливании и нарушении питания не было, 4 — на искусственном вскармливании и 2 — на смешанном. Тщательный анализ питания детей в дни, предшествовавшие инвагинации, позволил предположить возможное нарушение диеты лишь у 6 из 24 детей.

Достоин внимания наблюдения, что у 5 детей, у которых неврологической патологии не было обнаружено, течение основного заболевания отличалось особенностями. Так, у 2 из них удалось обойтись дезинвагинацией воздухом. У 3 оперированных детей этой группы послеоперационный период протекал более благоприятно: у всех рано появлялся стул, не было послеоперационной рвоты, выраженного пареза кишечника. Таким образом, видимо, у детей без неврологической патологии инвагинация протекает более благоприятно.

Механизм возникновения инвагинации кишечника у травмированных в родах новорожденных нам представляется следующим образом. Родовые повреждения шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий встречаются очень часто [5] даже при обычных родах. Развивающаяся при этом ишемия в системе позвоночных артерий распространяется на ствол мозга [4], высшие вегетативные центры гипоталамической области [6], которые участвуют в регуляции моторики желудка и кишечника. Судя по результатам экспериментов, это приводит к спазму привратника и тонкого кишечника, но не касается толстого кишечника: возникают предпосылки для развития инвагинации.

Приведенные наблюдения открывают новые перспективы в изучении патогенеза отдельных случаев инвагинации кишечника у детей, в разработке профилактических мероприятий и поисках путей более целесообразной падающей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гальперин Ю. М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М., Медицина, 1975.— 2. Долецкий С. Я. В кн.: Функциональная непроходимость пищеварительного тракта. М., 1967.— 3. Князева А. С. В кн.: Вопросы неотложной хирургической помощи детям. М., 1975.— 4. Марулина В. И. Синдром диффузной мышечной гипотонии у детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга и его клиническое значение. Автореф. канд. дисс., Казань, 1980.— 5. Ратнер А. Ю. Родовые повреждения спинного мозга у детей. Казань, 1978.— 6. Романова В. М. Состояние гипоталамо-надпочечниковой системы у детей с натальными повреждениями спинного мозга. Автореф. канд. дисс., Казань, 1977.

Поступила 11.02.85.

УДК 616.89—008.441.13—08:616.28

КОНТРОЛИРУЕМЫЙ ПРИЕМ ЛЕКАРСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИЗМА

Ю. Г. Шапиро

Республиканский наркологический диспансер (главрач — Л. Д. Никольская)
МЗ ТАССР

Отсутствие эффекта лечения лекарственными средствами порою расценивается как резистентность организма к медикаменту. В то же время на практике приходится