

ем секрета и активность панкреатических ферментов при этом были уменьшены. Исходя из полученных экспериментальных данных можно предположить, что начальные морфологические изменения в железе (соответствующие гиперсекреторному типу секреции) и дальнейшее их развитие вплоть до полного склерозирования ацинарных клеток представляют собой единый воспалительно-дегенеративный процесс. Следовательно, гиперсекрецию можно представить как реакцию ткани поджелудочной железы на раздражение; ткань железы при этом сохраняется, но возникают начальные признаки хронического панкреатита. При определенной длительности действия патогенного фактора на ткань железы эти обратимые по своей природе изменения ведут к необратимому морфологическому перерождению ткани и появлению внешнесекреторной недостаточности.

Заслуживает внимания получение чистого панкреатического сока, который можно использовать для исследования экзокринной функции поджелудочной железы; что в значительной степени повышает достоверность результатов [2a].

Таким образом, для выявления обострения хронического панкреатита представляется оправданным привлечение комплекса современных методов исследования, среди которых важное место занимает определение активности ферментов поджелудочной железы в панкреатическом соке, сыворотке крови и моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благовидов Д. Ф., Вишневский В. А., Буриев И. М. и др. В кн.: Материалы Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит», М., 1981.—2. Бо-гер М. М. а) Методы исследования поджелудочной железы. Новосибирск, 1982; б) Панкреатиты. Новосибирск, 1984.—3. Бэнкс П. А. Панкреатит. Пер. с англ. М., 1982.—4. Геллер Л. И. а) Хронический рецидивирующий панкреатит. Хабаровск, 1976; б) Сов. мед., 1982, 4, 69.—5. Гребенев А. Л. Клини. мед., 1982, 4, 99.—6. Коротько П. Ф. МРЖ, 1979, 6, 1.—7. Кузин М. И., Данилов М. В., Благовидов Д. Ф. Хронический панкреатит, М., Медицина, 1985.—8. Логинов А. С. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1980.—9. Маят В. С., Лаптев В. В. Клини. мед., 1982, 9, 99.—10. Милонов О. Б., Соколов В. И. Хронический панкреатит. М., Медицина, 1976.—11. Скуя Н. А. Заболевания холангиодуоденопанкреатической зоны. Рига, 1981.—12. Стручков В. И. Клиническая патофизиология при хирургических заболеваниях. М., Медицина, 1977.—13. Andriulli A., Masaero G., Felder M. et al. Dig. Dis. Sci., 1981, 6, 532.—14. Dreiling D. Gut, 1975, 16, 653.—15. Jam I. et al. Amer. J. Gastroent., 1978, 70, 5.—16. Johnson S. G., Levitt M. Amer. J. Dig., 1978, 23, 10.—17. Schul-
is K. Erkrankungen. Deutsch. med. Wochr., 1973, 98, 8.

Поступила 27.09.85.

УДК 616.3—053.31—07

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Р. Ф. Акберов

Кафедра рентгенологии (зав.— проф. М. К. Михайлов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста являются наиболее сложными и недостаточно изученными вопросами клинической медицины. До настоящего времени не выяснены такие актуальные вопросы, как механизм возникновения срыгивания и рвоты, происхождение пилоростеноза и дискинетических расстройств тонкой кишки. Не разработаны унифицированные методы диагностики и дифференциальной диагностики как функциональных, так и органических изменений желудочно-кишечного тракта, особенно у детей первых дней жизни.

Известно, что ранними клиническими признаками функциональных и органических нарушений желудка у детей являются симптомы срыгивания и рвоты. Причиной функциональных расстройств у детей раннего возраста, как правило, считают нарушение рефлекторной деятельности, вызываемое самыми различными факторами и в первую очередь врожденным недоразвитием нервного аппарата желудка. Другими причинами могут быть как парентеральные заболевания, так и болезни нижележащих отделов пищеварительного тракта, родовая травма, нарушение режима питания, аллергические состояния.

М. С. Маслов [106] отмечает, что у детей первых дней жизни кардинальная часть

мускулатуры желудка более развита, чем мускулатура привратника, что и предрасполагает к срыгиванию и рвоте.

С. Г. Звягинцева [7] считает, что в происхождении срыгивания и рвоты значительную роль играет так называемая пищеводно-желудочная недостаточность, обусловленная анатомо-функциональными особенностями желудочно-кишечного тракта ребенка раннего возраста.

Как известно, нормальное функционирование пищеводно-желудочного перехода (физиологической кардии) обеспечивают в основном следующие анатомо-функциональные особенности: 1) сокращение правой мышечной ножки диафрагмы, охватывающей пищевод в диафрагмальном отверстии; 2) впадение пищевода в желудок под острым углом Гиса; 3) косое расположение мышц желудка вокруг кардиальной вырезки; 4) клапанный механизм в виде складки слизистой Губарева в области угла Гиса; 5) зона повышенного внутрипищеводного давления в области физиологической кардии. И. Л. Тагер и М. А. Филиппкин [15] придерживаются мнения, что при выпадении хотя бы одного из этих факторов создаются условия, приводящие к желудочно-пищеводной недостаточности. По М. А. Филиппкину и Р. А. Низовцеву [16], в раннем детском возрасте наибольшее значение имеет величина угла Гиса, складки Губарева выявлены лишь у 7 из 30 обследованных умерших детей; не было обнаружено и дополнительных мышечных образований в области кардии при гистологическом изучении стенки абдоминального отрезка пищевода и собственно пищеводно-желудочного перехода у 36 умерших детей, что указывает на отсутствие анатомического сфинктера в этой области. Угол Гиса, по данным указанных авторов, в 94% случаев составлял 61—90° в вертикальном положении; в горизонтальном положении острый угол был выявлен лишь у 10,7% детей. Как правило, характерно усиление рвоты и срыгивания после еды в горизонтальном положении ребенка, когда клапанный механизм кардии испытывает наибольшую нагрузку. При кормлении ребенка, находящегося в положении на спине, рефлюкс возникает очень легко, так как при этом в пищеводе появляются активные перистальтические сокращения, приводящие в свою очередь к раскрытию уже и без того слабого пищеводно-желудочного перехода. Возникает зияние кардии [15].

Пищеводно-желудочная недостаточность проявляется срыгиваниями и рвотой у детей в возрасте 10—12 дней, иногда с рождения, причем чаще в горизонтальном положении. Примесь крови в рвотных массах свидетельствует о наличии эзофагита. Н. Н. Миролюбов и Р. А. Низовцев [12] отмечают, что одним из частых симптомов недостаточности пищеводно-желудочного перехода является покашливание во сне, преимущественно в горизонтальном положении. Данный симптом возникает в 80% случаев при первичной пищеводно-желудочной недостаточности вследствие аспирации содержимого пищевода или глотки при забросе из желудка. К первичной пищеводно-желудочной недостаточности эти авторы относят возрастную незрелость и халазию пищевода. Вторичную недостаточность вызывают, по их мнению, следующие причины: нарушения функции перехода при органических и функциональных заболеваниях выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, врожденный пилоростеноз, пилороспазм, перегиб желудка, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, стенозы двенадцатиперстной кишки. Эти причины наиболее часто приводят к значительному повышению внутрижелудочного давления.

Для выявления недостаточности пищеводно-желудочного перехода были использованы соски-пустышки и водно-сифонная проба. Обе пробы имеют высокую диагностическую ценность, поскольку «пустое» глотание или проглатывание жидкости у здорового ребенка не вызывает заброса содержимого желудка в пищевод, в каком бы положении он ни находился. Проба с соской-пустышкой не увеличивает давления в желудке. Из 206 обследованных пищеводно-желудочная недостаточность выявлена у половины из них, причем у 98 детей констатирована первичная недостаточность, у 60 — вторичная. Н. Н. Миролюбов и Р. А. Низовцев [12] обнаружили, что у детей с первичной пищеводно-желудочной недостаточностью угол Гиса в горизонтальном положении увеличивается до 90—120°. Авторы различают четыре степени недостаточности желудочно-пищеводного перехода в зависимости от высоты заброса желудочного содержимого в пищевод. Ведущая роль в замыкательной функции кардии, по их мнению, принадлежит углу Гиса. Такого же мнения придерживается и Ш. М. Мирганиев [11].

Ю. Е. Березов и М. С. Григорьев [3] рассматривают желудочно-пищеводный рефлюкс как проявление первичной дискинезии пищевода. При изучении последствий пищеводно-желудочной недостаточности отмечено, что в 75% всех случаев она полностью исчезает к двухлетнему возрасту. У 25% больных лечение оказывается малоэффективным, и у 10% впоследствии возникает язвенный эзофагит с развитием рубцовых сужений, что ведет к укорочению пищевода с появлением вторичной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. У части детей на долгие годы сохраняется склонность к рвоте во время возбуждения и поездок на транспорте [19, 21].

Р. С. Пташекас, Ф. И. Каютис [13] установили, что при III степени желудочно-пищеводного рефлюкса у 68% больных имеет место выраженный эзофагит пролиферативного характера с вовлечением всех слоев стенки пищевода. Фиброзирование и фиброз констатированы у 5 больных. Через 6 ч после рождения pH желудка ребенка составляет 2,2, то есть соответствует взрослому, поэтому заброс содержимого в пи-

шевод вызывает ожог слизистой, изъязвление и кровотечение [20]. Е. С. Апатова и соавт. [1] провели эзофагогастрофибродуоденоскопию под интубационным наркозом 20 детям в возрасте от 11 дней до 6,5 мес со срыгиванием и рвотой. Оказалось, что у 6 из 11 детей, страдающих с рождения, причиной срыгивания и рвоты была постигипоксическая энцефалопатия, у 2 детей — халазия кардии, у 2 — пороки развития желудочно-кишечного тракта. По данным этих авторов, у детей, срыгивающих с рождения, наиболее частой причиной является энцефалопатия, а у детей, срыгивающих с трехнедельного возраста и позднее, первое место занимают пороки развития (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эмбриональные тяжи в области желудка и дуоденума, каскадный желудок). У 3 детей, обследованных по поводу желудочно-кишечного кровотечения, выявлены множественные эрозии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшие вследствие гипоксии, перенесенной при рождении.

На основании данных гастротриброскопии установлена большая частота рефлюкс-эзофагитов у новорожденных. Постгипоксическая энцефалопатия имела место у 60% новорожденных [8]. Основной причиной срыгиваний и рвоты С. Я. Долецкий [5, 6] считает функциональную незрелость кардии. Длительные, упорные срыгивания с постоянным забросом содержимого желудка в пищевод приводят к серьезным осложнениям — эзофагиту, пептической язве нижней трети пищевода [6]. Уточненным и до настоящего времени не решенным является вопрос дифференциальной диагностики причин срыгивания, так как обильные срыгивания и рвота наблюдаются у детей с энцефалопатией постигипоксического генеза. Своевременная правильная диагностика и ранняя терапия в большинстве случаев позволяют оказать эффективную помощь и предотвратить развитие осложнений [2].

В литературе недостаточно четко и ясно освещены вопросы функционального состояния желудочно-кишечного тракта у детей с перинатальными травмами центральной нервной системы. Имеются лишь сообщения о функциональных состояниях желудочно-кишечного тракта при атонии и спастических параличах [18]. У больных с атоническим констатированы стойкий спазм пилорического отдела желудка и участка за луковицей двенадцатиперстной кишки, явления дискинезии тонкой кишки, спастический паралич. При последнем выявлены атония желудка, сменяющаяся стойким спазмом, дискинезия тонкой кишки, атония толстой кишки, чередующаяся со спастическим сокращением.

Ряд авторов [9, 10а, б, 17] рассматривают пилороспазм как функциональное заболевание неврогенного характера и считают, что преходящий спазм привратника может возникать и при родовой травме центральной нервной системы. Помимо пилороспазма у новорожденных наблюдается и неврогенный парез кишечника [9]. По данным М. Ф. Дешкеиной [4], срыгивания и рвота у детей с перинатальными внутричерепными травмами имеют место в 82% случаев; у некоторых детей желудочно-кишечные нарушения протекают в виде динамической кишечной непроходимости, по типу пилороспазма. По мнению автора, у детей раннего возраста динамическая кишечная непроходимость и явления пилороспазма обусловлены главным образом внутричерепной родовой травмой.

Как известно, в основе поражения центральной нервной системы плода и новорожденного лежит сложный комплекс этиологических и патогенетических факторов, действующих в ante- и постнатальном периодах. Большую роль при этом играют травматические повреждения центральной нервной системы. Частота перинатальных поражений новорожденных составляет 7—10% [14].

До настоящего времени нет четкого представления об этиологии и патогенезе желудочно-пищеводного рефлюкса и пилороспазма у детей раннего возраста. Поэтому необходимы дальнейшие клинические и рентгенологические исследования особенностей желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста с перинатальными травмами спинного мозга, страдающих срыгиваниями и рвотой с первых дней жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Апатова Е. С., Постников С. С. и др. В кн.: Сборник научных трудов Ташкентского мед. ин-та, Ташкент, 1983.—2. Апостолов Б. Г., Новик А. В. *Вопр. охр. мат.*, 1981, 11, 6.—3. Березов Ю. Е., Григорьев М. С. *Хирургия пищевода*. М., 1965.—4. Дешкеина М. Ф. *Внутричерепная травма новорожденных*. Автореф. докт. дисс., М., 1969.—5. Долецкий С. Я. Относительная незрелость диспропорции роста как хирургическая проблема. М., Медицина, 1968.—6. Долецкий С. Я., Гаврюшова В. В., Ревенко Н. П., Сурикова О. А. *Педиатрия*, 1984, 9, 47.—7. Звягинцева С. Г. В кн.: *Руководство по желудочно-кишечным заболеваниям у детей*. М., Медицина, 1969.—8. Красовская Т. В., Кобзева Т. Н., Романова Л. А., Орловская Л. А. *Вопр. охр. мат.*, 1982, 9, 3.—9. Левин Ю. Р. *Рентгеногастрография у детей раннего возраста*. Л., Медицина, 1974.—10. Маслов М. С. а) *Учебник детских болезней*. М.—Л., 1952; б) *Лекции по факультетской педиатрии*. М.—Л., 1960.—11. Мирганиев Ш. М. *Грудн. хир.*, 1964, 1, 83.—12. Мирослюбов Н. Н., Низовцев Р. А. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1982, 5, 34.—13. Пташекас Р. С., Каютис Ф. И. *Вестн. рентгенол. и радиол.*, 1975, 5, 26.—14. Ратнер А. Ю. *Педиатрия*, 1974, 9, 42.—15. Тагер И. Л., Филиппкин М. А. *Рентгенодиагностика заболеваний органов пище-*

варения у детей. М., Медицина, 1974.— 16. Филиппкин М. А., Низовцев Р. А. Рентгенологическое исследование при рвоте и срыгивании у детей (лекция), М., 1982.— 17. Цимбал О. Л. Рентгенологическое исследование новорожденных. М.—Л., 1959.— 18. Черноусова Л. Н., Ищенко Н. Ф. В кн.: Вопросы восстановительной травматологии и ортопедии. Свердловск, 1957.— 19. Astley R. Radiology of Alimentary Tract in Infancy. London, 1956.— 20. Grand R., Watkins T. B., Torti F. M. A. Review — Gastroenterol, 1976, 70, 5.— 21. Gross R. The Surgery of infancy and childhood. Philadelphia, 1957.

Поступила 31.07.85.

ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 616.33—002.44—02:616.33—009.1—073.75

Г. И. Володина, В. Р. Горст (Казань). Рентгенологическая диагностика моторных расстройств желудка при язвенной болезни

С целью изучения моторики желудка и установления практической значимости ряда количественных рентгенологических критериев его двигательной активности было обследовано 60 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и в предъязвенном состоянии и 8 практически здоровых лиц в возрасте от 18 до 57 лет. Мужчин было 62, женщин — 6. 39 человек страдали язвой луковицы двенадцатиперстной кишки, 12 — язвой желудка, у 9 лиц было предъязвенное состояние. У 3 больных с язвой желудка был выраженный болевой синдром; у 9 человек болей в момент рентгенологического обследования не было.

Диагностика язвенной болезни была основана на рентгеноморфологических, рентгенофункциональных и сопутствующих признаках данного патологического процесса. У 51 больного были выявлены прямые симптомы: депо бариевой взвеси, конвергенция складок слизистой, инфилтративный вал вокруг язвенного кратера, рубцово-язвенная деформация органа. У 9 больных с выраженными клиническими проявлениями язвенной болезни и наличием функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта рентгенологически и эндоскопически язва не обнаружена.

Для получения количественных критериев моторной активности использовали модифицированный нами метод многократной съемки желудка на одну пленку (диполграфия) с интервалом между снимками 4—5 с. Для обобщенной оценки двигательной функции желудка был предложен ряд статических и динамических показателей: индекс сократительной способности стенки желудка, выраженный отношением амплитуды волны к ее длине; индекс суммарной кинетической активности, вычисляемый путем деления амплитуды перистальтической волны на ее длину и ритм; индекс возбуждения мышц желудка, определяемый отношением амплитуды перистальтической волны к ритму перистальтики.

Основные показатели моторной функции желудка позволяют сделать заключение об увеличении его двигательной активности при предъязвенных состояниях, язвенной болезни с локализацией дефекта в луковице двенадцатиперстной кишки, а также при язвенной болезни с локализацией морфологического субстрата в желудке в сочетании с выраженным болевым синдромом. При язвенной болезни с расположением язвы в желудке и при отсутствии боли в момент рентгенологического исследования отмечалась тенденция к угнетению моторики органа. Несмотря на имеющиеся нарушения двигательной активности желудка у больных язвенной болезнью, изучение моторики только по скорости, амплитуде и длине перистальтической волны и ритму перистальтики не дает достоверных результатов. Следовательно, в отдельности эти показатели не имеют диагностической ценности. Однако индексы суммарной кинетической активности, сократительной способности стенки желудка и возбуждения мышц желудка закономерно отражают нарушения моторной функции желудка у больных с предъязвенными состояниями и язвенной болезнью с локализацией процесса в двенадцатиперстной кишке и желудке при наличии болевого синдрома.

Таким образом, показана возможность выявления признаков заболевания на ранних этапах развития гастродуоденальной язвы.

УДК 616.366—002.2—073.58—78:681.772.2.015.2

В. Б. Любовец (Чебоксары). Использование термографии для оценки эффективности лечения хронического холецистита

Мы изучили информативность термографии в сопоставлении с результатами биохимических исследований желчи у 58 больных хроническим бескаменным холециститом в фазе обострения. Возраст больных колебался от 23 до 58 лет (48 женщин и 10 мужчин). Давность заболевания — от 3 до 15 лет.