

## ДИСФУНКЦИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В. И. Морозов

*Курс последипломного образования по детской хирургии (зав. — проф. А.А. Ахунзянов)  
Казанского государственного медицинского университета*

Соматическая патология у детей, обусловленная перинатальными поражениями нервной системы, остается малоизученной проблемой педиатрии и детской хирургии. Ортопедические аспекты этой проблемы (нейрогенный вывих бедра, сколиоз, косолапость, плоскостопие) отражены в работе А.Ю. Ратнера [ 3 ], который высказывает лишь предположение о нейрогенно обусловленной патологии висцеральных органов.

В данной работе мы описываем отдельные нозологические формы нейрогенно обусловленных заболеваний с их краткой характеристикой.

Диагностический алгоритм был построен таким образом, чтобы было можно исключить прежде всего органическую патологию, в частности врожденные пороки развития того или иного внутреннего органа, затем и соматические причины заболевания. Наряду с общеклиническими методами диагностики были использованы и специальные: лабораторные, рентгенологические, эндоскопические, электрофизиологические и др.

Неврологическую диагностику проводили дифференцированно с учетом возможных антенатальных и натальных факторов поражения нервной системы. Важное значение придавали топике поражения нервной системы, для этого кроме данных клинического осмотра использовали результаты электромиографии, реоэнцефалографии, кранио- и спондилографии. Обследовано более 300 детей, исключая контрольные группы.

Паралич диафрагмы новорожденных (4 наблюдения) встречается редко. Обычно он возникает при натальной травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга на уровне С<sub>4</sub> сегмента,

где расположены ядра диафрагмального нерва. Клинически это состояние проявлялось синдромом дыхательной недостаточности. В неврологическом статусе при этом диагностировался верхний вялый парез, соответствующий стороне поражения.

Функциональная кишечная непроходимость (30 наблюдений), в частности ее спастические варианты, определялись чаще всего при тяжелых натальных поражениях головного мозга, нередко с образованием гематом в задней черепной ямке. Наблюдалась грубая неврологическая симптоматика с выраженным угнетением всех рефлексов в острой стадии заболевания. Эвакуация контрастной массы из желудка не отмечалась до 16—24 часов вследствие стойкого спазма проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта (прежде всего двенадцатиперстной кишки). Об этом свидетельствовали практически полное отсутствие воздуха в пищеварительной трубке на обзорной рентгенограмме брюшной полости и спазмированное петли двенадцатиперстной и начальной части тонкой кишок на отсроченных рентгеновских снимках при рентгеноконтрастном исследовании пищеварительного тракта. Такие дети, как правило, умирали на первом году жизни. На вскрытии органических причин непроходимости обнаружено не было. Выявлялись грубые морфологические изменения в головном и спинном мозге [ 1 ]. Паралитические варианты кишечной непроходимости встречались у детей с антенатальными поражениями нервной системы, перенесшими внутриутробную гипоксию. При рентгеноконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта у этих больных определялась гипотония желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальный рефлюкс

вследствие недостаточности кардии. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости визуализировались симметрично расположенные уровни жидкости наподобие чаш Клойбера.

Срыгивания и рвота у грудных детей (120 наблюдений) всегда требуют участия в обследовании детского хирурга, особенно при упорном и длительном их проявлении. Неврологическая симптоматика у большинства больных свидетельствовала о негрубой натальной травме шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и спинного мозга в виде пирамидной недостаточности. Лишь в отдельных случаях при халазии пищевода, выявленной рентгенологически водно-сифонной пробой, определялись признаки антенатального гипоксического поражения головного мозга или формирующейся гидроцефалии при пилороспазме.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (первичный при халазии и вторичный при пилородуоденоспазме) у упорно срыгивающих детей вызывал рефлюкс-эзофагит, а у части больных являлся первопричиной рецидивирующей аспирационной бронхопневмонии. Заслуживает внимания катамнез 46 больных, у которых в возрасте 6—7 лет были выявлены вторичные, на фоне длительно протекавших спастических гипер- и гипомоторных дискинезий проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, изменения в гастродуоденальной системе: хронический гастродуоденит, антральный рефлюкс-гастрит и т. д. При этом у всех 46 больных УЗИ билиарной системы показало наличие вторичных функциональных расстройств желчного пузыря: дискинезии вследствие нарушения дренирования желчи в двенадцатиперстную кишку из-за ее гипертонуса. Кроме того, у всех больных определялись (по данным электрокардиографии) так называемые функциональные кардиопатии [ 2 ]. Дискинезии толстой кишки в группе срыгивающих больных при рентгеноконтрастных исследованиях желудочно-кишечного тракта не обнаружены. Однако в катамнезе часто имел место левосторонний колит (по данным пассажа бариевой взвеси), клинически

проявлявшийся запорами. Очевидно, функциональные расстройства проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта постепенно трансформируются в органическую патологию гастродуоденальной системы, а в дальнейшем из-за нарушенного нормального графика пищеварения вторично вовлекается в патологический процесс и толстая кишка (колит, дисбактериоз кишечника). Таким образом, эти больные постепенно «обрастают» соматической патологией и заболевание у них приобретает хронический характер.

Инвагинация кишечника (90 наблюдений) у грудных детей возникала на фоне нейрогенных желудочно-кишечных дискинезий. У многих из них в анамнезе были упорные срыгивания и запоры, то есть имелся дискинетический преморбидный фон. Это предположение подтвердилось при проведении пассажа бариевой взвеси по желудочно-кишечному тракту перед выпиской из стационара (клинически здоровых детей) у пациентов, леченных консервативно.

У большинства детей (68,1%) этой группы определялась однородная, негрубая неврологическая симптоматика, позволяющая предположить, что они перенесли натальную травму шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и в ряде случаев спинного мозга. Эти дети при осмотре были вялыми или малоактивными. В 50% наблюдений на вялость детей, отставание их в моторном развитии ранее обращали внимание их матери. Для них были характерны также избыточная масса тела (паратрофия), диффузная мышечная гипотония, симптомы «короткой шеи», «складывания», «лягушачьего живота».

Дискинезии пищевода (12 наблюдений), в частности ее спастические варианты, наблюдались у детей младшего и школьного возраста. Неврологическая симптоматика свидетельствовала о перенесенной негрубой травме шейного отдела позвоночника и позвоночных артерий с ишемией гипоталамо-стволовых структур мозга (по данным реоэнцефалографии). Практически у всех детей этой группы на спондилограммах

определялись ранние признаки шейного остеохондроза. Клинически заболевание проявлялось нарушением акта глотания вследствие дискоординации перистальтики пищевода и сегментарных спазмов его стенки, что хорошо просматривается во время рентгеноэзофагоскопии. Патогенетическим симптомом данного заболевания мы считаем симптом парадоксальной дисфагии. Гипотонические варианты дискинезий мы наблюдали в клинике исключительно при поражении интрамуральных ганглиев пищевода.

Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря (68 наблюдений) всегда зависят от уровня поражения нервной системы [ 4 ]. При высоких, чаще всего натально обусловленных, уровнях поражения нервной системы (церебральный, цервикальный, грудной) обнаруживались (по данным цистометрии) гиперрефлекторные формы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При поражении каудальных отделов спинного мозга, как правило, антенатальных (миелоцеле, миелодисплазия), предпузырных и интрамуральных ганглиев мочевого пузыря, выявлялись гипо- и арефлекторные варианты дисфункции. Клинически нейрогенные дисфункции мочевого пузыря проявлялись расстройствами акта мочеиспускания (поллакиурия, императивный позыв, недержание и неудержание мочи, энурез). Изучение суточного ритма мочеиспусканий и проведение урофлоуметрии, наряду с клинической симптоматикой, уже на догоспитальном этапе позволяли сориентироваться в диагнозе. Нарушение пассажа мочи и развитие вторичных осложнений (обструктивный пиелонефрит, цистит, пузырно-мочеточниковый рефлюкс) наблюдались при гиперрефлекторных неадаптированных, гипо- и, особенно, арефлекторных формах нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Один такой ребенок в этой группе умер

от хронической почечной недостаточности.

Таким образом, нейрогенные дисфункции висцеральных органов как следствие перинатальных поражений нервной системы имеют достаточно значительный удельный вес в структуре детских болезней. Анализ причин, оценка функционального состояния проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря позволяют сделать предположение о единстве патогенетических механизмов развития нейрогенных дисфункций указанных органов. В связи с этим целесообразно унифицировать клиническую терминологию, методы обследования и принципы лечения больных данной группы. Большие перспективы в решении означенной проблемы мы видим в объединении усилий врачей различных педиатрических специальностей и в разработке единой программы реабилитации этого сложного контингента больных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Морозов В.И. Варианты дискинезий желудочно-кишечного тракта в детской хирургии: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Ростов-на Дону, 1989.
2. Морозов В.И. // Педиатрия. — 1995. — № 5. — С. 16—17.
3. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990.
4. Ahunzyanov A.A., Morizov V.I., Bilalov M.G. 4-th Conference of the Baltic Association of Paediatric Surgeons. — Kaunas, 1996.

Поступила 07.03.97.

#### DISFUNCTION OF VISCERAL ORGANS IN CHILDREN WITH PERINATAL DISTRUCTION OF NERVOUS SYSTEM

V. I. Morozov

#### S u m m a r y

The different nosologic forms of neurogenous gastrointestinal dyskinesias and urinary bladder disfunctions are described, it is the author's opinion that the bases for them are the unified patogenetic neurogenous mechanisms of development.