

Вершины межзубных перегородок в области резцов заострены, причем в области центральных резцов верхней челюсти несколько раздвоены, а в области жевательных зубов представлены в виде трапеции. Периодонтальная щель на всем протяжении равномерная, твердая кортикальная пластинка отчетливо выражена.

Анализ рентгенограмм при сочетании патологии пародонта с зубочелюстными аномалиями показал различные изменения альвеолярного отростка у 82% обследованных: при хроническом катаральном гингивите — у 78%, хроническом гипертрофическом гингивите — у 93,7%, пародонтите — у 100%. При этом остеопороз вершин межальвеолярных перегородок встречался в 35,3% случаев, расширение периодонтальной щели — в 8,8%, нарушение непрерывности компактной пластинки — в 20,6%, уплотнение вершин межальвеолярных перегородок — в 16,2%, обнажение корня зуба на $\frac{1}{3}$ — в 19,1%.

Результаты изучения реопародонтограмм у детей с сочетанной патологией представлены в таблице.

Показатели реопародонтографии у детей в норме и при заболеваниях пародонта, сочетающихся с зубочелюстными аномалиями ($M \pm m$)

Реографические показатели	Состояние гемодинамики пародонта		Р
	контроль	хронический гингивит и аномалии прикуса	
РИ, ом	$0,26 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,02$	$> 0,2$
ПТС, %	$15,5 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,8$	$< 0,01$
ИЭ, %	$69,5 \pm 2,7$	$62,6 \pm 2,6$	$< 0,05$
ИПС, %	$113,9 \pm 3,5$	$142,4 \pm 6,6$	$< 0,01$

По-видимому, отсутствие статистически достоверных различий между величинами реографического индекса в контроле и у детей с патологией пародонта объясняется тем, что при биполярной методике измерения колебания основной амплитуды РПГ зависят от функционального состояния наиболее крупных сосудов [3]. Показатель тонуса сосудов у детей при сочетании нарушений пародонта и прикуса был более высоким, что свидетельствовало о достоверном возрастании тонуса сосудов. Индекс эластичности у детей при патологии пародонта имел тенденцию к снижению. Индекс периферического сопротивления у детей с заболеваниями краевого пародонта и зубочелюстными аномалиями резко повышался.

Таким образом, при сочетании патологии пародонта и зубочелюстных аномалий в 82% случаев рентгенологически наблюдаются различные патологические изменения альвеолярного отростка, а также нарушение гемодинамики пародонта в результате изменения тонуса и периферического сопротивления сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова Г. Г. // Функциональная диагностика в стоматологии. — М., 1984.
2. Виноградова Т. Ф. // Заболевания краевого пародонта у детей. — Учебное пособие. — М., 1978.
3. Логинова Н. К. // Стоматология. — 1980. — № 2. — С. 21—23.
4. Микулина Т. М., Журавлева П. П. // Профилактика и лечение стоматологических заболеваний. — Алма-Ата, 1983.
5. Пиликин А. С., Мясковский Д. Г. // Стоматология. — 1979. — № 2. — С. 60—63.

Поступила 25.01.88.

УДК 616.711 + 616.832] — 053.31 — 001.3 — 02:616.3 — 073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА, ОБУСЛОВЛЕННЫХ РОДОВЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Р. Ф. Акберов

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

До настоящего времени недостаточно изучен патогенез срыгиваний и рвоты у новорожденных. Одни исследователи [9] объясняют их происхождение тупым углом Гиса, но не исключают и неврологическую природу. Другие [3, 4, 11] указывают, что частой причиной срыгиваний и рвоты у новорожденных и грудных детей является нарушенное созревание органов и систем. М. Ф. Дещекина [2] считает причиной срыгивания, рвоты и развития рефлюкс-эзофа-

гита посттравматическую гипоксическую энцефалопатию. Чрезвычайно интересен факт, установленный С. Я. Долецким [3]: у 20% таких детей была родовая травма. По данным других исследователей [2], пилороспазм, динамическая кишечная непроходимость у новорожденных обусловлены главным образом родовой травмой головного мозга.

Как показали наблюдения детских невропатологов [8], а также патоморфологиче-

ские [5] и рентгенологические [6] исследования, родовые повреждения позвоночника и спинного мозга встречаются не так уж редко, особенно на уровне шейного утолщения. Клинические и электрофизиологические показатели свидетельствовали о локализации травмы на шейном уровне у 86,5% детей [6]. Ишемические изменения в спинном мозге выявлены у 33% детей, геморагии — стенку позвоночных артерий — у 50% [5, 6]. При проведении рентгеноангиографических исследований трупов и плодов с натальной травмой травматические повреждения, сужение, смещение позвоночных артерий и ее ветвей были обнаружены в 97% случаев [2].

В эксперименте мы установили, что родовая травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга вызывает развитие стойкого пилородуоденоспазма, гастроэзофагального рефлюкса (ГЭР) I—IV степени, аспирационной пневмонии, спастической дискинезии тонкой кишки [1, 7]. В результате экспериментов возникло предположение, что даже при негрубой родовой травме той же локализации весьма вероятны аналогичные изменения и у новорожденных. Поэтому было проведено комплексное клинико-рентгенологическое обследование 125 детей (мальчиков — 72, девочек — 53) в возрасте от 3 дней жизни до одного года, поступивших в специализированные детские учреждения по поводу непроходимости пищеварительного тракта различной степени. Кроме того, рентгенологическое обследование прошли 63 ребенка грудного возраста с инвагинацией кишечника.

У 132 из 183 обследованных был осложненный акушерский анамнез.

Клинически в группе из 125 детей упорный синдром срыгиваний и рвоты створоженным молоком был констатирован у 89 детей с первых дней жизни, у 31 — с 2-недельного возраста, у 6 — с месячного. Обильные срыгивания возникали как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях сразу или через некоторое время после кормления, причем иногда через нос (псевдобульбарный синдром). Отсутствие мекониевого стула в первые 2—3 дня было отмечено у 20 новорожденных; упорными запорами страдали 18 детей. Дефицит массы тела до 12% наблюдался у 76 детей и до 27% — у 19.

При неврологическом исследовании детскими невропатологами натальная травма шейного отдела позвоночника и спинного мозга была установлена у 98 детей, внутричерепная родовая травма — у 3, сочетанное повреждение головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга — у 12, шейного и поясничного отделов позвоночника — у 3, родовое повреждение поясничного утолщения спинного мозга — у 2, пояснично-крестцового отдела — у одного.

С помощью краниоспондилографии [6], произведенной по клиническим показаниям, были выявлены признаки родовых повреждений шейного отдела позвоночника и черепа: смещение тел шейных позвонков, вывихи и подвывихи в атланто-осевом суставе, переломы тел верхних шейных позвонков, кефалогематомы, деформация воздушного столба трахеи.

Функциональные расстройства пищеварительного тракта исследовали по следующей схеме: первый снимок делали во время глотания ребенком 30% бариевой взвеси на грудном молоке (высасывание из бутылочки с соской с отверстием в 1—2 мм диаметром). Эта так называемая функциональная эзофагография позволяет определять нижний пищеводный сфинктер в виде симптома параллельных полосок протяженностью до 2 см между дистальным концом пищевода и сводом желудка или в виде расстояния между наддиафрагмальным отрезком пищевода и сводом желудка. Второй снимок выполняли после приема меньшего, чем на одно кормление, количества контрастной взвеси с использованием соски-пустышки. Функциональная рентгеноэзофагография дает возможность при наличии на снимке нижнего пищеводного сфинктера исключать недостаточность кардии (халазию). С помощью соски-пустышки вместо водно-сифонной пробы оценивали степень гастроэзофагального рефлюкса по высоте заброса контрастной массы из желудка в пищевод. Кроме того, у двух детей была выявлена грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

При недостаточности кардии пищевод был расширен на всем протяжении. Нижний пищеводный сфинктер на снимке не обнаруживался, определялся гастроэзофагальный рефлюкс различной степени из-за зияния кардии. Это позволяло установить первичную или вторичную недостаточность кардии, обусловленную пилороспазмом или пилоростенозом. Рентгенограммы брюшной полости производили через 30 мин, 1,5—3—6 и 24 ч.

При рентгенологическом исследовании пилороспазм (задержка первичной эвакуации из желудка) длительностью свыше 6 ч имел место у 103 (82,4%) детей, 24 ч — у 8 (6,4%). При длительности пилороспазма свыше 24 ч на рентгенограмме органов брюшной полости отмечалось полное отсутствие газов или их скудное количество в петлях кишечника. При рентгенконтрастном исследовании выявлялся частый гастроэзофагальный рефлюкс I—IV степени. В таких случаях возникала необходимость дифференциальной рентгенодиагностики с врожденным пилоростенозом, особенно при отсутствии стула или запоров в сочетании с дефицитом массы тела (рис. 1—3).

Существуют различные методы рентгенодиагностики врожденного пилоростеноза у

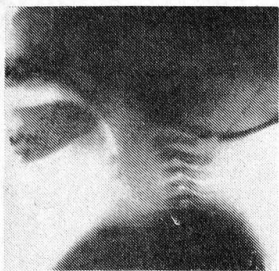


Рис. 1



Рис. 2.

Рис. 1. На рентгенограмме шейного отдела позвоночника в боковой проекции ребенка 4 дней жизни, направленного с диагнозом врожденного пилоростеноза: переднее смещение C_2 над C_3 , изменение оси зубовидного отростка, утолщение мягких тканей на этом уровне, обусловленное родовой травмой.

Рис. 2. На обзорной рентгенограмме органов грудной и брюшной полости того же ребенка, полученной через 27 ч после приема бариевой взвеси: длительный пилороспазм, скудное количество газов в петлях кишечника, отсутствие эвакуации контраста из желудка, обусловленные родовой травмой шейного отдела спинного мозга, симулирующие врожденный пилоростеноз.

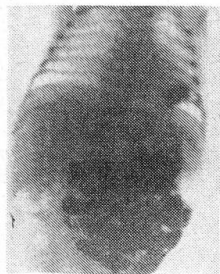


Рис. 3. На обзорной рентгенограмме груд-

ной и брюшной полости этого же ребенка, сделанной через 15 мин после приема бариевой взвеси (через 2 нед после лечения электрофорезом дибазола на область желудка и солнечного сплетения и инфузионной терапии через подключичный зонд), обнаруживается нормальная моторно-эвакуаторная функция желудка и тонкой кишки.

детей [9, 10]. Мы предлагаем следующий способ рентгенологического определения прямого признака врожденного пилоростеноза у детей: за два дня до рентгенологического обследования ребенку для снятия пилороспазма проводим электрофорез 2% раствора дибазола на область желудка и солнечного сплетения. Если срыгивания и рвота прекращаются, то рентгенографию не производим. Если срыгивания продолжают, то за 30 минут до обследования, перед очередным кормлением, даем церукал перорально для усиления перистальтики желудка. За 15 минут до кормления делаем электрофорез. После приема бариевой взвеси выполняем рентгенографию, при этом на рентгенограмме вследствие усиления перистальтики и ускорения эвакуации из желудка контрастной массы выявляется прямой рентгенологический признак пилоростеноза.

Использование электрофореза дибазола на область желудка и солнечного сплетения позволило нам снять пилороспазм после

двух—трех курсов лечения в сочетании с приемом кавинтона и электрофореза спазмолитиков на шейный отдел позвоночника у 90 из 92 больных детей.

При наличии у детей пилороспазма и недостаточности кардии мы проводили электрофорез дибазола в сочетании с приемом церукала. Известно, что церукал повышает тонус пищевода (нижнего пищеводного сфинктера) и широко используется в лечении гастроэзофагального рефлюкса у взрослых.

Спастика-гипотоническая дискинезия тонкой кишки была выявлена у всех обследованных детей с натальными повреждениями позвоночника, спинного и головного мозга. Определялась отчетливая закономерность: чем выше был уровень родового повреждения позвоночника и спинного мозга, тем выраженнее оказывались спастическая дискинезия тонкой кишки и пилороспазм. При натальных повреждениях шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий пилороспазм носил особенно упорный характер и труднее поддавался лечению. Выраженный пилороспазм, спастическая дискинезия тонкой кишки симулировали в 6,4% случаев врожденную непроходимость, пилоростеноз.

При спастико-гипотонической дискинезии тонкой кишки, обусловленной родовыми повреждениями позвоночника и спинного мозга на шейном уровне, на рентгенограммах спастически сокращенные участки тонкой кишки чередовались с зонами расширения; имел место замедленный или ускоренный пассаж бариевой взвеси по тонкой кишке. Контрастная масса при спастической гипомоторной дискинезии тонкой кишки заполняла слепую лишь через 12—15 часов, при этом отмечался симптом разрыва контрастного столба между заполнившейся толстой кишкой и остаточным количеством бариевой взвеси в желудке из-за пилороспазма, неравномерной эвакуации последней из желудка и дизритмической перистальтической функции тонкой кишки.

Гипермоторная дискинезия тонкой кишки в виде резко ускоренного пассажа бариевой взвеси по тонкой кишке и заполнения слепой через 15—25 минут была обнаружена нами у 12 из 125 детей.

Динамическая непроходимость кишечника была диагностирована у 8 (6,4%) детей с сочетанной родовой травмой головного мозга и шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Функция толстой кишки у большинства больных детей не нарушалась. При рентгенографии у 40 из 63 детей с инвагинацией кишечника была выявлена спастическая дизритмическая дискинезия тонкой кишки по спастико-гипотоническому и атоническому типу, пилороспазм (рис. 4, 5). При неврологическом исследовании у этих 40 де-

тей был установлен натально обусловленный миотонический синдром [8]. На спондилограммах обнаруживались признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника.

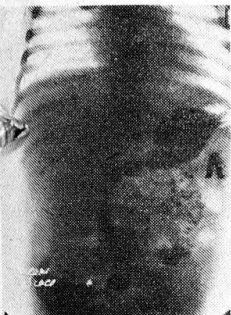


Рис. 4.

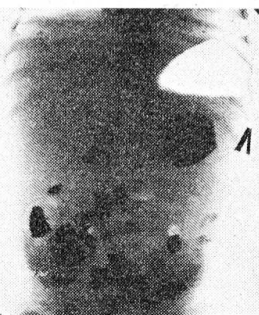


Рис. 5.

Рис. 4. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости девочки 4 мес с илеоцекальной инвагинацией и натально обусловленным миотоническим синдромом (4 недели тому назад была выполнена дезинвагинация), полученной через 3 часа после приема бариевой взвеси: пилороспазм, замедленная эвакуация контраста из желудка, спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки.

Рис. 5. На рентгенограмме брюшной полости этой же девочки, выполненной через 12 ч, сохраняется длительный пилороспазм, гипотоническая гипомоторная дискинезия тонкой кишки, обусловленные последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий.

Гастроэзофагальный рефлюкс I—IV степени был диагностирован у всех детей с натальными повреждениями головного и спинного мозга, у 47 (37,6%) детей он был осложнен аспирационной пневмонией.

Недостаточность кардии при рентгенологическом обследовании определялась у 6 (4,8%) детей. Рефлюкс-эзофагит на функциональных рентгеноэзофагограммах имел место у 8 (6,4%) детей с натальными повреждениями шейного отдела спинного мозга.

Стеноз пищевода был выявлен у 2 детей в возрасте одного года и 2 лет, страдавших уже с первых дней жизни упорными срыгиваниями и рвотой. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы наблюдалась у 2 детей; кроме рентгенографии, рентгеноскопии и телевизионной приставкой им была произведена фиброэзофагогастроскопия. Диагноз верифицирован на операции. Невропатологом у них был найден натально обусловленный миотонический синдром. Мы расцениваем стеноз пищевода как ослож-

нение рефлюкс-эзофагита, что совпадает с мнением других исследователей [10, 11].

Следовательно, родовые повреждения шейного отдела позвоночника, спинного мозга и позвоночных артерий часто обуславливают развитие функциональных расстройств пищеварительного тракта в виде пилороспазма, спастико-гипо-атонической дискинезии тонкой кишки. Длительный пилороспазм, спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки нередко имитируют врожденную непроходимость кишечника, пилоростеноз, а спастико-гипотоническая дискинезия тонкой кишки способствует в 63% случаев развитию кишечной инвагинации.

Функциональная рентгеноэзофагография у детей раннего возраста позволяет установить первичную и вторичную недостаточность кардии, степень гастроэзофагального рефлюкса, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

Своевременное выяснение причины срыгиваний и рвоты у детей раннего возраста и ранняя патогенетическая терапия предупреждают развитие рефлюкс-эзофагита, изъязвления и стеноза пищевода. Использование церукала в сочетании с электрофорезом дибазола на область желудка и солнечного сплетения дают возможность выявить прямой рентгенологический признак врожденного пилоростеноза у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акберов Р. Ф. // В кн.: Перинатальная нейрорентгенология. Сб. научн. работ.—Л., 1986.
2. Дещенкина М. Ф. // Внутрочерепная родовая травма у новорожденных.— Авторефер. докт. дисс.— М., 1969.
3. Долецкий С. Я. // Относительная незрелость и диспропорция роста как хирургическая проблема.— М., Медицина, 1968.
4. Долецкий С. Я. и др. // Педиатрия.— 1984.— № 9.— С. 47—51.
5. Демидов Е. Ю., Михайлов М. К. // В кн.: Материалы к X Всесоюзному съезду детских врачей.— М., 1974.
6. Михайлов М. К. // Рентгенодиагностика родовых превращений позвоночника.— Казань, 1983.
7. Михайлов М. К., Акберов Р. Ф. и др. // Журн. клин. и экскр. мед.— 1986.— № 5.— С. 426—432.
8. Минзаев Р. Г., Никошин Л. И. // Казанский мед. ж.— 1985.— № 1.— С. 45—46.
9. Ратнер А. Ю., Молотилова Т. Г. // Вопр. охр. мат.— 1972.— № 8.— С. 29—33.
10. Тагер И. Л., Филиппкин М. А. // Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей.— М., Медицина, 1974.
11. Astley R. // Radiology of the alimentary Tract in infantu.— London.— 1956.— P. 287—306.

Поступила 06.01.87.