

## НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ОБСТИПАЦИОННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Валерий Иванович Морозов<sup>1</sup>, Наталья Геннадьевна Гайбарян<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Кафедра детской хирургии с курсом ФПК и ППС (зав. — доц. Л.М. Миролюбов) Казанского государственного медицинского университета, <sup>2</sup>Детская республиканская клиническая больница (главврач — канд. мед. наук Е.В. Карпунин) МЗ РТ, г. Казань

### Реферат

Проанализированы варианты функционального обстипационного синдрома у детей с негрубой клиникой перинатальных поражений нервной системы. Механизм развития нейрогенных запоров зависит от топологии поражения нервной системы. Предложены варианты реабилитации таких больных.

Ключевые слова: дети, ятрогенный обстипационный синдром, лечение.

Частота запоров у детей колеблется, по данным разных авторов, от 10 до 25% [1, 4]. Этиология и патогенез их развития у детей различны. Однако ведущую роль в возникновении заболевания отводят кинетическим расстройствам в виде гипотонических сочетаний, спазмов, гипермоторных нарушений перистальтики тонкой кишки, сфинктерным расстройствам [2–4]. По данным Т.П. Сашенковой и др. [8], у большинства детей (73,7%) основой хронических запоров становятся функциональные расстройства, а именно нейрогенные и воспалительные заболевания, а также их сочетание. В отличие от воспалительных процессов, нейрогенные заболевания, являющиеся причиной хронических запоров у детей, до настоящего времени изучены недостаточно. Согласно рекомендациям Римского комитета, диагноз функциональных болезней желудочно-кишечного тракта верифицируется лишь после детального обследования больных и исключения у них органического заболевания [5].

Было обследовано 36 детей в возрасте от 3 до 12 лет с функциональным обстипационным синдромом хронического характера. Мальчиков было 22, девочек — 14. Органические причины заболевания были исключены в процессе параклинического обследования с помощью рентгеноконтрастных и эндоскопических методик, УЗИ, копрологических и лабораторных способов диагностики. Все дети

имели негрубую неврологическую симптоматику, характерную для определенного уровня поражения ЦНС. Последнюю верифицировали по результатам параклинических методов неврологического обследования — краниоспондилографии, ЭМГ, РЭГ, ЭХО-ЭГ, ЭЭГ, МРТ, КИГ. Данные неврологического обследования оценивали при участии детских невропатологов, которые диагностировали у больных минимальную церебральную дисфункцию, гипертензионный синдром с негрубой пирамидной недостаточностью, оживлением сухожильных рефлексов с рук и ног, передней брюшной стенки, оживлением кремастерного рефлекса. У этих больных отмечалось повышение тонуса в мышцах-аддукторах бедер и сгибателях нижних конечностей.

У больных с последствиями натальной травмы шейного отдела позвоночника, позвоночных артерий и спинного мозга имели место симптомы «короткой шеи», дефанс шейно-затылочных мышц, симптом «крыловидных лопаток» с оживлением сухожильных рефлексов нижних конечностей, кремастерного и анального рефлексов. При оценке кожно-вегетативного рефлекса у больных этой группы обнаружили дистония и парасимпатикотония. У детей со скрытой миелодисплазией поясничных и сакральных сегментов спинного мозга определялись негрубый нижний вялый парапарез, снижение ахиллова и анального рефлексов, а также отставание в моторном развитии (начинали ходить в возрасте старше одного года). При контрольном обследовании 18 детей с хроническими запорами и оперированных ранее по поводу органической патологии толстого кишечника — болезни Гиршпрунга, подтвержденной морфогистологическими исследованиями иссеченных сегментов толстой кишки, вышеописанной неврологической

симптоматики обнаружено не было. Более подробное описание результатов исследований в этой области было опубликовано нами ранее [5].

В зависимости от полученных результатов все больные были подразделены на 2 клинические группы: 1-я группа (24) с поражением ЦНС на “высоком” уровне — церебральном и цервикальном, 2-я (12) с поражением дистальных отделов спинного мозга — конуса и эпиконуса. Решающим методом диагностики у детей 2-й группы, имевших, как правило, субклиническую неврологическую симптоматику, оказалась ЭМГ, записанная с длинных мышц — выпрямителей спины в области ромбовидного треугольника. Эти участки мышц иннервируются из передних рогов сегментов S2 — S4 спинного мозга (спинальный центр иннервации прямой кишки и мочевого пузыря), что позволяло косвенно судить о выраженности расстройств спинной иннервации прямой кишки и мочевого пузыря [7].

У всех больных 1-й группы имели место различные осложнения перинатального периода — асфиксия в родах, натальная травма головного и спинного мозга и др. При сборе анамнеза установлено, что клинические проявления дискинезий проксимальных отделов ЖКТ наблюдались уже в грудном возрасте в виде упорных срыгиваний, дисфагии, режы рвоты. При проведении пассажа 30% бариевой взвеси по ЖКТ у этих больных обнаружены спастические гипермоторные дискинезии желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. Рентгеноанатомия толстой кишки имела симптоматику синдрома раздраженной толстой кишки. Стул у больных этой группы часто напоминал «овечий кал», что, как известно, характерно для спастического колита. На наш взгляд, при ускоренном пассаже необработанная пищеварительными ферментами верхних отделов ЖКТ пища быстро «сбрасывается» в дистальные отделы толстой кишки. Последняя реагирует спазмом, следствием которого являются спастические запоры. Кроме того, у детей этой группы определялись дисфункции и других висцеральных органов — дискинезии желчевыводящих путей с признаками (по данным УЗИ) холецистохолангита, функциональная кардиопатия.

23 ребенка получали только консервативное лечение с хорошими клиническими результатами. Базисная терапия у всех больных была направлена на очаг поражения ЦНС, выявленный при неврологическом обследовании. Целью симптоматического лечения была нормализация моторно-эвакуаторной функции ЖКТ с купированием воспалительных изменений его проксимальных (гастродуоденит, холецисто-холангит) и дистальных (левосторонний спастический колит) отделов, коррекцией биоценоза толстой кишки. У больных с гипертонусом тазовой диафрагмы и анального сфинктера проводили повторную (2 раза в неделю) анодигитоклазию по Рекамье — пальцевое растяжение анального сфинктера. Один ребенок в возрасте 3 лет был оперирован по поводу болезни Гиршпрунга. В удаленном сегменте толстой кишки аганглиоз не был выявлен. Как показали катamnестические исследования, через год после операции запоры у ребенка возобновились уже через неделю после выписки из стационара.

Во 2-й группе больных со скрытой миелодисплазией на почве антенатального поражения дистальных отделов спинного мозга синдром хронического запора был обусловлен колосфинктерной диссинергией вследствие ригидности мышц тазовой диафрагмы, которая неадекватно участвовала в рефлекторной деятельности опорожнения толстой кишки. У этих больных отмечались снижение анального и ахиллова рефлексов, затруднения при волевом повышении тонуса анального сфинктера во время ректального осмотра. При рентгеноконтрастном исследовании толстой кишки определялись мегаректум и мегадолихосигма. Значительное количество контрастной массы после дефекации оставалось в дистальных отделах толстой кишки. У 3 из 12 детей этой клинической группы в анамнезе отмечалось периодическое каломазание по типу парадоксальной ишурии у больных с хронической задержкой мочи, а запоры имели более выраженный характер (по 4-5 и более дней). Дефекация осуществлялась при помощи клизмы и фармакопрепаратов с выделением большого количества каловых масс. В клинику детской хирургии таких детей госпитализировали, как правило, с диагнозом болезни Гиршпрун-

га. Консервативное лечение проводилось по тем же признакам, что и у детей 1-й группы. На очаг поражения ЦНС назначали электрофорез спазмолитиков, затем индуктотермию или парафиновые аппликации ( на L1-S1 сегменты спинного мозга), прозерин внутримышечно, электростимуляцию толстой кишки, коррекцию дисбактериоза кишечника. Кроме того, проводились лечебная гимнастика для укрепления мышц брюшного пресса и промежности, тонизирующий массаж длинных мышц спины поясничной области в проекции ромбовидного треугольника, а также амбулаторно повторные курсы иглорефлексотерапии. Результаты консервативной терапии у больных этой группы оказались менее обнадеживающими. 4 детей ввиду отсутствия эффекта от длительной консервативной терапии были прооперированы (операция Соаве). Отдаленные результаты хирургического лечения, по данным катамнеза, в течение года оказались хорошими.

Гистологическое изучение удаленных сегментов толстой кишки показало, что у больных с миелодисплазией и вторичными хроническими запорами при длительном течении заболевания (4-5 лет и более) развивается склероз серозного и подслизистого слоев кишечной стенки. Появляются необратимые изменения интрамурального нервного аппарата вплоть до полной деструкции отдельных ганглиев [9]. Дискинезии толстой кишки у больных 2-й группы по сравнению с 1-й представляют собой более тяжелое заболевание, чреватое местными и общими осложнениями с трансформацией в грубую органическую патологию, подлежащую оперативному лечению. Данный факт подтверждает гипотезу А.М. Ногаллера [6] и других авторов о том, что в клинике часто наблюдается переход функциональных расстройств в органические заболевания. Кроме того, у всех 36 детей при комплексном параклиническом обследовании с применением урологических методов были выявлены признаки компенсированного нарушения уродинамики различной выраженности на уровне нижних мочевыводящих путей. Симптоматика данной патологии была характерна для нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. При «высоких»

уровнях поражения ЦНС (1-я группа) выявлялись симптоматика гиперрефлекторных форм дисфункции мочевого пузыря, гипертонус уrogenитальной диафрагмы в отдельных случаях, а при дистальных поражениях спинного мозга (2-я группа) — гипорефлексия мочевого пузыря (синдром вялого мочевого пузыря), цистоцеле и детрузорно-сфинктерная диссинергия.

Приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Б. 3 лет поступил в клинику детской хирургии с рецидивом заболевания (хронический запор ) через один год после радикальной операции по поводу болезни Гиршпрунга. Ребенок родился в результате первой беременности, первых досрочных родов (преждевременное отхождение околоплодных вод ) на сроке 37 недель беременности, массой тела 2700 г. Роды были быстрыми, со стимуляцией. Со слов матери, во время родов у ребенка «застряли» плечики, кричал сразу. После родов был выставлен диагноз «натальная травма шейного отдела позвоночника». В грудном возрасте ребенок находился под наблюдением детского невропатолога и получал лечение. До 9 месяцев жизни имели место систематические срыгивания, иногда рвота. С первого месяца жизни у ребенка появились запоры, по поводу которых в возрасте одного года 7 месяцев он был госпитализирован в хирургический стационар с диагнозом « болезнь Гиршпрунга». Было проведено комплексное параклиническое обследование. Пассаж бария по желудочно-кишечному тракту: гипермоторные спастические дискинезии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта (через 1,5 ч после приема бариевая взвесь уже определялась в восходящей толстой кишке). Заключение: синдром «раздраженной» толстой кишки, левосторонний спастический колит.

Ирригография толстой кишки: убедительных участков аганглиоза не выявлено, определенные сомнения в их наличии в дистальном отделе сигмовидной кишки; долихосигма.

Заключение невропатолога: минимальная церебральная дисфункция с легким пирамидным синдромом, повышенный тонус в аддукторах бедер, сухожильные рефлексы оживлены с рук и ног.

Спондилограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника: патологии не обнаружено. Электромиография с мышц ног и длинных мышц-выпрямителей спины в области ромбовидного треугольника: убедительных данных за поражение сегментарных мотонейронов не выявлено, имеют место надсегментарные изменения.

ЭКГ: синусовая тахикардия, положение электрической оси сердца соответствует возрасту.

УЗИ почек: пиелоэктазия с обеих сторон,

объем лоханки слева — 0,8 см<sup>3</sup>, справа — 1,8 см<sup>3</sup>; мочевой пузырь башенной формы, стенки его не утолщены, объем мочевого пузыря до мочеиспускания — 190 см<sup>3</sup>, после мочеиспускания — 14 см<sup>3</sup> (7% остаточной мочи); объем лоханки после микции справа — 2,6 см<sup>3</sup>, слева — 0,9 см<sup>3</sup>.

Урофлоуметрия: гиперкинетический тип кривой, время задержки начала мочеиспускания завышено до 14,05 с, что свидетельствует о гипертонусе мышц уrogenитальной диафрагмы, в состав которых входят и мышцы произвольно-го анального сфинктера.

Суточный ритм спонтанных мочеиспусканий с тенденцией к поллакиурии.

После обследования была выполнена радикальная операция по методике Соаве: удален сегмент толстой кишки (переход нисходящей в сигму) с последующим его гистологическим исследованием. Заключение патоморфолога: данных за аганглиоз нет. Через 10 дней был проведен второй этап операции — отсечение культи низведенной толстой кишки с последующим гистологическим анализом. Заключение патоморфолога: в пределах исследованных участков кишки данных за аганглиоз нет, подслизистый слой расширен с явлениями хронического воспаления, с единичными гранулемами (типа инородных тел). С возрастом порядковых номеров срезов нарастает и выраженность перипроцесса.

Через 7 дней после выписки из стационара запоры возобновились и продолжались в течение года. Через год после операции ребенка вновь госпитализировали в хирургический стационар с целью повторного рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта. Результаты последнего оказались аналогичными прежним (как и до операции, исключая долихосигму). Дополнительно были выполнены функциональные урологические исследования и функциональные исследования аноректальной области — выявлены признаки гиперрефлексии мочевого пузыря, повышенный тонус мышц тазовой диафрагмы, анального сфинктера.

Рентгенография шейного отдела позвоночника показала косвенные признаки натальной травмы шейного отдела позвоночника. Последующая целенаправленная консервативная терапия имела хороший клинический результат. Таким образом, повышенный тонус анального сфинктера и, как следствие этого, колосфинктерная диссинергия явились основной причиной хронических запоров у данного больного.

## ВЫВОДЫ

1. Перинатальные поражения ЦНС могут быть причиной некоторых форм хронических запоров у детей.

180

2. Механизм развития и клиника хронических запоров у детей с перинатальными поражениями ЦНС зависят от уровня и характера поражения нервной системы.

3. Функциональные запоры у детей с перинатальными поражениями ЦНС сочетаются с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

4. Показанием к оперативному лечению у детей с миелодисплазией является отсутствие эффекта от повторных курсов консервативной терапии хронических запоров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Григович И.Н., Шорохова Н.В., Иудин А.А. Критерии понятия Хронический запор и их значение в детской хирургии и педиатрии // Педиатрия. — 1990. — №10. — С.62–64.
2. Лёнюшкин А.И., Анаш Нурул. Функциональное состояние ректоанального сегмента в норме и при некоторых заболеваниях у детей // Вестн. хир. им. Грекова. — 1986. — № 4. — С.89–93.
3. Лёнюшкин А.И. О хронических запорах у детей // Детский доктор. — 2000. — №1. — С.28–31.
4. Мазурин А.В., Цветкова Л.Н., Филин В.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии // Педиатрия. — 2000. — № 5. — С.19–22.
5. Мягкова Л. Место понятия синдром в диагнозе заболеваний кишечника // Врач. — 2000. — № 3. — С.39–40.
6. Ногаллер А.М. О так называемых функциональных заболеваниях (дискуссионная заметка по поводу статьи Д.С. Саркисова) // Клин. мед. — 1995. — № 6. — С.72–74.
7. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. — Казань, 1990. — 308с.
8. Сашенкова Т.П., Шульман С.А., Беляева Т.Ю. Хронический запор у детей и его лечение // Педиатрия. — 1990. — №10. — С.64–68.
9. Яфясов Р.Я., Ахунзянов А.А., Морозов В.И. и др. Сегментарная нейрогистология толстой кишки у детей, оперированных по поводу хронических запоров // Мат. VII межобластной научно-практ. конф. хирургов, посвященной 140-летию Бугурусланской городской больницы. — Бугуруслан, 25 мая, 2007. — С.100–101.

Поступила 09.12.08.

## NEUROLOGICAL ASPECTS OF CHRONIC CONSTIPATION IN CHILDREN

V.I. Morozov, N.G. Gaibaryan

### Summary

Analyzed were different variants of functional constipation in children with clinical presentation of non-severe perinatal nervous system damage. The mechanism of neurogenic constipation development depends on the localization of the lesion in the nervous system. Proposed were several possibilities for rehabilitation of such patients.

Keywords: iatrogenic constipation syndrome; children.