

способами оплаты услуг (например, за санированного больного).

Разработанная нами концептуальная модель ресурсного обеспечения стоматологической служ-

бы может служить основой для формирования обоснованных муниципальных заказов и развития договорных отношений между производителями и покупателями стоматологических услуг.

MODERN PROBLEMS OF RESOURCE MANAGEMENT OF A MUNICIPAL STOMATOLOGICAL SERVICE

I.S. Kitsul

(State Medical University, Irkutsk, Russia)

The analysis of the basic problems in resource management of municipal stomatological service in socio economic conditions of large city is done. The conceptual model of resource maintenance of stomatologiques service is developed and the substantiation of opportunity of its use for perfection of control is given. The account of model of age and sexual quotients of consumption of stomatological services, and also applications correlation and regression of analysis for an assessment of interrelation of level of prevalence stomatologiques of diseases under the nosological forms in concrete bunch of the population and necessary volume of treatment is executed. These data allow to predict the necessary level of maintenance of resources and to form the contractual attitudes between medical establishment and customer of medical services.

Keywords: municipal stomatological service, contract attitudes, conceptual model.

© PAGET C., ROSSIGNOL A-M., DURAND CH., BOURDAT-MICHEL G. –
УДК 616.34-007.44

FORME HYPERTENSIVE D'UNE INVAGINATION INTESTINALE AIGÜE

C. Paget¹, A-M. Rossignol¹, Ch. Durand², G. Bourdat-Michel¹.

(¹Département de pédiatrie, ²Département de radiologie, CHU de Grenoble, BP217 38043 Grenoble cedex 09, France)

Correspondance à adresser à : Mademoiselle PAGET Corinne 15 rue des Rosiers 74960 CRAN-GEVRIER
Téléphone : 04 50 52 10 48

Résumé. L'hypertension artérielle peut être un mode de présentation original de l'invagination intestinale aiguë.

Observation. Un nourrisson âgé de 8 mois est hospitalisé pour un tableau clinique associant hypotonie, vomissements et hypertension artérielle. L'enquête étiologique de cette hypertension artérielle a conduit à la réalisation d'une échographie abdominale au cours de laquelle on visualise un boudin d'invagination. La réduction complète de l'invagination intestinale aiguë s'accompagne de façon concomitante d'une normalisation tensionnelle.

Conclusion. La triade classique des signes révélateurs de l'invagination intestinale aiguë comporte les crises douloureuses abdominales paroxystiques, les vomissements, et tardivement des rectorragies. A côté de cette présentation classique, il faut savoir évoquer le diagnostic devant des manifestations cliniques trompeuses ou inhabituelles. Parmi les formes trompeuses, la forme léthargique du nourrisson est classique, mais souvent méconnue. La découverte d'une hypertension artérielle chez un enfant admis pour invagination intestinale à forme neurologique ne doit pas conduire à réfuter le diagnostic d'invagination, car l'association hypertension artérielle - invagination, bien que peu décrite dans la littérature, doit être connue et identifiée suffisamment tôt. On souligne à travers cette observation le rôle essentiel de l'échographie abdominale pour le diagnostic d'invagination intestinale aiguë.

Mots clés: invagination intestinale aiguë, hypertension artérielle, forme léthargique

L'invagination intestinale aiguë (IIA) est une des urgences abdominales du nourrisson les plus fréquentes [1-3]. Elle survient classiquement entre 2 mois et 2 ans, avec un pic de fréquence entre 6 et 9 mois, et une prédominance masculine. C'est une des principales causes d'occlusion intestinale par obstruction chez l'enfant. La gravité de l'affection dépend essentiellement de la précocité du diagnostic et du traitement [1]. Ainsi le meilleur élément du pronostic réside en une parfaite connaissance des manifestations cliniques accompagnant l'IIA. À côté de la forme classique, il faut savoir évoquer le diagnostic devant des tableaux cliniques variés et trompeurs. On décrit ainsi des formes neurologiques [4-6], des for-

mes entérocolitiques, des formes toxiques avec déshydratation aiguë et état de choc, des formes occlusives, des formes hémorragiques. Nous rapportons ici le cas d'un nourrisson porteur d'une IIA dont le diagnostic a été retardé, du fait d'une hypertension artérielle (HTA) dominant la scène clinique. Nous réaffirmons l'utilité de l'échographie abdominale qui a permis, dans notre observation, de redresser le diagnostic.

OBSERVATION

Les parents de Daniel, nourrisson âgé de 8 mois, alertés par des vomissements évoluant depuis 6 à 8 heures, associés à un comportement inhabituel (apathie et somno-

lence), consultent aux urgences. L'interrogatoire ne retrouve pas de trouble du transit, pas de fièvre, ni de prise médicamenteuse. A l'arrivée, l'enfant est pâle, geignard, asthénique et très hypotonique. L'examen neurologique retrouve un nourrisson somnolent, mais facilement stimuable. Il montre l'absence de signes de focalisation et de raideur de nuque. Le périmètre crânien est stable. La température rectale est à 37°C, la fréquence cardiaque à 136/min, et la fréquence respiratoire à 30/min. Par contre la tension artérielle mesurée par technique doppler avec un appareil de type dinamap est à 130/80 mmHg. Il n'existe pas d'œdème et la diurèse est conservée. L'examen cardiopulmonaire est normal (il n'y a pas de souffle cardiaque, et les pouls fémoraux sont bien perçus). L'abdomen est souple non douloureux, sans masse palpable. Il n'y a pas d'éruption cutanée. Les premiers examens biologiques permettent de conclure à l'absence de troubles hydroélectrolytiques (natrémie: 140 mmol/l, kaliémie: 4,6 mmol/l, glycémie: 4,8 mmol/l, créatinine: 38 µmol/l), et de marqueurs biologiques infectieux (leucocytes: 8,8 G/l, protéine C-réactive: 6 mg/l). La bandelette urinaire est négative. La surveillance tensionnelle confirme l'HTA (tension artérielle = 160/80 mmHg). Alors que le tableau clinique peut évoquer une forme atypique d'IIA, la découverte d'une HTA sévère chez ce nourrisson apathique et somnolent conduit à prendre en charge et à explorer cette hypertension. En effet, les troubles de la conscience et les vomissements sont interprétés comme contingents du tableau hypertensif. Un traitement anti-hypertenseur est prescrit. Après échec de la nifédipine en sublingual (500 µg/kg), on a recours à la nicardipine voie parentérale (0,5 gamma/kg/min) qui permet un bon contrôle tensionnel (tension artérielle = 90/40 mmHg). Ce tableau incite poursuivre les investigations. La recherche d'une cause à cette HTA explique la hiérarchie et la chronologie des examens complémentaires. L'électrocardiogramme, l'échographie cardiaque et le fond d'œil ne mettent pas en évidence de retentissement viscéral et, ne visualisent pas d'anomalie spécifique. L'échographie abdominale réalisée à H 20 ne montre pas d'anomalie rénale (les 2 reins mesurent 5,8 cm; ils ont une échostucture et une vascularisation normales). Par contre, elle met en évidence un boudin d'invagination situé en sus-ombilical, faisant porter le diagnostic d'IIA. La réduction complète de l'invagination est obtenue difficilement après 2 lavements barytés. Dans le même temps, la tension artérielle se normalise. Par la suite, elle restera normale l'absence de traitement, et l'évolution sera favorable sur le plan digestif.

COMMENTAIRES

Le diagnostic précoce d'IIA, est essentiel. En effet, il augmente les chances de réduction non chirurgicale, et il diminue les risques; complications (nécrose intestinale, péritonite, choc septique, voire décès). Stringer et al. ont étudié la mortalité par IIA entre 1984-1989 en Grande-Bretagne. Ils font état de 33 décès par retard ou absence de diagnostic [1,7]. Dans la série de Beasley et al., le diagnostic d'IIA, n'a été établi, à l'examen clinique, que dans 50% des cas par le premier médecin (318 fois sur 630 cas) [4, 8]. Il est vrai que les présentations cliniques inhabituelles sont source d'erreur et de retard diagnostique. En particulier l'association HTA-IIA est rarement décrite dans la littérature. Leslie et al. rapporte un cas d'un nourrisson âgé de 3 mois [9], et John G. celui de deux nourrissons âgés respectivement de 6 et 9 mois [10]. Ces présentations sont remarquables du fait de

l'association, comme ci notre patient, d'une HTA, de signes neurologiques avec apathie et somnolence, et de signes digestifs. Le retard diagnostique (délais supérieur à 48 heures) dans ces observations a conduit à une intervention chirurgicale avec résection intestinale. En postopératoire tension artérielle s'est normalisée dans les trois cas.

Dans ces observations, la symptomatologie a été trompeuse, avec une scène clinique dominée par l'HTA. La recherche d'une cause à cette HTA va faire perdre des heures précieuses dans l'attente du diagnostic échographique d'IIA. Le fait que l'association HTA-IIA soit peu documentée, ne signifie pas non plus qu'elle soit rare. On peut penser que bon nombre d'enfants admis pour invagination n'ont pas toujours une prise systématique de la tension artérielle.

Cette observation permet de rappeler que la prise de la tension artérielle doit faire partie de l'examen clinique de tout enfant. Cette mesure, pour être fiable, impose une méthodologie rigoureuse, et, son interprétation nécessite de se référer aux courbes établies chez des enfants normaux en fonction de la taille.

A côté de l'HTA permanente et confirmée, il ne faut pas négliger les hypertensions artérielles transitoires. Les étiologies sont nombreuses. On décrit des causes rénales (thrombose de l'artère rénale chez le nouveau-né, thrombose veineuse rénale, syndrome hémolytique et urémique, glomérulonéphrite aiguë, syndrome néphrotique), des causes toxiques (vitamine D, plomb, réglisse, corticoïdes), des causes neurologiques (tumeur cérébrale, polyradiculonévrite, dysautonomie familiale) [11]. Une HTA transitoire mécanisme incertain a également été décrite lors des immobilisations plâtrées ou des mises en traction de membres [9]. Dans notre observation, l'HTA pourrait être la conséquence du phénomène douloureux engendré par l'IIA. Ou bien, pourrait-il s'agir de la réponse de l'organisme à l'action de neuromédiateurs spécifiques libérés par l'intestin ischémié, comme cela est décrit dans les formes neurologiques [4]. À l'heure actuelle, les mécanismes physiopathologiques reliant HTA et IIA ne sont pas développés. Cette observation nous permet d'insister sur l'aspect neurologique relativement fréquent des invaginations intestinales aiguës du nourrisson. La forme léthargique d'invagination du nourrisson est une forme trompeuse. Elle est encore appelée forme d'allure «encéphalopathique», ou pseudoméningitique. Il s'agit dans la majorité des cas, d'un nourrisson, sans prédominance de sexe chez qui sont décrits: hypotonie, somnolence, apathie, état stuporeux, troubles fluctuants de la conscience, irritabilité [4,6]. Formes convulsives, apnées et coma sont également rapportés [4,12]. Les signes neurologiques observés n'ont pas d'explication clinique évidente. L'examen neurologique est normal, sans signe d'irritation méningée ni syndrome déficitaire. Les vomissements sont fréquents, facilement intégrés au tableau neurologique. Les troubles de la conscience sont précoces, et ne traduisent ni troubles hydroélectrolytiques, ni hypovolémie, ni septicémie, ni choc pré-mortem.

La possibilité d'un empoisonnement opiacé endogène par sécrétion massive d'endorphines lors du paroxysme douloureux est une des hypothèses envisagées pour expliquer ce tableau trompeur. Il semble que l'intestin invaginé du nourrisson soit capable de libérer une grande quantité de neuromédiateurs (endotoxines, neurohormones intestinales, endorphines, etc) lesquels agiraient sur un système nerveux immature, particulièrement réceptif et sensible à leur action [4,6].

La prépondérance d'un signe inhabituel conduit à des investigations inutiles, dont la normalité force à rectifier le diagnostic. Un diagnostic précoce doit éviter un certain nombre d'examen comme la ponction lombaire (effectuée 17 fois sur 22 dans la série de Conway [6]), les analyses toxicologiques, l'électroencéphalogramme, voire l'imagerie cérébrale (TDM et IRM cérébrale). Une échographie abdominale doit donc être pratiquée systématiquement chez tout nourrisson présentant une altération brutale de conscience.

Classiquement le diagnostic d'IIA est évoqué devant toute crise douloureuse paroxystique chez un nourrisson, et il est confirmé par l'échographie abdominale, examen rapide, facile, non agressif, et reproductible [4,13,14], dans des mains expérimentées.

En cas doute, une opacification colique doit être proposée. Mais les pièges diagnostiques sont nombreux. La prépondérance d'un signe inhabituel peut faire errer le diagnostic, conduire à des investigations inutiles, et retarder la prise en charge thérapeutique. La forme hypertensive d'IIA est une présentation clinique méconnue, source d'erreur comme dans l'observation rapportée. Cet aspect clinique doit être connu, afin d'être identifié suffisamment tôt. Ainsi, face à un tableau hypertensif chez un nourrisson, l'hypothèse d'une doit être évoquée. Le recours à l'échographie abdominale doit alors être précoce pour confirmer le diagnostic.

CONCLUSION

Le diagnostic d'IIA doit être évoqué chez un nourrisson présentant une altération de la conscience, une HTA, et ce, d'autant pour qu'il existe des signes digestifs associés. L'IIA peut donc être inclus dans le diagnostic étiologique de l'HTA transitoire de l'enfant surtout si elle est associée à d'autres symptômes plus classiques. Un diagnostic rapide et un traitement urgent permettent de limiter les complications. L'échographie abdominale est actuellement l'examen de première intention pour le diagnostic d'IIA.

Références

1. Sauvage P. Imagination intestinale aiguë du nourrisson. *Revue du praticien* 1995 ; 45 : 225-30.
2. Mason JD. The evaluation of acute abdominal pain in children. *EmergMedClin North Am* 1996 ; 3 : 29-43.
3. Sarnacki S, Sayegh N, Martelli H. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Gastro-entérologie*, 9-044-1-10, Pédiatrie, 4-018-P-10.
4. d'Escienne MM, Velin P, Filippigh P, Steyaert H, Valla JS, Perelman S, Dupont D. Forme léthargique d'invagination intestinale aiguë du nourrisson. *Arch Pédiatr* 1996 ; 3 : 44-6.
5. Higginson I, Jackson C, Hindle R. Intussusception in a child presenting as lethargy. *NZMedJ* 1995 ; 108 : 152-3.
6. Conway EE. Central nervous system findings and intussusception: how are they related? *Pediatr Emerg Care* 1993 ; 9 : 15-8.
7. Stringer MD, Pledger G, Drake D. Childhood-deaths from intussusception in England and Wales, 1984-9. *BMJ* 1992 ; 304 : 737-9.
8. Beasley SW, Auld AW, Stokes KB. The diagnostically difficult intussusception: its characteristics and consequences. *Pediatr Surg Int* 1998 ; 88 : 135-8.
9. Leslie L, Barton MD, Koteswararao chundu, MD. Intussusception associated with transient hypertension. *Pediatr Emerg Care* 1998 ; 4 : 249-50.
10. John G, Prichard, MD, Anita S, Pakula, BA. Hypertension and intussusception. *Clinical Pediatrics* 1987 ; 26 : 196-8.
11. Laplane R. Hypertension artérielle. *Abrégés de pédiatrie Masson* 1986 ; 268-9.
12. Goerting MG, Tiznado-Garcia E, Bakdash TF. Intussusception encephalopathy: an underrecognized cause of coma in children *Pediatr Neurol* 1990 ; 6 : 419-21.
13. Wright JE, Slater S. Suspected intussusception: is ultrasound a reliable diagnostic aid? *Aust NZJ Surg* 1996 ; 66 : 686-7.
14. Stanley A, Logan H, Bate TW, Nicholson AJ. Ultrasound in the diagnosis and exclusion of intussusception. *Ir Med J* 1997 ; 90 : 64-5.

© ПАЖЕ К., РОССИНЬОЛЬ А.-М., ДЮРАН Ш., БУРДА-МИШЕЛЬ Ж. –
УДК 616.34-007.44

ГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ФОРМА ОСТРОЙ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА

К. Паже¹, А.-М. Россиньоль¹, Ш. Дюран², Ж. Бурда-Мишель¹.

(¹Отдел педиатрии, ²Отдел радиологии, Госпитально-университетский центр Гренобля, BP217 38043 Гренобль cedex 09, Франция)

Резюме. Артериальная гипертония может быть необычной формой проявления острой инвагинации кишечника.

Наблюдение. Грудной ребенок в возрасте 8 месяцев госпитализирован в связи с клиническими проявлениями вялости, рвоты и артериальной гипертонии. Выявление причины артериальной гипертонии потребовало проведения ультразвукового исследования брюшной полости, при котором обнаружена инвагинация кишечника. Полное вправление острой инвагинации кишечника сопровождалось сопутствующей нормализацией артериального давления.

Заключение. Классическая триада клинических признаков острой инвагинации кишечника включает приступы схваткообразных болей в животе, многократную рвоту и поздние ректальные кровотечения. Кроме этих классических симптомов, следует помнить о возможности обманчивых или необычных проявлений этого заболевания. Среди обманчивых проявлений, летаргическая форма является классической у грудных детей, но часто недооцениваемой. Обнаружение артериальной гипертензии у ребенка, возможной при неврологической форме инвагинации кишечника, не должно исключать диагноз инвагинации, так как сочетание артериальной гипертензии с инвагинацией, хотя и мало описанное в литературе, должно быть распознано как можно раньше. Представленное наблюдение подчеркивает особо важную роль эхографии брюшной полости для диагностики острой инвагинации кишечника.

Ключевые слова: острая инвагинация кишечника, артериальная гипертензия, летаргическая форма.

Острая инвагинация кишечника (ОИК) является одной из наиболее частых причин неотложных состояний брюшной полости у грудных детей [1-3]. Она возникает обычно в возрасте от 2 месяцев до 2 лет, с пиком частоты между 6 и 9 месяцами, и в основном у мальчиков. Это одна из главных причин обструктивной кишечной непроходимости у детей. Исход заболевания зависит, главным образом, от своевременности диагностики и лечения [1]. Поэтому, улучшение прогноза зависит от точного знания клинических проявлений ОИК. Кроме классической формы, следует помнить об обманчивых и атипичных проявлениях острой инвагинации кишечника. Описаны также неврологическая [4-6], энтероколитическая, токсическая с острым обезвоживанием и состоянием шока, окклюзионная и геморрагическая формы заболевания. Мы приводим описание острой инвагинации кишечника у грудного ребенка, диагностика которой была запоздалой в связи с тем, что в клинической картине заболевания доминировала артериальная гипертензия. Мы вновь подтверждаем необходимость использования ультразвукового исследования брюшной полости, которое в нашем наблюдении позволило установить точный диагноз.

НАБЛЮДЕНИЕ

Родители Даниеля, грудного ребенка 8 месяцев, встревоженные повторной рвотой, продолжавшейся в течение шести-восьми часов, сочетавшейся с необычным поведением (апатией и сонливостью), обратились в отделение неотложной помощи. Осмотр не выявил нарушений прохождения (пищи), ни лихорадки, ни медикаментозной интоксикации. При поступлении, ребенок бледен, плаксив, астеничен и очень вялый. Неврологическое исследование, хотя и выявило сомноленцию (легко пробуждаемую), но оно показало отсутствие очаговых симптомов и менингеальных знаков. Черепной периметр устойчивый. Ректальная температура 37°C, частота сердечных сокращений 136/мин, и частота дыхания в 30/мин. Напротив, артериальное давление, измеренное доплеровским методом с использованием аппарата типа «Dinamap», было 130/80 мм рт.ст. Отеков не было, диурез сохранен. Исследование легких и сердца не выявило нарушений (сердечных шумов нет, пульс на бедренных артериях хорошо ощутимый). Живот мягкий, безболезненный, без пальпируемых образований. Кожные покровы чистые, без высыпаний. Первичные клинико-биохимические исследования не выявили нарушений водно-электролитного равновесия (натриемия: 140 ммоль/л, калиемия: 4,6 ммоль/л, гликемия: 4,8 ммоль/л, креатинин: 38 мкмоль/л), и биоло-

гических маркеров воспаления (лейкоциты: 8,8 G/l, С-реактивный белок: 6 мг/л). Мочевой тест отрицательный. Контроль артериального давления подтвердил артериальную гипертензию (артериальное давление = 160/80 мм рт.ст.). В то время как клинические проявления могли быть обусловлены атипичной формой ОИК, выявление у этого апатичного и сонливого грудного ребенка тяжелой артериальной гипертензии потребовало особого внимания к выяснению причины артериальной гипертензии. Действительно, нарушения сознания и рвота интерпретированы как компоненты артериальной гипертензии. Было назначено гипотензивное лечение. После неудачи с сублингвальным приемом нифедипина (500мкг/кг), прибегли к парентеральному введению нитроглицерина (0,5 гамма/кг/мин), что позволило хорошо контролировать давление (артериальное давление = 90/40 мм рт.ст.). После этого было продолжено исследование. Выяснение причины этой гипертензии обусловило выбор и хронологию дополнительных исследований. Электрокардиограмма, эхокардиография и исследование глазного дна не выявили органических осложнений гипертензии или специфических изменений. Проведенная эхография брюшной полости не показала аномалии почек (обе почки размером 5,8 см, имеют нормальные эхоструктуру и васкуляризацию). Напротив, она показала инвагинационную спираль, расположенную ретроумбиликально, заставляя поставить диагноз острой инвагинации кишечника. Полное вправление острой инвагинации кишечника получено с трудом после двух бариевых клизм. В то же время, артериальное давление нормализовалось. Впоследствии, оно оставалось нормальным, несмотря на отсутствие гипотензивного лечения, и эволюция заболевания была благоприятной в отношении пищеварения.

КОММЕНТАРИИ

Ранняя диагностика ОИК чрезвычайно важна. Действительно, она увеличивает шансы на хирургическое вправление инвагинации и сокращает риск осложнений (некроз кишечника, перитонит, септический шок, смерть). Stringer и соавторы изучили смертность от ОИК в Великобритании с 1984 по 1989 годы. Они выявили 33 смертельных исхода, в связи с задержкой или отсутствием правильной диагностики [1,7]. В серии исследований Beasley и соавторов, показано, что диагноз ОИК был установлен при первичном клиническом обследовании только в 50% случаев (318 раз из 630 случаев) [4,8]. Верно, что необычные клинические проявления заболевания являются источником ошибок и поздней диагностики. В частности, сочетание артериальной гипертензии и острой инвагинации кишечника мало описано в литературе. Leslie и соавторы сообщали о подобном случае у

грудного ребенка в возрасте 3 месяцев [9], John G. сообщил о таком сочетании у двух грудных детей в возрасте, соответственно, 6 и 9 месяцев [10]. В этих наблюдениях отмечено сочетание ОИК и артериальной гипертензии, подобное, выявленному у нашего пациента, а также неврологических симптомов (апатии, сонливости), и признаков диспепсии. Поздняя диагностика (в сроки свыше 48 часов) в этих наблюдениях привела к хирургическому вмешательству с резекцией кишечника. В послеоперационном периоде артериальное давление нормализовалось в трех случаях.

В этих наблюдениях, симптоматика заболевания была обманчива, в клинической картине доминировала артериальная гипертензия. Поиски причины этой гипертензии заставляли терять драгоценные часы в ожидании ультразвуковой диагностики ОИК. Тот факт, что сочетание артериальной гипертензии и инвагинации кишечника мало документировано, не означает, однако, что оно редкое. Можно думать, что у большого числа детей с инвагинацией кишечника не проводилось систематического измерения артериального давления.

Это наблюдение позволяет напомнить, что измерение артериального давления должно являться частью клинического обследования любого ребенка. Это измерение, чтобы быть надежным, должно осуществляться по строгой методологии и его результаты должны интерпретироваться по установленным для здоровых детей кривым зависимости давления от роста.

Кроме артериальной гипертензии постоянной и подтвержденной, не следует забывать о транзиторном повышении артериального давления. Причины гипертензии многочисленны. Так, описывают почечные (тромбоз почечной артерии у новорожденных, тромбоз почечных вен, гемолитико-уремический синдром, острый гломерулонефрит, нефротический синдром), токсические (витамин D, свинец, ртуть, солодка, кортикоиды) и неврологические (опухоль мозга, полирадикулоневрит, семейная дизавтономия) причины гипертензии [11]. Известны и некоторые причины транзиторного повышения артериального давления при гипсовой иммобилизации или вытяжении конечностей [9]. В нашем наблюдении, артериальная гипертензия могла быть следствием болевого синдрома, порожденного ОИК. Кроме того, она могла быть и ответом организма на действие специфических нейромедиаторов, высвобождаемых ишемизированным кишечником, так как это описано при неврологической форме ОИК [4]. В настоящее время, физиопатологические механизмы, объединяющие артериальную гипертензию и острую инвагинацию кишечника, не изучены. Это наблюдение позволяет нам настаивать на относительно частых неврологических механизмах острой инвагинации кишечника у грудных детей. Летаргическая форма инвагинации кишечника у детей раннего возраста является обманчивой формой. Она еще называется энцефалопатической и

псевдоменингеальной формой. Речь идет в большинстве случаев о грудных детях обоего пола, у которых описаны: вялость, сонливость, апатия, ступорозное состояние, преходящие нарушения сознания, раздражительность [4,6]. Имеются сообщения о судорогах, остановке дыхания и коматозном состоянии [4,12]. Наблюдающиеся неврологические симптомы не имеют очевидного клинического объяснения. Неврологическое исследование не выявляет признаков раздражения менингеальных оболочек или симптомов дефицита. Повторная рвота легко укладывается в неврологическую симптоматику. Нарушения сознания ранние, и не объясняются нарушениями водно-электролитного равновесия, ни гиповолемией, ни септицемией, ни предсмертным шоком. Одним из объяснений подобной клинической картины может быть гипотеза отравления эндогенными опиатами в результате массивной секреции эндорфинов во время приступов болей. Представляется, что инвагинированный кишечник грудного ребенка способен высвобождать большое количество нейромедиаторов (эндотоксинов, кишечных нейромодуляторов, эндорфинов, и т.д.), которые оказывают действие на незрелую нервную систему, в частности на ее рецептивную и чувствительную активность [4,6].

Преобладание необычных симптомов в клинической картине заболевания ведет к бесполезным исследованиям, нормальные результаты которых заставляют продолжать обследование. Своевременная диагностика позволяет избежать значительного числа исследований, таких как люмбальная пункция (осуществленная в 17 случаях из 22, в наблюдении Connway [6]), токсикологические анализы, электроэнцефалограмма, методы лучевой диагностики мозга (ЯМР и КТ мозга). Следовательно, эхография органов брюшной полости должна быть обязательным исследованием у грудных детей с тяжелыми нарушениями сознания.

Обычно диагноз острой инвагинации кишечника подразумевается при любом приступе болей у грудного ребенка, он подтверждается при эхографии брюшной полости – исследовании быстро, просто, не агрессивном, и воспроизводимом [4,13,14], в опытных руках. В случаях сомнений, кишечная непроходимость должна предполагаться. Но диагностические подводные камни многочисленны. Доминирование необычных признаков в клинической картине заболевания может заставить блуждать в диагностическом поиске, приводить к бесполезным исследованиям, и задерживать применение терапевтических методов лечения. Гипертензивная форма ОИК является малоизученной и поэтому может быть источником ошибки, как в приведенном наблюдении. Эта клиническая особенность острой инвагинации кишечника должна стать известной, чтобы быть своевременно распознанной. Поэтому, при выявлении артериальной гипертензии у грудного ребенка должна возникать диагностическая гипотеза

об острой инвагинации кишечника. Как можно более раннее проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости сможет подтвердить диагноз ОИК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагноз острой инвагинации кишечника должен быть предположен у грудного ребенка, имеющего нарушения сознания, артериальную гипертонию, особенно, при наличии симптомов нарушения пищеварения. Таким образом, острая

инвагинация кишечника может быть включена в дифференциальный ряд причин транзиторного повышения артериального давления у детей, тем более, если оно сочетается с другими, более классическими, симптомами. Быстрая диагностика и неотложное лечение позволяют уменьшить вероятность осложнений. Эхография брюшной полости является в настоящее время исследованием первой очереди для диагностики ОИК.

HYPERTENSION AND INTUSSUSCEPTION

K. Pazhe, A.-M. Rossijol, Sh. Duran, Zh. Borda-Mishel

(The Department of Pediatrics, The Department of Radiology; Hospital and University Center, Grenoble, France)

Background. Hypertension may be associated with intussusception.

Case report. An 8 month-old infant presented with lethargy, vomiting and hypertension. Abdominal ultrasound suggested the diagnosis of intussusception, which was confirmed by barium enema. The hypertension resolved after the intussusception was reduced.

Conclusion. When the classic triad of colicky abdominal pain, rectal bleeding, and vomiting is present, the diagnosis of intussusception is easy. But atypical presentations of this disease are often described. The following is a report of one infant with intussusception presenting atypically with hypertension and lethargy. Intussusception should be considered a diagnostic possibility in infants who present with a history of vomiting and in whom lethargy and systemic hypertension are noted. This observation reaffirms the diagnostic utility of abdominal ultrasonography.

Key words: intussusception, sleep stages, hypertension.

© BOUVAIST H., ROSSIGNOL A.-M., JOUK P.-S., PEREZ I., ROCCA C. –
УДК 616-006.325.03-053.2

LOCALISATION INHABITUELLE D'UN MYXOME (MYXOME DU VENTRICULE GAUCHE CHEZ L'ENFANT): À PROPOS D'UNE OBSERVATION CHEZ UN ENFANT DE 11 ANS

H. Bouvaist¹, A.-M. Rossignol¹, P.-S. Jouk¹, I. Perez², C. Rocca¹.

(¹Cardiologie pédiatrique. Département de Médecine Infantile, ²Service de chirurgie cardiaque. CHU Grenoble. BP 217 X, 38043 Grenoble Cedex France)

Résumé. Le myxome intracardiaque, fréquent chez l'adulte, reste exceptionnel chez l'enfant. Sa localisation intraauriculaire gauche est habituelle. Souvent latent et de découverte échographique, le myxome peut se révéler par des troubles du rythme, un tableau de rétrécissement mitral "intermittent" ou des complications emboliques. L'observation rapportée concerne un enfant de 11 ans sans antécédent, hospitalisé pour un tableau brutal d'hémiplégie droite, en rapport avec un accident vasculaire cérébral ischémique. La recherche d'un foyer emboligène intracardiaque permettra de faire le diagnostic d'une tumeur intraventriculaire gauche très volumineuse, insérée sur l'anneau mitral, prolabant dans la chambre de chasse du ventricule gauche, dont l'histologie confirmera la nature myxomateuse. Le myxome de l'enfant paraît de localisation beaucoup plus variable que chez l'adulte, notamment au niveau du cœur droit chez le nourrisson. Le traitement est toujours chirurgical. L'échographie cardiaque rapide devant l'apparition récente d'un souffle, d'un malaise, ou l'existence d'un syndrome inflammatoire inexpliqué chez l'enfant paraît être le seul moyen d'éviter les complications emboliques gravissimes, de ces tumeurs pourtant bénignes.

Mots clés: myxome, enfant, tumeurs cardiaques.

Les tumeurs cardiaques chez l'enfant sont rares (2 à 3/10000 enfants). Ce sont le plus souvent des tumeurs bénignes, comme le rhabdomyome et le fibrome. Le myxome est surtout une pathologie de l'adulte, survenant dans la troisième ou la quatrième décennie, localisée généralement au niveau de l'oreillette gauche. Chez l'enfant, il s'agit d'un diagnostic d'exception, dont l'expression clinique est très variable: Cette observation concerne un enfant de 11 ans, présentant un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique post embolique, révélant un myxome du ventricule gauche.

OBSERVATION

Un garçon de 11 ans, sans antécédent hormis une cure de hernie inguinale à l'âge de 2 ans, droitier, normalement scolarisé, est hospitalisé le 27. 08. 95 pour apparition brutale, alors qu'il gonflait un ballon de baudruche, de céphalées intenses suivies immédiatement d'une chute sans perte de connaissance et d'une obnubilation.

L'examen clinique retrouve, une paralysie faciale droite, une hémiplégie droite avec signe de Babinski unilatéral droit, une anisocorie réactive, et une aphasie complète. À l'auscultation cardiaque on retrouve un souffle systolique 2/6 maximum au foyer aortique, jamais noté auparavant, sans signe d'insuffisance cardiaque. Il n'existe