

УДК 616.334-007.271-053.1-07

Эндоскопическая диагностика патологических состояний, связанных с расстройством функций сфинктеров верхних отделов ЖКТ у детей

**Н.А. Ванян, В.С. Багдасарян, К.П.Погосян,
М.И. Геворгян**

*ЕГМУ им. М.Гераци
Медицинский центр “Мурацан”, отделение диагностики*

Ключевые слова: кардия, пилорус, врожденные патологии ЖКТ, сфинктерные механизмы

Причинами нарушений деятельности клапанного аппарата могут быть как органические, так и функциональные, а проявления бывают или в виде эвакуаторных нарушений, или в виде рефлюкса. Рефлюксные состояния крайне вариабельны и могут быть сравнены с айсбергом, надводную часть которого составляет основная масса больных с типичными симптомами, которые легко диагностируются и лечатся. Подводная часть – это больные с менее типичными симптомами, более трудными для диагностики и лечения, требующие специальных методов [5]. Особенность работы различных отделов пищеварительного тракта обеспечивается деятельностью сфинктерных аппаратов, расположенных на границе органов. Под термином *сфинктерные механизмы* пищеварительного тракта следует понимать анатомо-физиологические образования, расположенные на границе смежных отделов пищеварительного тракта. Биологическая необходимость сфинктеров-клапанов обусловлена важностью сохранения постоянства внутренней среды смежных отделов пищеварительного тракта. Правильная деятельность органов возможна только при поддержании автономности каждого из этих отделов. Основными проявлениями клапанных нарушений, особенно у грудных детей, являются отрыжка, срыгивание и рвота. Внутрижелудочное давление у детей с врожденным пилоростенозом достигает очень высоких значений [6].

Кровотечение из пищевода у детей чаще всего может возникнуть при расширении вен, эрозивном эзофагите и спонтанном разрыве слизистой пищевода и желудка (синдром Меллори-Вейса). Кровотечения у детей возникают намного реже, чем у взрослых, но при появлении врачи могут приходить в замешательство [4,9,10].

Сфинктерная патология при заболеваниях органов пищеварительного тракта у детей встречается более чем в 90% случаев [7]. Успех тактики лечения во многом зависит от инструментально-диагностических возможностей лечебного учреждения. Чаще всего поражаются пилорический и кардиальный клапаны. Нарушение функции клапанного аппарата может иметь в своей основе врожденные причины и довольно часто встречается в детской практике. Удельный вес врожденных патологий клапанных структур у детей достигает 20-25% случаев [4,5].

Целью нашей работы является выявление патологических состояний у детей раннего возраста, связанных с расстройством функциональной деятельности кардиального и пилорического клапанов методом эндоскопии.

Материал и методы

За последние годы в нашей клинике наблюдались 70 детей с рвотно-геморрагическим синдромом, из них 15 были в возрасте до 1 месяца. Новорожденным была произведена гастроскопия в связи со сложностью диагностики, для выявления источника кровотечения и определения дальнейшей тактики лечения. Гастроскопия проводилась аппаратом Olympus EVIS EXSERA GIF H-180 HDTV-NBI.

У 5 больных выявились повреждения слизистой пищевода и желудка. В 3 случаях – с повреждением глубоких слоев. В анамнезе этих больных отмечалась многократная рвота. У двоих был диагностирован пилоростеноз (по поводу которого они были прооперированы) У остальных рвотногеморрагический синдром наблюдался на фоне геморрагического гастрита и эрозивно-язвенных патологий.

Первое наблюдение

Больной Олег К., 30 дней. Ребенок от молодых, соматически здоровых родителей, первой беременности и родов. Течение беременности гладкое, роды в срок, спонтанные влагалищные. Крик сразу при рождении. Вес при рождении 3 100 г, рост 50 см. Приложен к груди в первые часы, вакцинирован на 2-й день жизни, выписан на 3-й день.

Вскармливался грудным молоком 4 дня, после чего из-за гипогалактии у матери докармливался молочной адаптированной смесью. В анамнезе постоянные отрыжки, со 2-го дня чередующиеся рвотой. В последних 2 эпизодах неукротимой – фонтанной рвоты мать заметила примесь крови. Вес при поступлении в стационар 2 900г. Параклинические исследования выявили отсутствие в гемограмме существенных отклонений.

Эндоскопически выявлено: рефлюкс эзофагит дистальной области пищевода, а также повреждение в виде надрыва размерами 0,3 см. Слизистая отечная, имеются участки со следами капиллярной кровоте-

чивости. Во время осмотра активного кровотечения нет. Слизистая желудка с гиперемией в области тела. Перистальтика активная. Пилорус стенозирован, с выраженными складками и пролабированием складок в просвет желудка. В полости незначительное количество остатков молочной смеси и пенистой слизи. Через точечный канал прослеживался дуодено-гастральный рефлюкс желчи.

Заключение: пилоростеноз, рефлюкс-геморрагический эзофагит.

Второе наблюдение

Больной Арам К., 30 дней. Ребенок от второй беременности, вторых родов. Семейный анамнез отягощен по атопическому дерматиту (у матери). Течение беременности, родов гладкое. Вес при рождении 3 000 г, рост 48 см. Своевременно вакцинирован, выписан на 5-й день жизни. Находился на естественном вскармливании 15 дней, после чего из-за гипогалактии матери перевели на искусственную молочную смесь. Особенно после введения молочной смеси у ребенка участились отрыжки, которые чередовались фонтанной рвотой. Перед поступлением в стационар произошла обильная, спонтанная рвота. В рвотных массах сгустки крови.

Эндоскопически выявлено: выраженный рефлюкс эзофагит, гиперемия и отек слизистой кардии, а также множественные ангиоэктазии и кровоизлияния. На слизистой желудка, в прекардиальной области, на задней стенке выявилось повреждение слизистой размерами 0,3 см со свежим сгустком крови на дне. Далее – слизистая желудка с очаговой гиперемией. Пилорус сомкнут, имеет точечный тип. Выявить просвет пилорического канала не представлялось возможным по причине стеноза и не способности мышцы функционировать.

Заключение: пилоростеноз с пищеводно-желудочным разрывно-геморрагическим синдромом.

У 3 новорожденных эндоскопически выявились разрывы слизистой желудка с повреждением его глубоких слоев, в связи с чем они были оперированы. В анамнезе этих новорожденных отмечалась многократная рвота. У них была не совместимость с жизнью на 1-2-й день после операции из-за тяжести общего состояния, обусловленного глубокой недоношенностью, наличием сопутствующих заболеваний (пневмония), пренатальной патологии и операционной травмы.

Вышеизложенное и представленные наблюдения наводят на мысль о том, что у новорожденных на фоне нарушения клапанного аппарата может развиваться синдром Меллори-Вейса, а в некоторых случаях причиной разрыва слизистой может стать врожденный дефект мышечной ткани желудка. Некоторые авторы отмечают, что у взрослых синдром Меллори-Вейса является причиной кровотечения в 15% случаев, в детской практике этот синдром встречается реже 5% [1, 4].

В нашей клинике также выявлено 2 случая с проявлениями синдрома Меллори - Вейса у детей трех и пяти лет.

В первом случае кровотечение началось после падения и удара в область эпигастрия.

Во втором случае:

Больной Айк П., 5 лет, находился на диспансерном наблюдении по поводу бронхальной астмы у пульмонолога. Анамнестически, на фоне хронической гастроэзофагеальной болезни (мать отмечала в течение года у ребенка частые отрыжки и за грудиною боль), появлялись приступы спастического кашля. У ребенка отмечался спастический кашель, чаще в ночное время. Один из эпизодов кашля проявился рвотой с примесью крови.

Эндоскопически выявлено: слизистая пищевода гиперемирована, особенно дистальная часть. Область кардии отечная, гиперемирована с ангиоэктазиями и капиллярным кровотечением. На поверхности прекардиальной области пищевода жом и на слизистой прекардиальной области желудка, в проекции задней стенки, имеются повреждения слизистой в виде продольных трещин размерами 4-5 мм. На окружающей слизистой – капиллярная кровоточивость. Выраженный гастроэзофагеальный рефлюкс. На поверхности трещины и на окружающей слизистой капиллярная кровоточивость.

Заключение: рефлюкс-геморрагический эзофагит (пищеводно-желудочный, разрывно-геморрагический синдром).

Результаты и обсуждение

Внепищеводные симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) развиваются вследствие прямого действия кислого желудочного содержимого или эзофагобронхиального, эзофагокардиального рефлюксов. При затекании рефлюксата в гортань может возникать спастический кашель. Легочные проявления могут быть в виде симптомов бронхиальной астмы. Эти проявления можно объяснить двумя механизмами: первый механизм микроаспирации кислого желудочного содержимого в дыхательные пути, второй – рефлекторный, вследствие стимуляции вагусных рецепторов дистальной части пищевода. В результате формируется замкнутый круг за счет прямого действия (ночная аспирация) и инициация эзофагобронхиального рефлюкса ГЭРБ индуцирует развитие бронхоспазма. Препараты, применяемые при астме, в свою очередь могут способствовать развитию ГЭРБ [7].

При кровотечениях во всех случаях лечебная тактика определяется интенсивностью кровотечения и всегда начинается с консервативной гемостатической терапии, подразумевающей восполнение кровопотери, а также введение гемостатических препаратов.

Кардиальный клапан находится на границе пищевода и желудка. Деятельность клапана направлена на предотвращение заброса агрессив-

ного кислого содержимого желудка в дистальную часть пищевода. Основная конструктивная особенность клапана связана с впадением пищевода в желудок не сверху вниз, а справа налево, в результате чего образуется так называемый угол Гиса между желудком и пищеводом [2]. Другой особенностью является наличие под кардиальным клапаном газового пузыря желудка.

Таким образом, при повышении внутрижелудочного давления происходит сброс его путем отрыжки. Повреждение кардиального клапана при патологии органов пищеварения имеет место практически у каждого третьего ребенка [4,5]. Гастроэзофагеальный рефлюкс – обычное физиологическое явление у детей первых трех месяцев жизни и часто сопровождается привычным срыгиванием или рвотой. В основе рефлюкса у новорожденных лежат такие причины, как недоразвитие дистального отдела пищевода, незначительный объем желудка, его шарообразная форма, замедление опорожнения. В основном физиологический рефлюкс проходит спонтанно, когда эффективный антирефлюксный барьер постепенно устанавливается с введением твердой пищи. В 4-месячном возрасте ежедневно срыгивают 2/3 детей, а к 7 месяцам менее 15% . Частые и продолжительные гастроэзофагеальные рефлюксы (ГЭР) могут приводить к ГЭРБ, которая в редких случаях может проявиться осложнением в виде кровотечения [8,11].

Пилорический клапан, или клапан привратника, при патологии верхнего отдела пищеварительного тракта повреждается наиболее часто. Конструктивной особенностью этого клапана является вертикальное расположение его просвета высоко над антральным отделом желудка. Таким образом, эвакуация содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку осуществляется в восходящем направлении и только благодаря желудочной перистальтике [1,3].

Представляет интерес механизм развития синдрома Меллори-Вейса. Обычно при рвоте пища выбрасывается через расслабленную кардию. Однако при неукротимой рвоте нарушается координация движений брюшного пресса, диафрагмы и кардии, и содержание желудка с большой силой устремляется к кардиоэзофагеальной области при закрытой кардии. Резкое повышение внутрижелудочного давления и растяжение слизистой в этом месте становятся причиной ее разрыва. Дифференцируют синдром Меллори-Вейса от кровотечения из варикозно расширенных вен, язв и эрозий пищевода. Следует отметить, что прогноз при синдроме Меллори-Вейса у детей благоприятный. Если большие сосуды не повреждены, кровотечение постепенно останавливается само по себе. После остановки кровотечения и стабилизации состояния пациента необходимо лечение основного заболевания, приведшего к данному синдрому.

Поступила 08.12.17

Էնդոսկոպիկ ախտորոշումը՝ աղեստամոքսային համակարգի վերին հատվածի փականային մեխանիզմների խանգարման ժամանակ երեխաների մոտ

Ն.Ա. Վանյան, Վ.Ս. Բաղդասարյան, Կ.Պ. Պողոսյան,
Մ.Ի. Գևորգյան

Հոդվածում արծարծվում են երեխաների մոտ աղեստամոքսային համակարգի վերին հատվածի փականների ֆունկցիայի խանգարման հետևանքով առաջացած բարդությունները: Դրանք են՝ կարդիալ և պիլորիկ փականները: Նշվում է էնդոսկոպիայի կարևորությունը ախտորոշման գործում: Նկարագրված են սեփական դիտարկումները:

The endoscopic diagnosis of disorders of valve mechanisms in pyloroduodenal pathology in infants

N.A. Vanyan, V.S. Baghdasaryan, K.P. Poghosyan, M.I. Gevorgyan

The complications of upper gastrointestinal zone valve's dysfunction and the importance of endoscopy for diagnosis of the mentioned conditions are described in the article. Own observations are also presented in the article.

Литература

1. Анищук А.А. Эндоскопия – взгляд изнутри. Пособие для практикующих врачей. М., 2008.
2. Бертольд Блок, Гвидо Шахшаль, Гартмут Шмидт Гастроскопия. Дюссельдорф, 2007.
3. Денисов М.Ю. Практическая гастроэнтерология для педиатра, М., 2004.
4. Запруднова А.М. и проф. Волкова А.И. Справочник по детской гастроэнтерологии. М., 1995.
5. Запруднова А.Н. Нарушения сфинктеров верхних отделов пищеварительной системы у детей с гастродуоденитом. Вопросы охраны материнства и детства. М., 1987, 5. с.17-20.
6. Степанов Э.А. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И. и др. Лечение гастроэзофагеального рефлюкса у новорожденных. Детская хирургия, М., 1998. 1, с.4-7.
7. Хавкина А.И. Щербакова П.Л. Практическое руководство по детским болезням. Гастроэнтерология детского возраста, М., 2010, т. II, с.85.
8. Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г. и др. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. Учебное пособие, изд. 2, М., 2008.
9. Satish Keshav The Gastrointestinal System at Glance. 2005.
10. Stendal Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing. Oxford, 1997.
11. Vandenplus Y., Belli D.C., Benatar A. et al. The role of cisapride in the treatment of pediatric gastroesophageal reflux. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr., 1999, Vol.28, 5, p.518- 528.