

УДК: 616.073.75–053.2:616.33

# ЛУЧЕВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИЧИН ДИСПЕПСИЧЕСКОГО СИНДРОМА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Воротынцева Н.С., Воротынцев С.Г.  
Курский государственный медицинский университет,  
кафедра лучевой диагностики и терапии  
Курский областной перинатальный центр, г. Курск, Россия

**З**аболевания желудочно-кишечного тракта у новорожденных клинически проявляются диспепсическим синдромом, включающим срыгивание, рвоту и нарушение стула [1-3]. Первый вопрос, на который должен ответить лучевой диагност, обследующий ребенка с перечисленными симптомами, – являются ли срыгивания, рвота и нарушение стула результатом патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), или они — следствие перинатальной травмы центральной нервной системы (ЦНС), пневмонии или другой соматической патологии. Только после исключения анатомических причин нарушения пассажа содержимого ЖКТ лучевой диагност в сотрудничестве с клиницистом могут приступить к дифференциальной диагностике нехирургической патологии, приведшей к диспепсическим симптомам.

Многочисленная практика в неонатологии убедила нас, что даже при наличии всех возможных методов лучевой диагностики, таких как рентгенологический, ультразвуковой и магнитно-резонансный, последнее слово принадлежит лечащему врачу, постоянно наблюдающему новорожденного ребенка. Клинико-лучевое заключение должно формироваться только после проведения консилиума, в котором принимают участие неонатолог, специалист (специалисты) лучевой диагностики и невролог. Участие невролога обусловлено тем, что у большого количества современных новорожденных имеется перинатальная травма ЦНС, влияющая на течение и прогноз заболевания.

При дифференциальной диагностике причин диспепсического синдрома в неонатальном периоде следует учитывать большой диапазон заболеваний. В раннем неонатальном периоде (0-7 суток) срыгивание и рвота могут быть вызваны аспирацией околоплодных вод, родовой травмой, агенезией хоан, атрезией пищевода, трахео-пищеводным свищем, острым заворотом желудка, острым расширением желудка. В возрасте от 8 до 28 суток причин уже гораздо больше: стеноз пищевода, дивертикул пищевода, кардиоспазм, халазия кардии, синдром Ровиральты, дискинезия сфинктерного аппарата пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагит, гипоксический эрозивный гастрит и язва желудка, стеноз и атрезия двенадцатиперст-

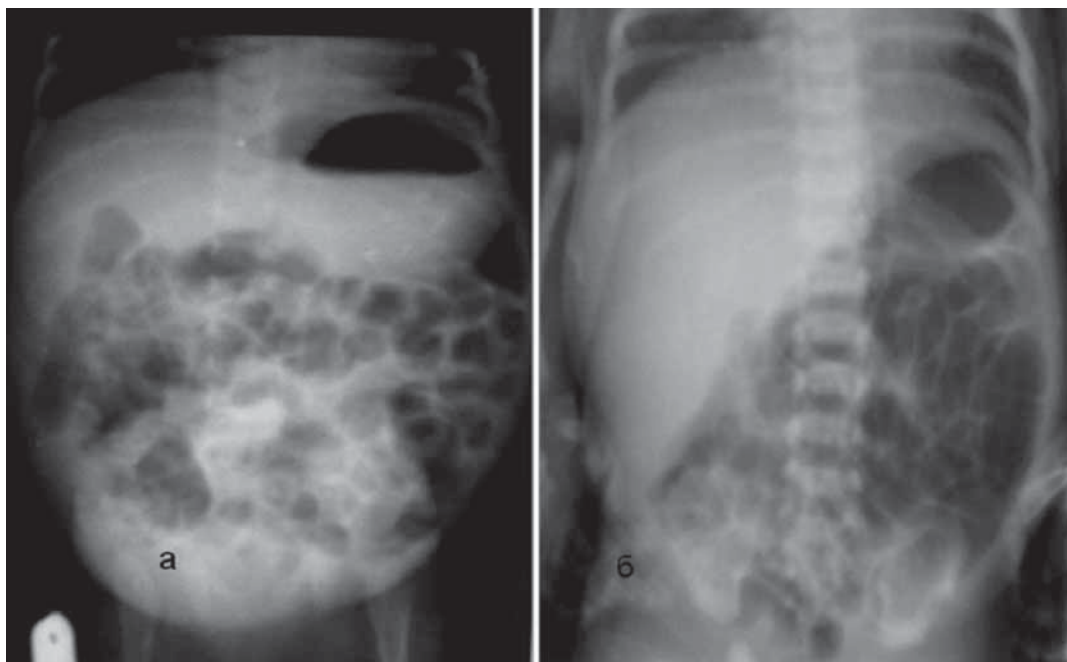
ной кишки, незавершенный поворот кишечника, синдром Ледда, нарушения обмена веществ, инфекции, панкреатит. Причинами нарушения стула у новорожденного ребенка может быть нарушение реканализации пищеварительной трубки, — механическая непроходимость кишечника (стенозы, атрезии), меконияльная непроходимость, атрезия заднепроходного отверстия, острая форма болезни Гиршпрунга, парез кишечника, язвенно-некротический энтероколит, муковисцидоз, синдром Ледда и инфекции [4- 6].

Целью нашего исследования было определение структуры диспепсического синдрома у детей в раннем неонатальном периоде и формирование лучевого алгоритма исследования детей при данном синдроме.

**Материал и методы.** Клинические проявления диспепсического синдрома имели место у 425 (0,9%) из 4728 детей, родившихся в Курском областном перинатальном центре в 2013 году. Дети родились на сроках гестации от 28 до 41 недели.

Новорожденным, страдавшим симптомами срыгивания, рвоты и нарушения стула, проводилось лучевое обследование, включавшее, помимо УЗИ головного мозга, шеи, внутренних органов, сонографическое исследование желудочно-кишечного тракта по разработанной нами методике [1]. При подозрении на механическую непроходимость выполнялись обзорная рентгенография органов живота и, при необходимости, рентгеноконтрастное исследование с применением взвеси сернокислого бария.

**Результаты исследования.** Наши исследования показали, что основной причиной диспепсического симптома в виде срыгивания, рвоты и нарушения стула у новорожденных являлась перинатальная травма головного мозга и шеи, которая выявлена у 212 (49,9%) из 425 детей. При лучевом исследовании у таких новорожденных выявлялся парез кишечника (рис. 1) или парез желудка (рис. 2). Диспепсический синдром у таких детей сохранялся в течение всего раннего неонатального периода и постепенно «угасал» к моменту выписки младенца из перинатального центра. Помимо пареза желудка и/или кишечника перинатальная травма ЦНС и шеи приводила к дисфункции сфинктерного аппарата верхних отделов ЖКТ.

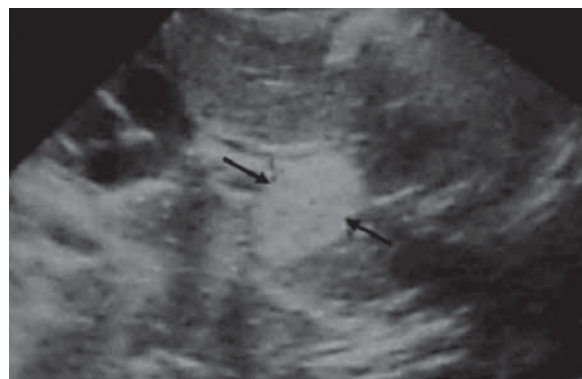


**Рис. 1, а, б.** Ребенок Р., 3-е сутки: **а** — обзорная рентгенограмма брюшной полости — вздутие кишечника у ребенка с перинатальным поражением ЦНС; **б** — обзорная рентгенограмма брюшной полости у ребенка с внутриутробной инфекцией. Увеличение печени. Парез кишечника.

Так аэрофагия, приводящая к растяжению полости желудка и срыгиванию при кормлении ребенка, которая является результатом дискоординации деятельности верхнего пищеводного сфинктера и гортани, дисфункция кардии в форме халазии или ахалазии, пилороспазм были выявлены у 114 (53,8%) детей. Диагноз дисфункции устанавливался на основании УЗИ пищевода и желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 3, 4).



**Рис. 2.** Ребенок М., 2-е сутки. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и верхней половины живота. Парез желудка и кишечника у ребенка с левосторонней пренатальной пневмонией.

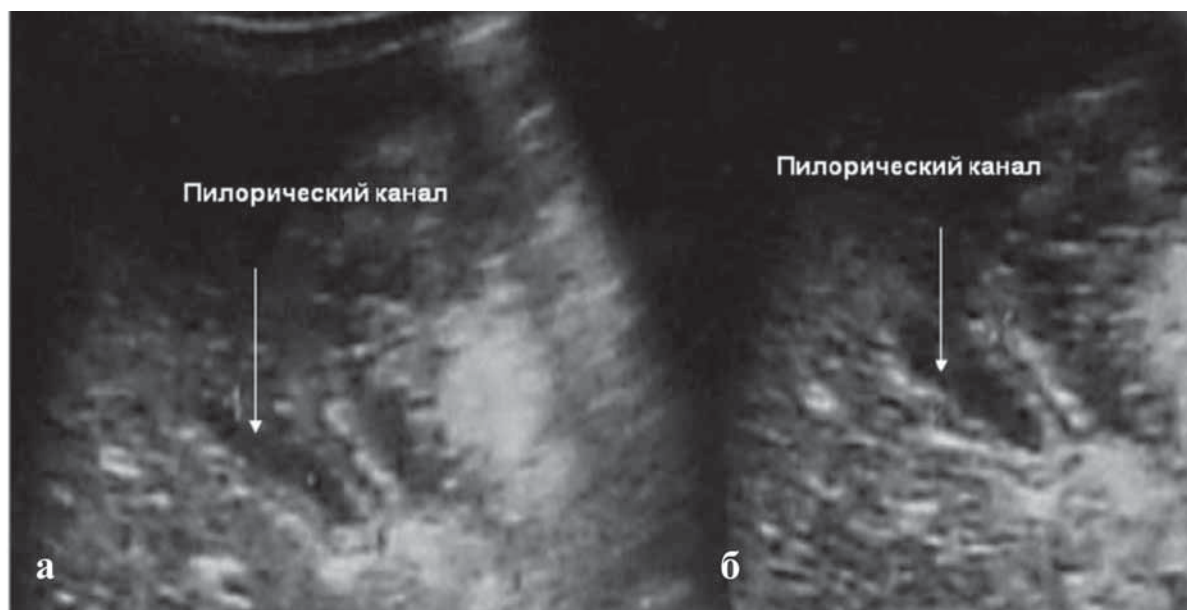


**Рис. 3.** Ребенок З., 7-е сутки. УЗИ пищевода. Кардиоспазм. Задержка молока в области кардии при кормлении ребенка (стрелки).



**Рис. 4.** Ребенок П., 9-е суток. УЗИ пищевода и желудка. Халазия кардии. Гастроэзофагеальный рефлюкс.





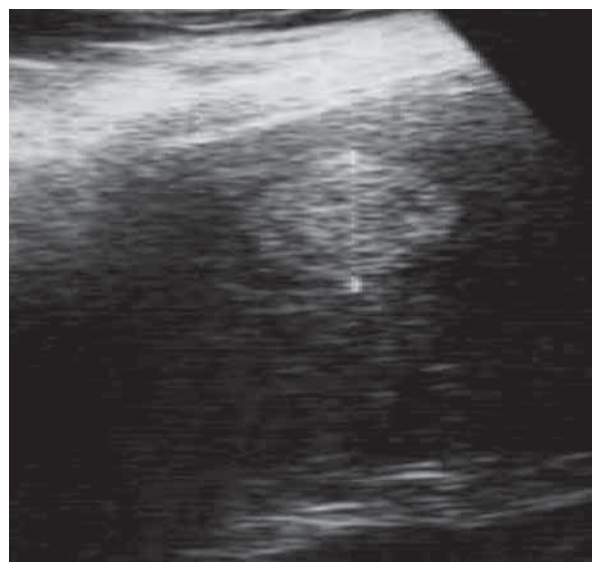
**Рис. 5.** Ребенок Н., 7-е сутки. УЗИ желудка: нормальное раскрытие пилорического отдела желудка (а, б)

Пилороспазм проявлялся срыгиванием и рвотой через 30-40 минут после приема пищи. При УЗИ желудка пилорус был не увеличен и не утолщен, то есть длина его не превышала 20 мм, а ширина – 12 мм (рис. 5). Ультразвуковые признаки кишечной непроходимости – симптом «клавиш», секвестрация жидкости в просвете кишки, требовали выполнения обзорной рентгенограммы органов живота в вертикальном положении ребенка.

У 5 (1,2%) новорожденных с низкой массой тела, находившихся на ИВЛ в отделении интенсивной терапии, наблюдалось выделение геморрагического содержимого по желудочному зонду в результате гипоксического поражения слизистой желудка. При этом ультразвуковое исследование паренхиматозных органов живота выявило участки кровоизлияния в паренхиме печени, селезенки и почек в виде гиперэхогенных очаговых образований неоднородной структуры (рис. 6). Двое из этих пяти детей умерли, и при аутопсии были обнаружены массивные гематомы печени. В одном случае гематома осложнилась разрывом капсулы органа и излитием крови в брюшную полость.

Аномалии развития ЖКТ диагностированы у четырех новорожденных, что составило 0,9% из всех детей, страдавших диспепсическим синдромом. По одному случаю: острая форма болезни Гиршпрунга (рис. 7), атрезия пищевода с пищеводно-бронхиальным свищем (рис. 8), высокая кишечная непроходимость в виде атрезии двенадцатиперстной кишки (рис. 9) и тонкокишечная непроходимость (рис. 10, 11) — петлеобразование тонкой кишки произошло во внутриутробном периоде.

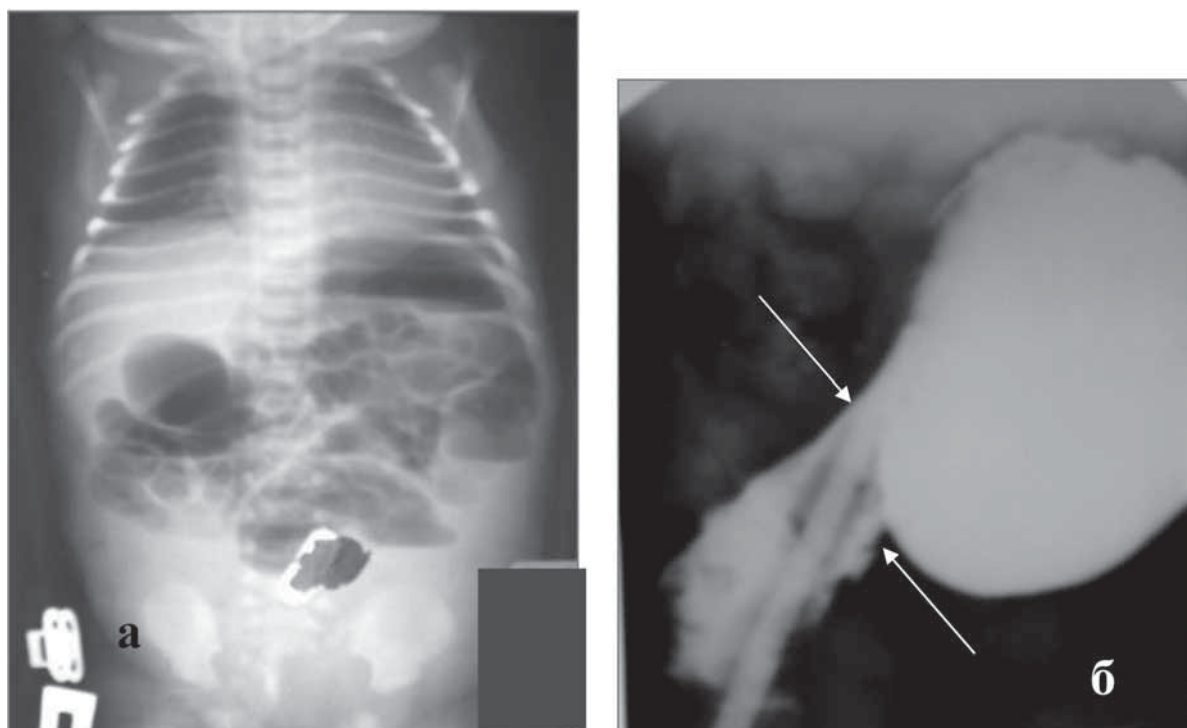
Обзорная рентгенограмма живота ребенку Ш. (рис. 10) выполнялась ежедневно, поскольку с первых часов жизни у него имели место срыгивания и рвота. Однако типичные рентгенологические и ультразвуковые признаки тонкокишечной непрохо-



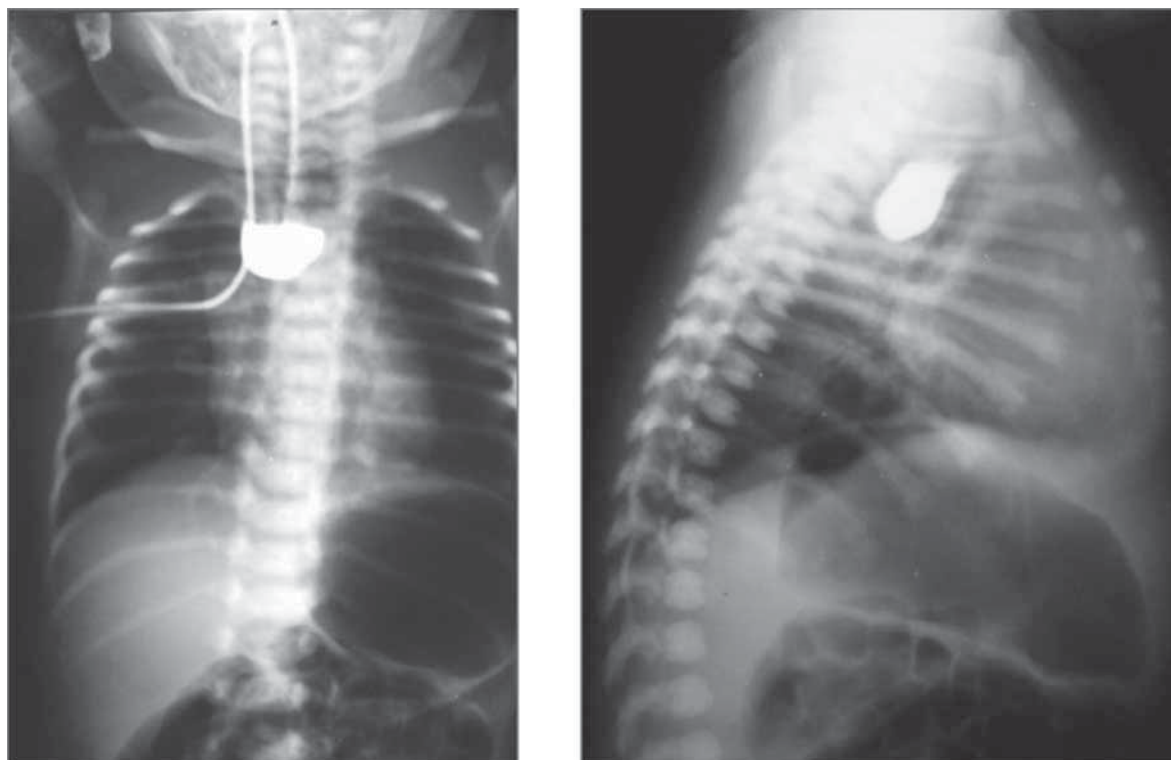
**Рис. 6.** Ребенок Р., 6-е сутки. УЗИ печени: нагноившаяся гематома правой доли печени

димости в виде арок появились только на второй день жизни ребенка (рис. 11). При оперативном вмешательстве, выполненном на 4-е сутки жизни, был обнаружен инкапсулированный конгломерат частично некротизированной тонкой кишки, окруженный плотной пиогенной оболочкой. С этим фактом, по-видимому, связано позднее появление рентгенологических признаков тонкокишечной непроходимости.

У 54 (12,7%) из 425 детей срыгивание сопровождало внутриутробную или постнатальную пневмонию, и незрелость легочной ткани (пневмопатии), в том числе в 2 (0,5%) случаях срыгивание, стало причиной развития аспирационной пневмонии. В остальных 150 (35,3%) наблюдениях срыгивания и

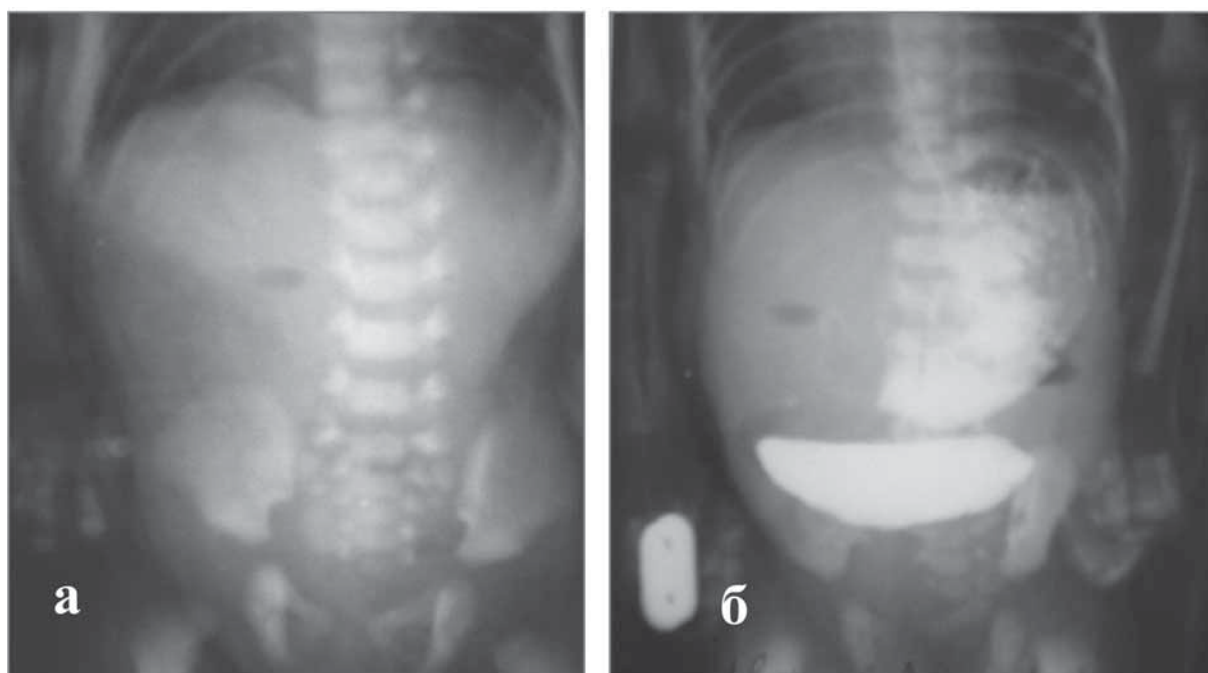


**Рис. 7.** Ребенок К., 5-е сутки: **а** — обзорная рентгенограмма брюшной полости. Острая форма болезни Гиршпрунга; **б** — рентгеноконтрастное исследование ректосигмоидальной зоны толстой кишки – зона сужения указана стрелками

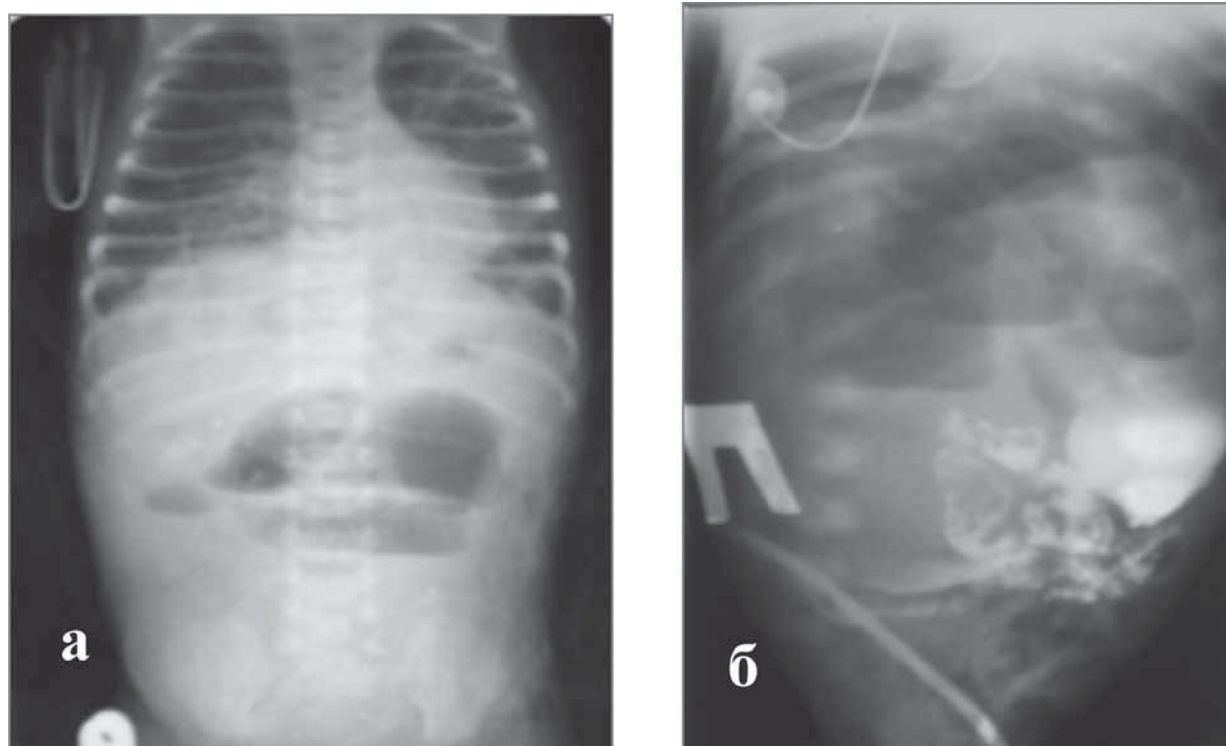


**Рис. 8.** Ребенок П., 1-е сутки. Рентгеноконтрастное исследование пищевода в прямой и боковой проекциях: атрезия пищевода, нижний бронхо-пищеводный свищ.



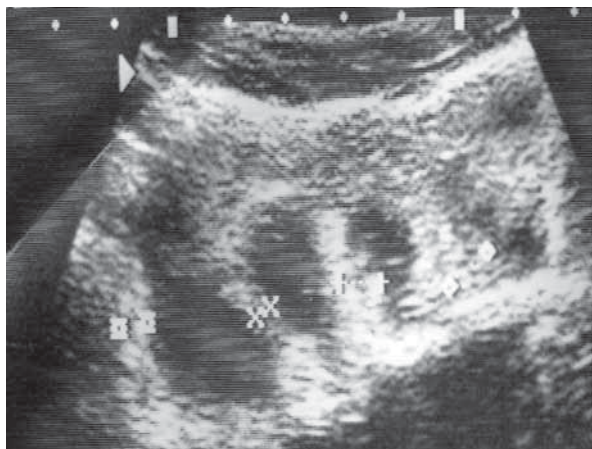


**Рис. 9.** Ребенок В.: **а** — 1-е сутки жизни, обзорная рентгенограмма живота — один маленький пузырек воздуха справа от позвоночника на уровне  $L_4$ ; **б** — 2-е сутки жизни: контрастирование желудка — высокая кишечная непроходимость на уровне двенадцатиперстной кишки. Операция — мембранозная атрезия двенадцатиперстной кишки с перфорационным отверстием.



**Рис. 10.** Ребенок Ш.: **а** — 2-е сутки жизни, обзорная рентгенограмма органов грудной полости и живота: двусторонняя полисегментарная пневмония, заворот тонкой кишки — три горизонтальные уровня жидкости в центре живота; **б** — 3-и сутки жизни. Наличие скудного стула потребовало дополнительного исследования — контрастирования желудка и толстой кишки — «арки» и горизонтальные уровни жидкости определяются на прежнем уровне. Заключение: Инкапсулированный заворот тонкой кишки с перфорацией.

единичная рвота были транзиторным явлением, и дети не нуждались в лучевом исследовании.



**Рис. 11.** Ребенок Ш., 3-и сутки. УЗИ живота: расширенная, содержащая секвестрированную жидкость петля тонкой кишки — симптом «клавиш» — признак механической тонкокишечной непроходимости

Таким образом, для выявления причины или причин диспепсического синдрома у новорожденных необходимо выполнить комплексное лучевое исследование, которое следует начинать с обычного УЗ-скрининга (головной мозг, шея, внутренние органы), дополненного сонографией пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Обзорная рентгенограмма брюшной полости, выполненная в вертикальном положении ребенка, производится при ультразвуковых признаках непроходимости кишечника.

Ультразвуковыми признаками дисфункции сфинктерного аппарата верхних отделов ЖКТ являются задержка пассажа содержимого по пищеварительной трубке, рефлюксы и нормальная толщина стенки всех отделов пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. При изучении внутренних органов следует тщательно оценить эхогенность и экоструктуру печени, селезенки и почек для исключения перинатальных гематом.

Рентгенологическое исследование начинают с обзорной рентгенограммы живота в вертикальном положении ребенка. На такой рентгенограмме можно выявить признаки пареза желудка и кишечника, механической кишечной непроходимости, перфорации полого органа, острой формы болезни Гиршпрунга. Для диагностики атрезии пищево-

да используется водорастворимое контрастное вещество в объеме 2,0 мл. Контрастирование желудка и двенадцатиперстной кишки производится жидкой взвесью сернокислого бария. При подозрении на микроколон и перфорацию тонкой кишки ирригография выполняется водорастворимым контрастным веществом.

Все перечисленные методы и методики лучевого исследования возможно выполнить в условиях перинатального центра до перевода в хирургическое отделение детской больницы с целью максимально экономичного использования коечного фонда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боль в животе и диспепсия у детей. Дифференциальная диагностика / Н.С. Воротынцева, М.В. Михайлов, Т.Г. Авдеева, С.Г. Воротынцев. — М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2009. — С. 168.
2. Габриэль П. Острый живот: визуальные методы диагностики / Габриэль П., Крестин, Питер Л. Чойке. — М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2001. — С. 349.
3. Рентгенодиагностика в педиатрии. Руководство для врачей в 2-х томах / Под ред. проф. В.Ф. Баклановой, проф. М.А. Филиппкина. — М.: Медицина, 1988. — Том 1. — С. 303-373.
4. Хирургические болезни детского возраста / Под ред. акад. РАМН Ю.Ф. Исакова. — 2006, Том 1 — С. 274-350.
5. Шабалов Н.П. Учебник детских болезней. Четвертое издание / Шабалов Н.П. — СПб-Москва-Харьков-Минск, 2001. — С. 418-456.
6. Hofman V. *Ultraschalldiagnostik in Padiatrie und Kinderchirurgie / Lehrbuch und Atlas / V. Hofman, K. Deeg, P.F. Hoyer.* — Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York. — 2005. — S. 357-411.

**РЕЗЮМЕ.** В работе приведена структура диспепсического синдрома у 425 детей в раннем неонатальном периоде (0,9% из 4728 детей, родившихся в 2013 году, срок гестации — от 28 до 41 недели) и лучевой алгоритм исследования при данном синдроме.

**Ключевые слова:** диспепсический синдром, рентгенографическое и ультразвуковое исследование.

**РЕЗЮМЕ.** У роботі наведена структура диспепсичного синдрому у 425 дітей в ранньому неонатальному періоді (0,9% із 4728 дітей, що народилися в 2013 році, термін гестації — від 28 до 41 тижня) і променевий алгоритм дослідження при даному синдромі.

**Ключові слова:** диспепсичний синдром, рентгенографічне та ультразвукове дослідження.

**SUMMARY.** The paper shows the structure of dyspeptic symptoms in 425 children in the early neonatal period (0,9% of 4728 children born in 2013, gestational age — from 28 to 41 weeks) and radiation research algorithm for a given syndrome.

**Key words:** dyspeptic syndrome, X-ray and ultrasound.