

ENTEROCOLITA OBSTRUCTIVĂ ÎN MALADIA HIRSCHSPRUNG LA NOU-NĂSCUȚI ȘI SUGARI: MANAGEMENTUL DE DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Centrul Național Științifico-Practic de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu”
Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
(director – dr. hab. șt. med. Ludmila Ețco)

Introducere. Enterocolita (EC) obstructivă rămâne a fi cea mai gravă și drastică complicație a maladiei Hirschsprung (MH) la copii [5, 6, 7]. Conform statisticii mondiale EC poate complica MH chiar din perioada neonatală, având inițial fie manifestări clinice oculte cu asocierea treptată a modificărilor clinico-paraclinice poliorganice, fie debut acut, cu evoluție fulminantă, soldată cu sepsis, șoc toxico-bacterian și deces [4, 8, 14, 16]. În literatura de specialitate este abordată pe larg corelația EC cu cenzul de vârstă, localizarea și extinderea zonei aganglionare, termenul efectuării operației radicale și tehnica chirurgicală aplicată etc [10, 18]. În viziunea lui Parsons S. J. [15] și Carcassonne M. [4] nou-născuții și sugarii sunt extrem de vulnerabili față de EC obstructivă cauzată de MH. Din publicațiile recente rezultă că doar o strategie diagnostico-curativă adecvată, în baza testelor clinico-paraclinice obiective, poate salva viața acestor copii, asigurându-le șansa de a fi radical operați [12]. Managementul incidenței și mortalității cauzate de EC relevă faptul că grație unor măsuri diagnostico-curative precoce, în ultimii 30 ani, un șir de clinici de chirurgie pediatrică au reușit să reducă letalitatea de la 30% până la 1-10%, având o incidență a complicației respective cuprinsă între 17-38% [14]. În mare măsură rezultatele obținute sunt determinate de diagnosticul precoce al MH și EC, de conștientizarea mecanismelor etiopatogeniei bolii, care și până în prezent rămân a fi incomplet elucidate, de perfectarea

acțiunilor curative locale și generale [8, 18]. De menționat că nou-născuții și sugarii dispun de un potențial imunobiologic de protecție locală relativ imperfect, fiind subminat de factori ca insuficiența sistemului fermentativ intestinal, dezvoltarea morfofuncțională incompletă a microvilozităților mucoasei intestinale, reducerea funcției de adeziune a mucoasei față de microorganisme etc [9, 15, 19, 20]. Nu ultimul loc în patogenia EC aparține imaturității și defectului morfologic congenital al inervației intramurale de colon [8]. În prezent multe din aspectele de etiopatogenie, diagnostic și tratament al EC cauzate de MH se află la etapa de studiu și perfecționare în baza noilor concepții [11, 17].

Scopul lucrării este evaluarea particularităților clinico-paraclinice evolutive ale EC în MH la nou-născuți și sugari, orientate spre elaborarea unui algoritm de diagnostic și tratament precoce etiopatogenic adecvat.

Material și metode. În cadrul secțiilor de chirurgie a nou-născutului și toraco-abdominală de la Centrul Național de Chirurgie Pediatrică „Natalia Gheorghiu” IMSP ICȘOSM și C, pe parcursul anilor 1996-2006, au fost evaluați 74 nou-născuți și sugari cu limita de vârstă 48 ore – 12 luni internați pentru maladia Hirschsprung. În funcție de vârstă copiii au fost repartizați în 4 grupuri: 2-30 zile (12 copii – 16,2%); 1-3 luni (18 copii – 24,3%); 3-6 luni (25 copii – 33,8%); 6-12 luni (19 copii – 25,7%).

Tabelul 1

Repartizarea pacienților după vârstă, sex și localizarea zonei aganglionare

Grupele de pacienți	Vârsta	Numărul bolnavilor examenați		Repartizarea după sex		Localizarea zonei aganglionare			
		Abs.	%	Masc.	Fem.	Infrarectală	Recto-sigmoidală	Sigmoidală	Colonică subtotală
I	2-30 zile	12	16,2	9	3	3	5	3	1
II	1-3 luni	18	24,3	11	7	5	6	4	3
III	3-6 luni	25	33,8	16	9	7	10	8	0
IV	6-12 luni	19	25,7	13	6	4	9	6	0
TOTAL		74	100	49	25	19	30	21	4

În diagnosticul MH și EC ne-am bazat pe rezultatele examinărilor clinico-paraclinice obligatorii și suplimentare, criteriile de bază ale selectării lor fiind: informativitatea diagnostică, accesibilitatea, raționalitatea clinică și economică. Algoritm diagnostic a inclus examenul clinic general și locoregional, imagistica radiologică și neurofiziologică, histomorfologia biopsatului rectal și microbiocenoza maselor fecale.

În baza acestor examinări la 30 (40,5%) din 74 copii cu MH a fost depistată EC obstructivă: 19 (63,3%) – preoperatoriu; 7 (23,3%) – postoperatoriu și 4 (13,4%)

– pre- și postoperatoriu. La 20 (66,6%) copii EC s-a manifestat în primele 14 zile de viață, fiind internați de urgență în instituțiile medicale teritoriale și republicane cu diaree, hipertermie, meteorism, vomă, extinderea abdomenului și semne de excitare peritoneală ce evoluau pe fondul constipației severe.

Elucidarea particularităților clinico-paraclinice specifice EC obstructive în contextul MH la nou-născuți și sugari, precum și a eficienței diferitor metode diagnostico-curative s-a efectuat în baza monitoringului celor 30 copii cu EC pre-, intra- și postoperatoriu. Lotul I (martori) a

inclus analiza retrospectivă a 14 pacienți cu MH fără EC, diagnosticați și tratați prin metode clasice. Lotul II (test) viza evaluarea a 30 pacienți cu MH+EC, tratamentul cărora prevedea o atitudine curativă cu accent pe lichidarea EC și efectuarea ulterioară a operației radicale.

Aprecierea veridicității diferenței valorilor medii (P) s-a efectuat în baza criteriului Fischer-Student.

Rezultate și discuții. Analiza materialului clinic ne-a permis să constatăm că printre copiii cu EC predominau (83,3%) cei cu zone aganglionare extinse și diagnosticul tardiv al MH. Din 30 copii ce au fost afectați de EC, la 19 (63,3%) MH a fost depistată la 3-9 luni de viață, deși din

perioada neonatală manifestau semne clinice de EC. Totodată, anume printre acești copii, MH frecvent se asocia cu anomalii de altă localizare (43,3%), cu complicații perinatale (36,6%), prematuritate (26,6%), hipotrofie congenitală (13,3%). Este firesc că patologiile de fond menționate contribuiau prin diferite mecanisme etiopatogenice la dezvoltarea și agravarea clinico-evolutivă a EC. Manifestările clinice ale EC obstructive, cauzată de specificul etiopatogenic al MH, varia de la caz la caz, purtând amprenta atât a patologiei de bază, cât și a celor concomitente. Principalele manifestări clinice ale MH+EC depistate la copiii incluși în lotul de studiu sunt prezentate în tab.2.

Tabelul 2

Manifestările clinice generale și limitrofe ale EC+MH

Nr.	Simptoamele	Frecvența n=30	
		Abs.	%
1.	Meteorism	30	100,0
2.	Extinderea abdomenului	30	100,0
3.	Diareea pe fundalul constipației	27	90,0
4.	Hipertermie	25	83,3
5.	Vomă	28	93,3
6.	Manifestări dispeptice (greturi, inapetență, regurgitații)	30	100,0

Din tabelul 2 rezultă că tabloul clinic al EC+MH, prin simptomatologia sa practic cu nimic nu diferă de EC cauzată de alte patologii (agenți infecțioși, enterocolita ulcero-necrotică nespecifică). Unicul moment clinic care ar putea fi considerat specific pentru EC+MH, este prezența în anamneză a constipației severe ce preceda diareea cu intermitența episoadelor de diaree și constipație. Acest fenomen clinic paradoxal (constipație ce trece în diaree și viceversa) ar trebui să sugereze clinicienilor suspectia la MH, anticipând tratamentul simptomatic al EC cu un examen specializat pentru excluderea ori confirmarea MH, sau consultația chirurgului pediatru. În baza datelor obținute în urma acestui studiu am relevat că lipsa vigilenței clinicienilor la diferite nivele de asistență medicală a condiționat internarea și tratamentul etiopatogenic nejustificat a 12 (40%) copii cu MH+EC în secții de profil infecțios, pediatric, gastrologie etc. Ca rezultat al internării lor tardive în subdiviziunile chirurgicale pentru examen specializat, complicațiile condiționate de MH au declanșat mecanisme etiopatogenice vital primejdioase, în unele cazuri ireversibile. Regretabil că diagnosticul precoce al MH la acești copii ar fi asigurat un alt prognostic, deoarece zonele aganglionare după caracterul lor (localizare, extindere) nu prezentau dificultăți chirurgicale tehnice de tratament.

În acest context merită relevat și faptul că, inițial, 21 (70,0%) din copiii cu MH+EC au tolerat relativ ușor debutul acestei complicații, motiv pentru care părinții și chiar medicii rămăneau pasivi, fără a întreprinde măsuri diagnostico-curative adecvate. Ulterior starea treptat se agrava, se asociau complicații severe însoțite de toxicoză, exicoză, modificări funcționale cardiovasculare și respiratorii de diferit grad, dereglări dismetabolice și imunobiologice de protecție. În 4 (13,3%) cazuri MH+EC a manifestat un debut fulminant din primele zile de viață, caracterizat printr-un șoc toxico-bacterian rebel la tratament medical care la 2 copii a impus măsuri chirurgicale de excepție – aplicarea colostomei.

Evident că suspectarea clinică a asocierii EC pe fundalul MH necesita probe diagnostice care ar confirma

această combinație, ar argumenta gravitatea bolii, ar identifica agentul patogen responsabil de modificările inflamatorii de colon, ar viza gradul leziunilor metabolice, dezechilibrului hidro-salin, statutului imunobiologic de protecție și reversibilitatea afectării histomorfologice a structurilor anatomice de colon.

La etapa inițială a EC, când diagnosticul poartă un caracter subiectiv și se bazează doar pe interpretarea individuală de către medic a datelor clinice, se impune necesitatea confirmării obiective a MH. În realizarea acestui obiectiv noi mizăm pe imagistica radiologică, neurofiziologică și examenul histomorfologic. Rezultatele cercetărilor noastre denotă că la toți cei 30 copii cu MH+EC examenul irigografic a evidențiat unul sau mai multe semne radiologice caracteristice pentru MH (prezența zonei aganglionare, dilatația suprastenotică de colon, lipsa reflexului rectoanal de adaptare). În cazurile când după irigografie diagnosticul rămânea incert, recurgeam la manometria anorectală, care prin lipsa reflexului rectoanal de inhibiție a confirmat diagnoza la 10 (83,3%) din cei 12 copii cu MH+EC, la 2 (16,7%) informația fiind neconcludentă. În aceste cazuri noi am folosit biopsia rectală după metoda propusă de Swenson și examenul histochimic respectiv. Părerea noastră este că la nou-născuți și sugari cu MH+EC biopsia rectală trebuie aplicată cu precauție, deoarece agresia anesteziologică și chirurgicală poate să agraveze evoluția EC.

Confirmarea MH permitea aprofundarea testării paraclinice a EC. În acest plan diagnostic informativ este verificarea caracteristicilor cantitative și calitative a disbacteriozei intestinale.

Din analiza rezultatelor obținute în urma acestui examen rezultă că microflora intestinală suferă modificări serioase la toți cei 30 copii cu MH+EC. Gradul disbacteriozei varia de la forme ușoare (10,0%) și grav medii (16,6%), la cea gravă (46,6%) și foarte gravă (26,6%).

În tabelul 3 sunt prezentate caracteristicile cantitative și calitative ale disbacteriozei copiilor cu MH+EC, comparativ cu norma de vârstă și martori (MH fără clinică de EC).

Caracteristica cantitativă și calitativă a microbiocenozei în MH+EC

Tipul microbilor	Norma Lg CB/g	Lotul-test (MH+EC) n=30		Martori (MH) n=25		P
		Lg CB/g				
		M	m	M	m	
Colibacil (Nr. total) inclusiv cu activitate fermentativă:	7,0-8,0	4,48	± 0,11	5,4	± 0,23	<0,001
Normală	7,0-8,0	4,37	± 0,17	5,86	± 0,13	<0,001
Hemolitici (%)	0%	23,4	± 1,62	15,8	± 1,52	<0,001
Lactozonegativi (%)	< 5%	25,6	± 1,23	16,3	± 1,6	<0,01
Bifidobacterii	10-11	4,2	± 0,12	6,1	± 0,14	<0,001
Lactobacterii	6-7	3,9	± 0,14	5,2	± 0,21	<0,001
Bacterioizi	7-8	4,2	± 0,1	6,1	± 0,2	<0,001
Streptococi saprofiti	7-8	5,2	± 0,2	6,2	± 0,1	<0,001
Enterococi	5-7	3,8	± 0,4	5,2	± 0,3	<0,001
Alte enterobacterii condiționat patogene	0	3,6	± 0,2	2,8	± 0,4	<0,001
Stafilococcus aureus	0	4,8	± 0,3	3,1	± 0,1	<0,001
Staf. saprofiticus, epidermis	< 4	6,6	± 0,2	4,8	± 0,3	<0,001
Bacterii nefermentative	< 4	5,8	± 0,3	4,6	± 0,1	<0,001
Candida	0	5,7	± 0,2	3,2	± 0,3	<0,001
Clostridium difficile	< 3	5,4	± 0,3	2,8	± 0,1	<0,001
Pseudoleuri	0	5,2	± 0,14	4,5	± 0,2	<0,001
Proteici	0	4,3	± 0,2	3,2	± 0,1	>0,05
Klebsiela	0	4,87	± 0,3	2,8	± 0,3	<0,001

Din datele incluse în tab.3 rezultă că microflora colonică are de suferit serioase modificări în ambele loturi evaluate de copii, mai cu seamă la cei cu MH+EC. De menționat scăderea veridică ($P < 0,001$) a titrului bifido-și lactobacteriilor, titrelor înalte ale stafilococului auriu, clostridiului difficil, proteicilor, klebsieli, pseudoleurilor.

Deosebit de grav evolua MH+EC la copiii cu Clostridium difficile, maladia decurgând fulminant cu semne de intoxicare și exicoză. Bioplatele prelevate din segmentele rezectate de colon, afectate de EC, denotă modificări histomorfologice inflamatorii profunde în toate straturile, gravitatea cărora este în directă dependență de durata bolii, epuizarea secretorie a enterocitelor și celulelor enteroendocrine, translocarea microflorei în locuri improprii prin pereții intestinului afectat. Aceste examinări au fost efectuate de noi în laboratorul științifico-practic de morfopatologie și reflectate într-un șir de publicații precedente [1, 2, 3].

Așadar, EC în MH este o afecțiune polietologică, patogenia căreia include un șir de mecanisme patofiziologice și histomorfopatologice. În viziunea noastră momentele-cheie în etiopatogenia MH+EC sunt:

- Aganglionioza și displazia neuronală intestinală.
- Obstrucția la nivelul segmentului aganglionar însoțită de creșterea tensiunii colonice intralumenale în segmentul suprastenotic cu declanșarea dereglărilor discirculatorii în peretele intestinal, inclusiv spasmul și ischemia ce condiționează lezarea funcției de barieră a mucoasei.
- Disbacterioza colonică cu activizarea coloniilor microbiene facultativ patogene și patogene. Scăderea critică a titrului bifidobacteriilor și lactobacteriilor, scăderea pH-ului colonic, translocarea microorganismelor patogene și toxinelor în circulația sangvină.

- Epuizarea funcției de secreție a enterocitelor și celulelor enteroendocrine cu reducerea dramatică a mucinei care constă din glicoproteine, S_2 IgA, factori de primă protecție biologică limitrofă.

- Inflamația, ulcerarea, coagularea necrotică și chiar perforarea peretelui intestinal ce se finalizează cu peritonită fecală și deseori deces inevitabil.

Reieșind din aceste criterii, în elaborarea strategiei și tacticii curative a MH+EC noi am ținut cont de momentele etiopatogenice sus-menționate punând accentul pe :

- Cateterizarea zonei aganglionare cu intubarea colonului suprastenotic și asigurarea evacuării intestinale și decompresiei prelungite.
- Administrarea enterosorbenților și probioticilor (eubioticilor) per os și prin infuzie retrogradă prin tubul rectocolic, fapt ce asigură decontaminarea și detoxicarea biologică, favorizând dezvoltarea microflorei acidofile autohtone.
- Tratatamentul sindromal de ordin general (infuzia, corecția metabolismului, imunocorecția etc).
- Administrarea antibioticelor este obligatorie în formele fulminante, evolutiv grave, cu leziuni ulcerative ale mucoasei, cauzate de Clostridium difficile sau alți reprezentanți ai infecției anaerobe și facultativ anaerobe.
- Progresarea EC cu suspjecția la trecerea bolii în fază ireversibilă sunt indicații pentru intervenție chirurgicală – aplicarea colostomei.

Tactica respectivă de tratament a MH+EC individual adaptată ne-a permis să obținem un efect pozitiv în majoritatea absolută a cazurilor (93,3%) prin metode conservatorii și să operăm copiii în perioada neonatală și de sugar. Aplicarea colostomei a fost efectuată după indicații vitale în 4 (13,3%), cazuri. La o frecvență de 40,5% a MH+EC letalitatea a constituit – 6,6%.

Concluzii:

1. Fiind o complicație patofiziologică și patomorfologică multifactorială, EC prezintă o complicație frecventă (42,8%) a MH la nou-născuți și sugari, particularitățile clinico-evolutive ale căreia se caracterizează prin severitatea manifestărilor clinice generale și limitrofe: intoxicație endogenă, exicoză, dereglări dismetabolice, leziuni histomorfologice avansate ale structurilor anatomice de colon, care agravează prognosticul chirurgical și vital cu o letalitate de 6,6% din cazuri.
2. EC în calitate de complicație a MH poate fi suspectată în toate cazurile de diaree, meteorism, vomă, dereglări dispeptice care sunt precedate sau evoluează intermitent cu constipația severă, rebelă la tratamentul conservator. Suspecția clinică a MH+EC indică necesitatea managementului paraclinic special care permite stabilirea precoce a diagnosticului etiopatogenic corect.
3. Momentele-cheie în tratamentul etiopatogenic al MH+EC sunt: intubația și decompresiunea prolongată a colonului; decontaminarea și detoxicarea biologică prin administrarea enterosorbenților; favorizarea dezvoltării microflorei autohtone cu lichidarea disbacteriozei prin administrarea probioticelor (eubioticelor).
4. Administrarea antibioticelor, aplicarea colostomei, terapia intensivă complexă sunt indicate în faza avansată a bolii, ca măsuri curative radicale, orientate spre urgentarea normalizării și stabilizării potențialului biologic al organismului.

Bibliografie:

1. Boian G., Fuior I., Boian V. Paralele clinico-morfologice în Sindromul de Colostază Cronică la copii. Buletin de perinatologie, nr.1, 2006, p.45-48
2. Boian G., Fuior I., Boian V., Bacalim M. Displazia neuronală intestinală (DNI) adițional la alte malformații congenitale (MC) - opțiuni de diagnostic și tratament la nou-născuți. 2007. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, p. 84-88
3. Boian G., Fuior I., Macari V., Boian V. Leziunile ultra-structurale de colon și valoarea lor informativ diagnostică în Sindromul de Colostază Cronică (SCC) la copii. Buletinul Academiei de Științe a Moldovei, nr. 3 (7), 2006, p. 167-175
4. Carcassonne M., Guys J. M., Morrison-Lacombe G., Kreitmann B. Management of Hirschsprung disease: curative surgery before 3 months of age. Journal of Pediatric Surgery, 1989. 24(10): 1032-1034
5. Carneiro P., Brereton R. J., Drake D. P. Enterocolitis in Hirschsprung's disease. Pediatric Surgery International 1992. 7: 356-360
6. Elhalaby EA, Coran AG, Blane CE, Hirsch RB, Teitelbaum DH Enterocolitis associated with Hirschsprung's disease: a clinical-radiological

characterization based on 168 patients. J Pediatr Surg 1995, 30(1):76-83

7. Estevo-Costa J, Fragoso AC, Campos M, Soares-Oliveira M, Carvalho JL. An approach to minimize postoperative enterocolitis in Hirschsprung's disease. Journal of Pediatric Surgery 2006 Oct. 41(10):1704-7.
8. Hackam DJ, Filler RM, Pearl RH Enterocolitis after the surgical treatment of Hirschsprung's disease: risk factors and financial impact. J Pediatr Surg 1998. 33(6):830-833
9. Hardy SP, Bayston R, Spitz L Prolonged carriage of *Clostridium difficile* in Hirschsprung's disease. Arch Dis Child 1993. 69(2):221-224
10. Honchar VV. The prevention and treatment of enterocolitis in children with Hirschsprung's disease. Likarska Sprava 2000 Mar. (2):69-72.
11. Imamura A, Puri P, O'Briain DS, Reen DJ Mucosal immune defence mechanisms in enterocolitis complicating Hirschsprung's disease. Gut 1992. 33(6):801-806
12. Marty TL, Seo T, Sullivan JJ, Matlak ME, Black RE, Johnson DG Rectal irrigations for the prevention of postoperative enterocolitis in Hirschsprung's disease. Pediatr Surg 1995, 30(5):652-654
13. Mattar AF, Coran AG, Teitelbaum DH Hirschsprung's disease: possible association with enterocolitis development. J Pediatr Surg 2003. 38(3):417-421
14. Menezes M, Puri P. Long-term outcome of patients with enterocolitis complicating Hirschsprung's disease. Pediatric Surgery International 2006 Apr. 22(4):316-8.
15. Parsons SJ, Fenton E, Dargaville P. Clostridium difficile associated severe enterocolitis: a feature of Hirschsprung's disease in a neonate presenting late. Journal of Paediatrics & Child Health 2005 Dec 41(12):689-90.
16. Singh SJ, Arbuckle S, Little D, Manglick MP, Cass D. Mortality due to constipation and short-segment Hirschsprung's disease. Pediatric Surgery International 2004 Dec. 20(11-12):889-91.
17. Sariolu A, Tanyel FC, Buyukpamukcu N, Hicsonmez A. Clinical risk factors of hirschsprung-associated enterocolitis. II: Postoperative enterocolitis. Turkish Journal of Pediatrics 1997 Jan-Mar. 39(1):91-8.
18. Surana R, Quinn FM, Puri P Evaluation of risk factors in the development of enterocolitis complicating Hirschsprung's disease. Pediatr Surg Int 1994. 9, 234-236
19. Thomas DF, Fernie DS, Bayston R et al Enterocolitis in Hirschsprung's disease: a controlled study of the etiologic role of *Clostridium difficile*. J Pediatr Surg 1986. 21(1):22-25
20. Wilson-Storey D Microbial studies of enterocolitis in Hirschsprung's disease. Pediatr Surg Int 1994. 9:248-250

V. Боян

ОБСТРУКТИВНЫЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЮ ГИРШПРУНГА: МЕНЕДЖМЕНТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ.

В статье представлен анализ результатов клинико-параклинического исследования 74 детей в возрасте 48 часов – 12 месяцев находившихся на лечении в нашей клинике в период 1996-2006 гг. с различными формами болезни Гиршпрунга. У 30 (40,5%) детей выявлен обструктивный энтероколит, характеризующийся тяжелыми общими и местными изменениями которых удалось купировать консервативными методами в 93,3% случаев, применив наложение колостомы у 4 (13,3%) детей. Алгоритм консервативного лечения предусматривал следующие обязательные мероприятия: интубация и постоянная декомпрессия толстой кишки; применение энтеросорбентов и пробиотиков (эубиотиков); посиндромная терапия. Антибактериальная терапия и колостома применялись в особо тяжелых случаях, по особым показаниям. Летальность составила 6,6%.

V. Boian

OBSTRUCTIVE ENTEROCOLITES IN NEW BORNS AND CHILDREN OF 1 YEAR OF LIFE WITH HIRSCHSPRUNG'S DISEASE

We presenting analysis of results of clinical-paraclinical investigations of 74 children in the age of 48 hours – 12 months, which had been treated in our clinic in the period 1996-2006 with different Hirschsprung's disease forms. Obstructive enterocolites was determined at 30 (40,5%) children, which was characterized by difficult general and local changes which were successfully treated by non/surgical methods in 93,3% of cases, the using of application of colostoma at 4 (13,3%) children.

Algorithm of non-surgical treatment suggested next obligate action: intubations and permanent decompression of colon, using of enterosorbents and probiotics (eubiotics), syndromal therapy. Antibacterial therapy and colostome were used in a very difficult cases, by special indications. Lethality was 6,6%.

© Gh. Railean

Gh. Railean

FACTORII DE RISC PENTRU PATOLOGIA VEGETATIVĂ LA COPII Institutul de Cercetări Științifice în Domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului (director - dr.hab.șt.med. Ludmila Ețco)

Actualitatea studiului. În literatura de specialitate se subliniază faptul că dereglările neurovegetative la copii au caracter "primar" atunci când survin în urma acțiunii lezante a factorului ereditar ori predispozant ereditar, capabili să conducă la "intrarea în starea de dereglare neurovegetativă". O trăsătură specifică situațiilor generatoare de dereglări neurovegetative secundare la copii este debutul lor la acțiunea lezantă a factorilor din contextul social [1,4,6].

Este acceptat faptul că la nou-născuții cu antecedente perinatale dezechilibrul vegetativ, perceput subiectiv, este de 2 ori mai intens, comparativ cu nou-născuții sănătoși. Publicații recente subliniază faptul că tulburările neurovegetative la copii de vârstă preșcolară și școlară în 36% cazuri implică tulburări somato-viscerale, acompaniate în cca 35% cazuri de manifestări algice persistente, în 31% - de tulburări vegetative ale tractului gastrointestinal, în 17% - de tulburări vegetative ale cordului și sistemului cardiovascular, în special în 4,5% cazuri - de stările sincopale, în 4% - de enurezis cu vezica urinară neurogenă și 3,5% - de tulburări de termoreglare [6,7,8,9].

Acțiunea factorilor psihosociali, în special stresul (acut și cronic), asupra SNC intact sau deja lezat provoacă diverse dereglări neurovegetative, care deseori decurg sub masca tulburărilor somatice și stau la baza multor concluzii medicale incorecte [2,3,5].

Prezența tulburărilor vegetative, dictate de acțiunea lezantă a factorului psihosocial asupra stării funcționale a organismului în creștere, evidențiate practic la fiecare copil din contingentul tratat ambulator și on staționar,

insuficiența aplicării probelor vegetative în pediatrie, absența criteriilor de diagnostic și tratament, determină importanța cercetărilor în domeniul dat pentru medicina practică.

Material și metode. Progresele metodologice considerabile din ultimul deceniu oferă noi șanse de curaj pentru profilaxia patologiei vegetative verificate de noi la 380 de copii, demonstrând un procent onalt de recuperare. Totodată, din cauza incidenței înalte și variabile a factorilor perinatali și stresogeni, particularitățile patologiei vegetative au fost elucidate în urma examenului aprofundat cu metode de studiu, în special metoda clinico-neurologică aprofundată cu analiza sarcinii, nașterii, stării socio-culturale și a statusului neurologic și vegetativ obiectiv.

Probele vegetative au fost centrate pentru caracteristicile nivelului topic de afectare a SNV la copiii: a) convenționale sănătoși; b) cu crize vegetative, sincope, tetanie musculară, sindrom postcontuzional, dereglări somatoforme vegetative ale cordului și sistemului cardiovascular, astenie neurocirculatorie, cefalee primară; c) cu sindromul algic cervical, poliradiculoneuropatii, enurezis cu vezica urinară neurogenă, sindromul colostazei cronice, sindromul Reynault; d) cu PCI, balbism, ticuri tranzitorii. Studiul tonusului vegetativ inițial a inclus: determinarea tonusului vegetativ inițial după anchetă, determinarea tonusului vegetativ în sistemul cardio-vascular prin metodele ECG și ECG. Studierea reactivității vegetative am analizat prin folosirea probelor funcționale de examinare a SNV metoda cu respirație adâncă și lentă; metoda cu respirație