

УДК 616.33-007-008.5-018.25-007.251-005-089-053.2



ВЕСЕЛЫЙ С.В., КЛИМАНСКИЙ Р.П., ЛЕПИХОВ П.А., ЧЕРКУН А.В., МОИСЕЕВ А.М.
Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Красный Лиман, Украина

ПНЕВМОПОРТАЛИЗАЦИЯ И СИНДРОМ МЭЛЛОРИ — ВЕЙССА У РЕБЕНКА С ВРОЖДЕННЫМ ГИПЕРТРОФИЧЕСКИМ ПИЛОРОСТЕНОЗОМ

Резюме. В статье приведено описание случая клинического наблюдения пневмопортализации и синдрома Мэллори — Вейсса у девочки 2 месяцев с врожденным гипертрофическим пилоростенозом. Для уточнения диагноза использовали ультразвуковое исследование и фиброгастродуоденоскопию. После оперативного лечения наступило выздоровление.

Ключевые слова: пневмопортализация, синдром Мэллори — Вейсса, врожденный пилоростеноз.

Обнаружение газа в воротной вене (пневмопортализация) является достаточно редким феноменом и тревожным признаком, указывающим на серьезные проблемы со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Среди этиологических факторов, приводящих к появлению газа в воротной вене, выделяют следующие.

1. Повреждение кишечной стенки. Встречается при воспалительных заболеваниях кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, псевдомембранозный колит), которые сопровождаются изъязвлением кишечной стенки, при перфорации стенки желудка или кишки, при мезентериальной ишемии (тромбоз мезентериальных артерий и вен, расслоение аневризмы аорты и т.д.), приводящей к некрозу стенки кишки.

2. Растяжение кишки (механическая обструкция, тупая травма живота, проведение эндоскопических процедур), в результате которой могут образоваться микронадрывы слизистой оболочки органа.

3. Интраабдоминальные инфекционные и деструктивные процессы (дивертикулит, гангрена кишечной стенки, холецистит, холангит, колиты и т.д.).

4. Невыясненные причины (трансплантация органов, кортикостероидная терапия, хронические заболевания легких) [3, 4].

Патогенетические механизмы пневмопортализации в настоящее время изучены недостаточно. Предполагается, что газ в виде эмболов попадает из просвета кишечника через поврежденную или некротизированную стенку кишки в мелкие интрамуральные брыжеечные вены, а затем с током крови — в верхнюю брыжеечную вену и далее в воротную вену. В случае инфекционных заболеваний органов брюшной полости газ может образовываться непосредственно в сосудистых капиллярах в результате проникновения в них газообразующих бактерий (анаэробов). Образование газа в портальной системе в результате мезентериальной ишемии у взрослых и некротического энтероколита у детей традиционно считалось достаточно опасным симптомом и сопровождалось летальностью 75–90 %. В настоящее время в связи с усовершенствованием

Адрес для переписки с авторами:

Веселый Сергей Владимирович
84313, г. Краматорск, Донецкая область, Украина,
бул. Машиностроителей, 39
E-mail: veselyysergiy@mail.ru

© Веселый С.В., Климанский Р.П., Лепихов П.А.,
Черкун А.В., Моисеев А.М., 2016

© «Хирургия детского возраста», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

уже существующих и появлением новых методов диагностики и лечения уровень летальности снизился до 29–43 % [1, 2].

По данным ряда авторов, чувствительность компьютерной томографии и ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике газа в воротной вене выше, чем чувствительность абдоминальной рентгенографии [5, 6]. Некоторые исследователи отмечают более высокую диагностическую значимость ультразвукового исследования по сравнению с компьютерной томографией и рентгенологическим исследованием [7, 8].

Причин образования газа в портальной системе у детей описано довольно много: катетеризация пупочной вены; язвенно-некротический энтероколит; непроходимость желудочно-кишечного тракта; оперативные вмешательства на кишечнике; пилоростеноз; болезнь Гиршпрунга; диффузные заболевания соединительной ткани; травматические повреждения органов брюшной полости; эндоскопические вмешательства и т.д. Врожденный гипертрофический пилоростеноз является наиболее часто встречающейся причиной обструкции желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей раннего возраста. В настоящее время ультразвуковое исследование имеет значительные преимущества перед другими визуализирующими методами исследования и является основным методом выбора в диагностике данного заболевания. Тем не менее описано небольшое количество случаев сочетания стеноза привратника с пневмопортализацией, а в ассоциации с синдромом Мэллори — Вейсса не описано и вовсе [1, 2]. Приводим случай клинического наблюдения пневмопортализации и синдрома Мэллори — Вейсса у ребенка с врожденным гипертрофическим пилоростенозом.

Больная Р., 2 месяца (история болезни № 7853), поступила 24.10.2014 г. в областную детскую клиническую больницу г. Донецка с жалобами родителей на рвоту кровью, потерю массы тела, бледность, вялость, гипотонию.

Из анамнеза известно, что рвота фонтаном створженным молоком после каждого кормления впервые появилась четверо суток назад, на фоне полного благополучия. Два дня назад появилась обильная рвота темной кровью со сгустками, в связи с чем девочка была госпитализирована в отделение реанимации по месту жительства. После проведения симптоматической терапии больная переведена в отделение реанимации клиники детской хирургии. Беременность и роды протекали удовлетворительно. Аллергию отрицают. На диспансерном учете не состоит. Наследственность не отягощена.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Тяжесть состояния обусловлена эксикозом, анемией. Молочную смесь сосет охотно, жадно, акт сосания не нарушен. Субфебрильно лихорадит. Рефлексы периода новорожденности вызываются. Кожные покровы, видимые слизистые бледные, сухие. Тургор тканей резко снижен. Подкожная клетчатка развита удовлетворительно. Тургор и эластичность мягких тканей резко снижены. Отмечается ограничение движений в правой нижней конечности, пальпация ее в верхней

трети умеренно болезненная. Симптом Александрова отрицательный. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Большой родничок 1,5 × 1,5 см, западает. Малый родничок 1,0 × 1,0 см. Носовое дыхание свободное. В легких жесткое дыхание, перкуторно ясный легочный звук. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Границы сердца в пределах нормы. Живот не увеличен в размерах, симметричен, не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий во всех отделах, на пальпацию ребенок не реагирует. Печень ниже края реберной дуги на 1,5 см. Селезенка, почки не увеличены. Пальпируемые отрезки кишечника в норме. Пропальпировать привратник не представляется возможным. Симптом песочных часов положительный. Перистальтика аускультативно несколько усилена. Патологические образования не пальпируются. Отмечается задержка стула. Мочеиспускание не нарушено, олигурия.

Больной были выполнены дополнительные методы исследования. При проведении ультрасонографического исследования установлено, что топография желудка не изменена, наружные контуры стенок ровные, четкие. Отмечается увеличение размеров пилорического отдела желудка при продольном сканировании до 20 мм с признаками утолщения стенок до 5 мм за счет выраженного утолщения мышечного слоя. Просвет пилорического отдела сомкнут, опорожнения содержимого желудка не отмечено в течение 10 минут, что было расценено как проявление врожденного гипертрофического пилоростеноза (рис. 1). В ходе дальнейшего осмотра выявлен массивный феномен газа в портальной системе (рис. 2, 3): вся паренхима печени выполнена мелкоточечными эхогенными включениями, которые перемещались вдоль системы портальной вены (от ствола до мелких сегментарных ветвей или как в стволе, так и в мелких сегментарных ветвях).

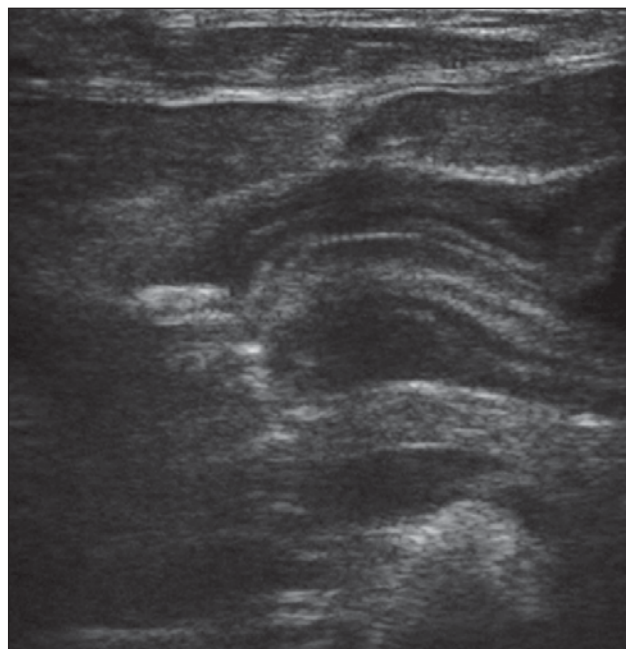


Рисунок 1. Больная Р., 2 месяца. Гипертрофированный пилорический отдел желудка

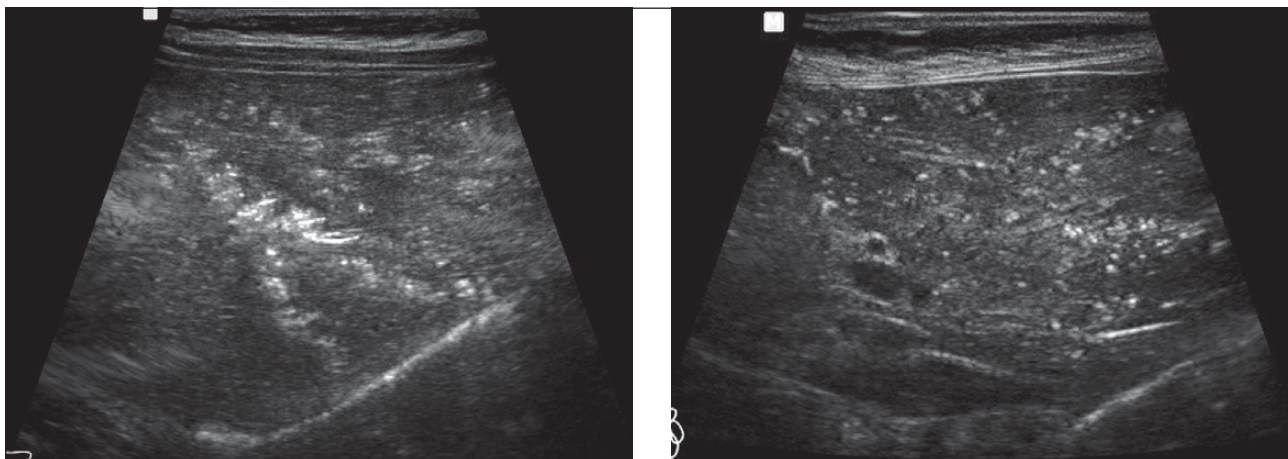


Рисунок 2. Больная Р., 2 месяца. Эхографический феномен газа в портальной системе, исследование в В-режиме линейным датчиком (частота 5–12 МГц)

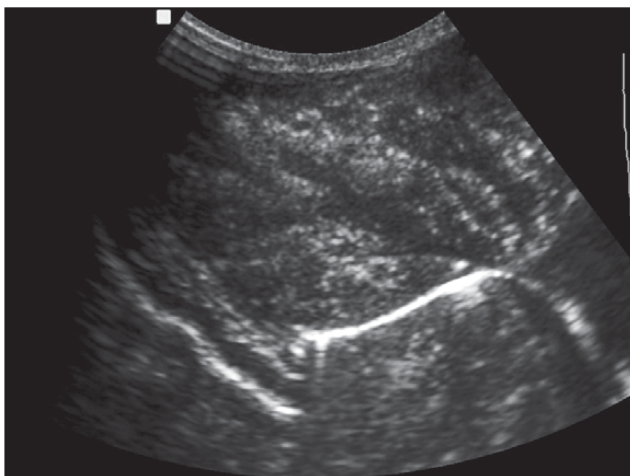


Рисунок 3. Больная Р., 2 месяца. Эхографический феномен газа в портальной системе, исследование в В-режиме конвексным датчиком (частота 5 МГц)

При проведении фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) выявлен линейный разрыв слизистого слоя в кардиальном отделе желудка длиной до 25–30 мм, края которого кровоточат. Просвет желудка выполнен кровью со сгустками.

Больной был выставлен клинический диагноз: врожденный гипертрофический пилоростеноз. Синдром Мэллори — Вейсса. Пневмопортализация. Острый гематогенный остеомиелит проксимального метаэпифиза правой бедренной кости?

Пациентке проводилась гемостатическая, антибактериальная, инфузионная терапия. На фоне проведения терапии желудочное кровотечение остановилось. Повторное УЗИ эхографический феномен газа в портальной системе не выявило (рис. 4, 5), в то же время отмечено увеличение утолщения стенок пилорического отдела желудка до 6–6,5 мм.

После стабилизации состояния больной 28.10.2014 г. произведено оперативное лечение — пилоромиотомия по Фреде — Веберу — Рамштедту (хирург — проф. Веселый С.В.). Доступом по Робертсону длиной 5,0 см послойно вскрыта брюшная полость. Гемостаз. Выпот скудный, серозный. В рану выведен

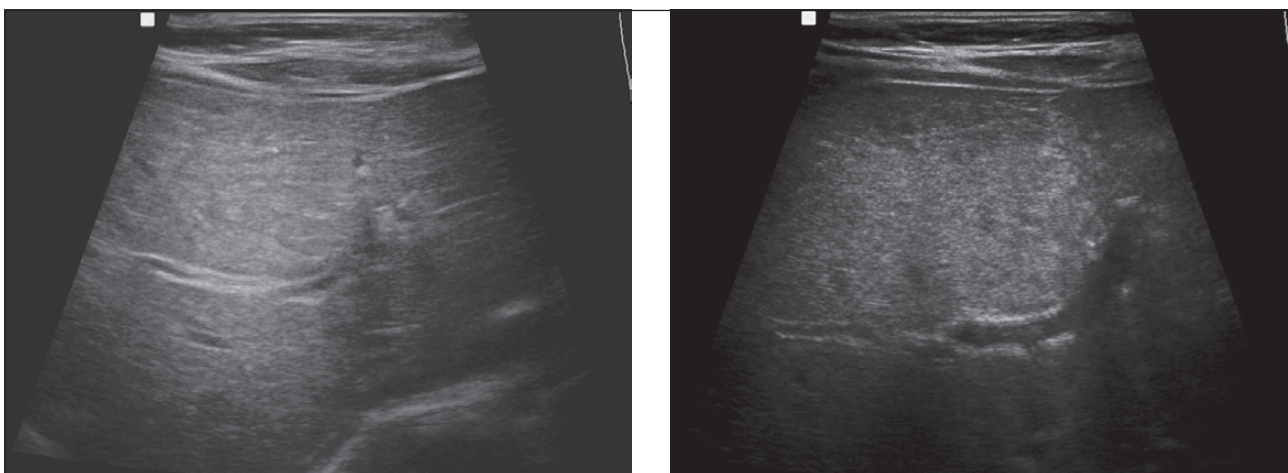


Рисунок 4. Больная Р., 2 месяца. Нормальная эхографическая картина печени спустя сутки, исследование в В-режиме линейным датчиком (частота 5–12 МГц)

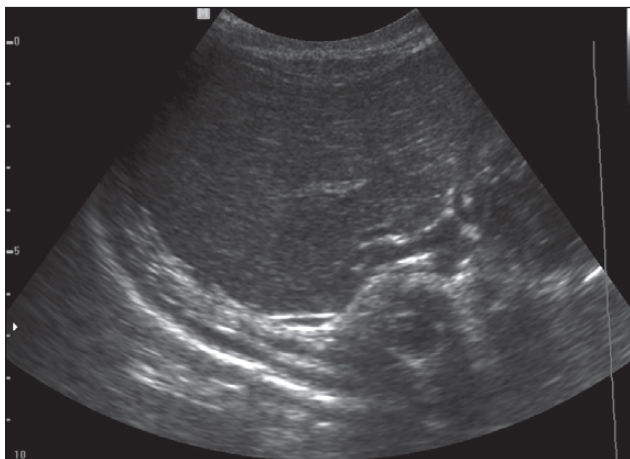


Рисунок 5. Больная Р., 2 місяця. Нормальна ехографічна картина печінки спустя сутки, исследование в В-режиме конвексным датчиком (частота 5 МГц)

желудок. Последний увеличен в размерах. Стенки его гипертрофированные. Пилорический отдел желудка длиной до 2,0 см, утолщенный, хрящевидный, плотный, белесоватого цвета, фиброзно измененный. В бессосудистой зоне произведена пилоромиотомия по Фреде — Веберу — Рамштедту. Толщина мышечного слоя привратника до 0,6 см. Контроль на гемостаз и целостность слизистой оболочки желудка — кровотечения нет, целостность слизистой пилорического отдела сохранена. Послеоперационная рана послойно ушита наглухо. Асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал гладко. Швы сняты на 7-е сутки, рана зажила первичным натяжением. Девочка выписана из отделения в удовлетворительном состоянии на 16-е сутки после операции. Длительный срок госпитализации обусловлен проведением антибактериальной терапии по поводу острого гематогенного остеомиелита проксимального метаэпифиза правой бедренной кости (рентгенологически не подтвержден).

Осмотрена через 1 и 2 месяца после операции: родители жалоб не предъявляют, растет и развивается соответственно возрасту. Выздоровление.

Таким образом, клиническая ассоциация пневмопортализации и синдрома Мэллори — Вейсса является редким осложнением врожденного гипертрофического пилоростеноза у детей. Для уточнения диагноза целесообразно использование УЗИ и ФГДС. Методом лечения является пилоромиотомия.

Список литературы

1. Ольхова Е.Б. Газ портальной системы как эхографический феномен у новорожденных // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2005. — № 5. — С. 44-50.
2. Sorantin E., Fotter R., Schimpl G. Reversible portal venous gas in hypertrophic pyloric stenosis: detection by ultrasound // J. Ultrasound Med. — 1995. — 14. — 699-701.
3. Sarti J., Kennedy A. Portal venous gas in hypertrophic pyloric stenosis // J. Pediatr. Surg. — 2006. — 41. — 1935-1936.
4. Gallego C., Velasco M., Marcuello P. et al. Congenital and acquired anomalies of the portal venous system // Radiographics. — 2002. — V. 22, № 1. — P. 141-159.
5. Sebastia C., Quiroga S., Espin E. et al. Portomesenteric vein gas: pathologic mechanisms, CT findings, and prognosis // Radiographics. — 2000. — V. 20, № 5. — P. 1213-1226.
6. Aikawa H., Mori H., Miyake H. et al. Imaging and clinical significance of hepatic portal venous gas seen in adult patients // Nippon. Shokakibyō. Gakkai. Zasshi. — 1994. — V. 91, № 8. — P. 1320-1327.
7. Schuitze C.G., Blum U., Haag K. Hepatic portal venous gas. Imaging modalities and clinical significance // Acta Radiol. — 1995. — V. 36, № 4. — P. 377-380.
8. Chevallier P., Peten E., Souci J. et al. Detection portal venous gas on sonography, but on CT // Eur. Radiol. — 2002. — V. 12, № 5. — P. 1175-1178.
9. Maher M.M., Tonra B.M., Malone D.E. et al. Portal venous gas: detection by gray-scale and Doppler sonography in the absence of correlative findings on computed tomography // Abdom. Imaging. — 2002. — V. 26, № 4. — P. 390-394.

Получено 14.01.16 ■

Веселий С.В., Кліманський Р.П., Лепіхов П.О., Черкун О.В., Моїсєєв А.М.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, м. Красний Лиман, Україна

ПНЕВМОПОРТАЛІЗАЦІЯ І СИНДРОМ МЕЛОРІ — ВЕЙСА У ДИТИНИ З УРОДЖЕНИМ ГІПЕРТРОФІЧНИМ ПІЛОРОСТЕНОЗОМ

Резюме. У статті наведено опис випадку клінічного спостереження пневмопорталізації та синдрому Мелорі — Вейса у дівчинки 2 місяців із уродженим гіпертрофічним пилоростенозом. Для уточнення діагнозу використовували ультразвукове

дослідження і фіброгастродуоденоскопію. Після оперативного лікування настало одужання.

Ключові слова: пневмопорталізація, синдром Мелорі — Вейса, уроджений пилоростеноз.

Veselyi S.V., Klimanskyi R.P., Lepikhov P.O., Cherkun O.V., Moiseiev A.M.

Donetsk National Medical University named after M. Horvki, Krasnyi Lyman, Ukraine

PNEUMOPORTALISATION AND MALLORY-WEISS SYNDROME IN A CHILD WITH CONGENITAL HYPERTROPHIC PYLORIC STENOSIS

Summary. The article describes the case of clinical observation of pneumoportalisation and Mallory-Weiss syndrome in a 2-month-old girl with congenital hypertrophic pyloric stenosis. To clarify the diagnosis, ultrasound examination and

fibrogastroduodenoscopy were used. Recovery comes after surgical treatment.

Key words: pneumoportalisation, Mallory-Weiss syndrome, congenital pyloric stenosis.