

Результати та їх обговорення

В першій групі із 264 хворих пошкодження виявлені в 104 (39,4%), а у 160 (60,6%) хворих змін не виявлено. В другій групі із 264 хворих пошкодження виявлені в 184 (69,7%), а у 80 (30,3%) хворих змін не виявлено.

Колоректальні пошкодження при огляді в білому світлі виявлені в 104 (39,4%) хворих та у 184 (69,7%) хворих при використанні хромоскопії. Таким чином виявлення пошкоджень була статистично достовірно вища в другій групі ($p < 0,05$). Перевага ХКС була очевидною в діагностиці пошкоджень до 5 міліметрів. Пошкодження менші 5 міліметрів статистично частіше виявлялись в другій групі ніж у першій. Але пошкодження розмірами більш 0,5 сантиметрів достовірно не виявлялися частіше при ХКС ($p > 0,05$).

ХКС достовірно ($p < 0,05$) покращувала візуалізацію пошкоджень в правій половині ТК, а в лівій половині ТК ця різниця була не достовірною ($p > 0,05$). Плоскі пошкодження статистично частіше зустрічались в другій групі ($p < 0,05$). Ріст плоских пошкоджень в 89,6% був ІВ типу і тільки в 10,4% був ІІа типу. Розмір менше 10 міліметрів плоских

пошкоджень був у 96%. Неполіпідні пошкодження менше видимі ніж поліпідні і тому часто пропускаються при огляді в білому світлі. Ускладнень при підготовці та проведенні ХС в білому світлі та хромоскопії, а також після обстеження не відмічено.

Висновки

Переваги ХКС були очевидні для виявлення пошкоджень до 5 міліметрів в діаметрі, що може покращити діагностику ранніх форм КРР. ХКС не дорога у застосуванні, безпечна і є інформативним діагностичним методом. Метод ХКС високоефективний в діагностиці плоских пошкоджень.

Література

1. Нікішаєв В.І., Бойко В.В., Лемко І.І., Лазарчук В.М. (2011) Патент на корисну модель №66488. Україна А61В 1/00. Офіційний бюлетень. 1

РІДКІСНИЙ ВИПАДОК ОПІКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ КУХОННОЮ СІЛЛЮ

Нікішаєв В.І., Садовий В.Ю.

Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Україна

Авіценна (Ібн-Сіна) 980-1037 р. «Все, що нас оточує, — певною мірою отрута, в природі не отруйного немає нічого. І лише від кількості залежить, чи стане якась речовина для нас отрутою чи ні».

Філіпп Аврелій Теофраст Бомбаст фон Гогенгейм (Парацельс) 1493-1541 р. «Все є отрута, і тільки не позбавлене отруйності; одна лише доза робить отруту нешкідливою».

Саме ці вислови, давніх вчених, найбільшою мірою характеризують даний випадок, який призвів до серйозних наслідків.

Шлунково-кишкові кровотечі (ШКК) — одна з найбільш частих причин розвитку серйозних ускладнень різних захворювань, шлунково-кишкового тракту, а також є наслідком патології інших органів і систем, які призводять до екстреної госпіталізації в стаціонари хірургічного профілю. Існує більше 200 причин кровотеч з ШКТ. Воно може розвинути внаслідок порушення цілісності слизової оболонки, що призводить до оголення глибоких судин, їх ерозії, проникнення крові через стінку судин (*per diapedesum*) внаслідок підвищення проникності, порушення згортання крові. В представленому нашому випадку до рідкісних причин виникнення ШКК, можна віднести опіку слизової ШКТ повараєною кухонною сіллю.

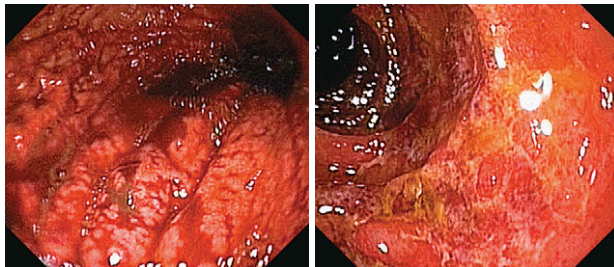


Рис. 1
Ендоскопія тіла шлунку.

Рис. 2
Ендоскопія нижнього відділу ДПК.

Хлорид натрію (NaCl, у побути — «сіль») — тверда, прозора (у чистому вигляді) хімічна сполука з іонною кристалічною ґраткою, солонка на смак. При розчиненні у воді повністю дисоціює на катіони натрію та хлорид-аніони. Сіль використовується дуже широко як в побуті так і на різних виробництвах, люди щоденно споживають цей продукт в середньому близько 5 кг. Хлорид натрію у великих кількостях є отрутою — летальна доза в 100 разів перевищує добову норму споживання і становить 1 грам на 1 кілограм маси тіла, тобто для людини вагою 80 кг смертельною дозою може бути 80 кг солі.

Хворий Б., 41 р., 19/04-2011 в 22:10 доставлений в приймальне відділення КМКШМД, зі скаргами на загальну слабкість, частий рідкий стілець, нудоту. З анамнезу з'ясовано, що хворий вжив з метою суїциду приблизно 200 гр кухонної солі. Загальний стан на момент поступлення середньої тяжкості, свідомість затьмарена, кволий. Шкіра, видимі слизові покриви, звичайного забарвлення. Зніці D=S, фото реакція являва. Рs-76 хв, ритмічний. АТ 110/70 мм рт.ст. Дихання спонтанне, ЧД-18 хв, везикулярне, хрипи відсутні. Живіт симетричний, м'який, помірно болочий в епігастрії. Симптоми подразнення очеревини негативні.

На підставі скарг, анамнезу, клінічних даних було встановлено попередній діагноз: *гостре отруєння хімічною речовиною* (хлоридом натрієм «кухонною сіллю»).

Хворий госпіталізований в токсикологічне відділення, де йому проводилась детоксикаційна терапія, промивання шлунку. В подальшому, декілька раз відмічалось блювання з домішками зміненої крові, на підставі чого призначено ЕГДС.

ЕГДС (20/04-2011 1:00): стравохід вільно прохідний. Хіатус на 40 см. Палісадні судини (-). EGJ-37см. Слизова стравоходу гіперемована. В шлунку малозмінена кров. Видима слизова вкрита множинними ерозіями зливного типу вкрити кров'ю (рис. 1). В астральному відділі слизова набрякла імібована кров'ю Перистальтика активна. Пілорус овальний, не змикається. Цибулина дванадцятипалої кишки, постбульбарний відділ і низхідний відділ ДПК вільно прохідні, роздуваються повітрям добре. Слизова вкрита множинними ерозіями до 0,3 см у діаметрі, місцями зливного типу, вкритими білим нальотом (рис. 2). Заключення: хімічний опік слизової стравоходу шлунка і ДПК (по типу ерозивно-геморагічної гастродуоденопатії). Кила СОД (3 см).

Лабораторних показники крові без значних змін: Нб 141 г/л; L 8,9x10⁹ г/л; загальний білок 6,3 г/л; альфа амілаза 32,0 г/л; сечовина 6,3 ммоль/л; глюкоза 7,1 ммоль/л.

До основного лікування додано, гемостатичну терапію (Тугіна по 1 гр 4 рази внутрішньовенне введення), та препарати інгібіторів протонної помпи. Хворий знаходився під динамічним спостереженням, продовження кровотечі не відмічалось. Виписаний в задовільному стані.

СИНДРОМ BOERHAAVE

Нікішаєв В.І., Задорожний А.М.

Київська городська клінічна лікарня скорой медичної допомоги, Україна

Введення

Herman Boerhaave (1668-1738) — врач, анатом, ботаник, химик и педагог, один из клиницистов и преподавателей Голландии XVIII столетия. Бёргаве был последователем Гипократа — восстановил метод проведения занятий в клинике у постели больного, настаивал на вскрытии трупов, в соответствии чего демонстрировал связь симптомов заболевания с повреждением внутренних органов. Бёргаве был известен далеко за пределами Европы. Его методы обучения были распространены в большинстве стран Европы. Два руководства Бёргаве — «*Institutiones Medicinae*» (1708) и «*Elementa Chemiae*» (1732) оставались главными учебниками при обучении врачей в течение многих десятилетий.

История случая, названного именем Бёргаве, найдена в его небольшой книге «*Atroci, nec descripti prius, morbi historia*» (1724). Это описание случая обследования адмирала голландского флота барона Jan Gerrit van Wassenaer [36]. Бёргаве обследовал адмирала, у которого три дня назад появилась резкая мучительная боль в груди после интенсивной рвоты, искусственно вызванной, на фоне алкогольного опьянения и передания. Бёргаве, так же как и обследовавшие до него врачи, не нашёл симптомов какой-либо известной болезни или отравления и не смог выявить причину заболевания. Через несколько дней безуспешного лечения больной умер. Бёргаве провел вскрытие трупа, обнаружив при этом разрыв задне-левой стенки пищевода. В вышеуказанном источнике [36], не указано направление разрыва. В большинстве работ указывается о продольном направлении разрыва [17,30] но в некоторых работах встречаются данные о поперечном разрыве стенки пищевода [21,23,35]. Соединив результаты клинического осмотра с данными вскрытия, Бёргаве описал этот случай как самостоятельное заболевание. После первого описания разрыва пищевода эту патологию считали редкой, наиболее быстро протекающей и неизбежно фатальной перфорацией желудочно-кишечного тракта. В течение последующих 220 лет в литературе было сообщено приблизительно о 50 подобных случаях, также закончившихся летальным исходом. Лишь в 1941 году Frink N.W. выполнил первую успешную хирургическую операцию разрыва пищевода с дренированием плевральной полости, благодаря чему пациент выздоровел [15]. Затем в 1947 году в литературе появились еще два описания успешного хирургического лечения разрыва пищевода [3,29].

Термин «синдром Бёргаве» (*Boerhaave's syndrome*) впервые в литературе употреблен в 1963 году Врло М.С. — как полный разрыв всех стенок пищевода, вызванного увеличением внутрибрюшного давления, связанного с беспрерывной рвотой, чаще всего на фоне передания и алкогольного опьянения [10].

Этиология

Считается, что механизм разрыва стенки пищевода при этом синдроме аналогичен разрыву слизистой эзофагокардиального отдела, который Mallory G.K. и Weiss S. (1929) объясняли следующим образом: во время позыва на рвоту или рвоте привратник закрыт, кардиальный отдел желудка и пищевод дилатированы. Желудочное содержимое, вследствие антиперистальтики и внезапному повышению внутрибрюшного давления, с силой устремляется в желудочно-пищеводное отверстие. Происходит резкое повышение внутрижелудочного давления, перерастяжение кардиального отдела желудка и, как следствие, разрыв его слизистой, а иногда подслизистой и мышечной оболочек.

Такой механизм разрыва стенки пищевода был легко смоделирован на трупах Mackler S.A., который раздувал желудок воздухом при закрытом пищеводе в верхнем отделе, в результате чего получал продольный разрыв в области пищевода-желудочного соединения [25]. Vodi T. с соавт. (1954) предложена своя теория: он быстро болосно вводил порцию жидкости через кардию в пищевод, закрытый в верхнем отделе, получая, тем самым, резкое перерастяжение стенки пищевода в его нижнем отделе и полный ее разрыв [11].

В 1961 году Atkinson M.M. с соавторами была установлена сила давления, необходимая для разрыва слизистой оболочки пищевода-кардиального отдела [2]. Авторы раздували желудок трупа воздухом при закрытом пищевода-желудочного отверстия, постепенно повышая давление. При давлении 130-150 мм рт.ст. приблизительно в половине случаев происходил разрыв слизистой оболочки кардии, а при давлении 200 мм рт.ст. это происходило во всех случаях и разрывы иногда доходили до мышечного слоя. Эти же авторы установили, что внутрижелудочное давление, создающееся у больного во время рвоты, составляет в среднем 120-150 мм рт.ст., но иногда повышается и до 200 мм рт.ст.