

- conference of students and young scientists. Kursk: 2002; Part 1: 178—89.
15. *Mjasnikov A.D., Lipatov V.A.* To the question about modern principles of prevention of postoperative adhesions in the abdominal cavity. In: Modern approaches of science and practice in surgery: Materials of the interregional conference devoted to the 70th anniversary of the honored worker of science of RF, Professor VI Bulynina: Collection. Voronezh; 2002; 154—7.
 16. *Matveev N.L., Arutjunjan D. Ju., Matveev N. L., Digaeva M. A.* Results of 4% solution for the prevention of adhesions of adhesions after surgical and gynecological operations. *Endoscopicheskaya khirurgiya*. 2008; 3: 45—54.
 17. *Miringof A.L., Novikov V.V., Sukovatykh B.S., Ljahova A.V.* New approach to prevention and treatment of postoperative adhesion. *Endoscopicheskaya khirurgiya*. 2007; 6: 34—5.
 18. *Alatas E. Gunal O., Alatas O.* et al. Octreotide prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity. *Hepatogastroenterology*. 2000; 47: 1034—6.
 19. *Liakakos Th., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis Ch., Young R.L.* Peritoneal adhesions: Etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Dig. Surg.* 2001; 18: 260—73.
 20. *Beburishvili A.G., Mihin I.V., Vorobyev A.A.* et al. Laparoscopic operations in adhesive disease. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogov*. 2004; 6: 34—40.
 21. *Okabayashi K., Ashrafian H., Zacharakis E., Hasegawa H., Kitagawa V., Athanasiou T., Darzi A.* Adhesions after abdominal surgery: a systematic review of the incidence, distribution and severity / *Surgery Today*, May 2013, Available at: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00595-013-0591-8>
 22. *Steinleitner A., Kazensky C., Lambert H.* Calcium channel blockade prevents postsurgical reformation of adnexal adhesions in rabbits. *Obstet. and Gynecol.* 1989; 74: 796—8.
 23. *Podzolkova N.M.* Symptom, syndrom, diagnosis. Moskva: GEOTAR-Media, 2005. (in Russian).
 24. *Attard Jo-Anne P. MacLean A.R.* Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention. *Can. J. Surg.* 2007; 50(4): 291—300.
 25. *Dijkstra F.R., Nieuwenhuijzen M., Reijnen M.M.* et al. Recent clinical developments in pathophysiology, epidemiology, diagnosis and treatment of intra-abdominal adhesions. *Scand. J. Gastroenterol.* 2000; Suppl. 232: 52—9.
 26. *Zhenchevskij P.A.* Adhesive disease. Moskva: Meditsine, 1989 (in Russian).
 27. *Gutt C.N., Oniu T.* Fewer adhesions after laparoscopic surgery. *Surg. Endosc. and Intervent. Techn.* 2004; 18: 898—906.
 28. *Thompson J.* Pathogenesis and prevention of adhesion formation. *Dig. Surg.* 1998; 15(2): 1054—67.
 29. *Nehez L.* Prevention of postoperative peritoneal adhesions: effect of lysozyme, polylysine and polyglutamate versus hyaluronic acid. *Scand. J. Gastroenterol.* 2005; 40 (9): 1118—23.
 30. *Pezzolla F.G., Maiorino R., Ferrarese F.* Peritoneal adhesions: pathophysiology. *G. Chir.* 2008; 29 (Suppl. 3): 115—25.
 31. *Tingstedt B.* Prevention of abdominal adhesions — present state and whats beyond the horizon. *Eur. Surg. Res.* 2007; 39: 259-68.
 32. *Vereshhinskij A.O.* On the histogenesis of intra-abdominal adhesions: Materials of the 15th Congress of the Russian surgeons. Moskva; 1922: 244 (in Russian).
 33. *Hesin Ja.E.* Peritoneal adhesions (experimental-morphological study) Diss. Moskva: 1956 (in Russian).
 34. *Lipatov V.A., Grigorjan V.V.* Estimate the severity of adhesions in the abdominal cavity using a semantic differential. In: Materials of the Second Russian scientific-practical conference "Actual problems of ecology, experimental and clinical medicine," Orel, April 26—27, 2001. Orel; 2001: 85—6 (in Russian).
 35. *Serov V.V., Paukov V.S.* Inflammation. Guide for Physicians. Moskva, Meditsine; 1995 (in Russian).
 36. *Senthilkumar M.P., Dreyer J.S.* Peritoneal adhesions: pathogenesis, assessment and effects. *Trop. Gastroenterol.* 2006; 27(1): 11—8.
 37. *Bart W.J. Hellebrekers, Emies J.J.* et al. A role for the fibrinolytic system in postsurgical adhesion formation. *Fertil. and Steril.* 2005; 83(1): 122—9.
 38. *Liakakos Th., Thomakos N., Fine P.M., Dervenis Ch., Young R.L.* Peritoneal adhesions: Etiology, pathophysiology, and clinical significance. *Dig. Surg.* 2001; 18: 260—73.
 39. *Durgakeri P.U., Kaska M.* Post-operative intraperitoneal adhesion prevention — the recent knowledge. *Rozhl. Chir.* 2006; 85(6): 286—9.

Поступила 26.09.13

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.133.33/145.11-005.741.9-053.31

Е.Б. Ольхова, Г.В. Венгерская, И.А. Строганов

ВОЗДУШНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ЭМБОЛИЯ У НОВОРОЖДЕННОГО

ГБУЗ «Детская городская клиническая больница Св.Владимира» ДЗМ РФ, 107014 г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3

Строганов Игорь Александрович (Stroganov Igor Alexandrovich), e-mail: elena-olchova@bk.ru

В статье представлено клиническое наблюдение воздушной церебральной эмболии у новорожденного. Выполненное на фоне агонального состояния эхографическое исследование зафиксировало массивную воздушную эмболию головного мозга и парадоксальную эмболию нижней полой и печеночных вен, через 3 сут визуализировано массивное внутрижелудочковое кровоизлияние. Приводится иллюстративный материал и обзор литературы.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, новорожденные, церебральная воздушная эмболия

Ol'khova E.B., Vengerskaya G.V., Stroganov I.A.

CEREBRAL AIR EMBOLISM IN A NEWBORN BABY

St. Vladimir Children's City Hospital, Moscow Health Department

The echographic study of a newborn baby in the moribund state revealed massive cerebral air embolism and paradoxical embolism of vena cava and renal veins. Three days later, massive intraventricular hemorrhage was visualized. Illustrations and literature review are presented.

Key words: ultrasound diagnostics, newborn infants, cerebral air embolism

Массивная газовая эмболия в детской клинической практике встречается крайне редко, но является потенциально смертельно опасным состоянием. Следует различать несколько вариантов газовой эмболии, генез которых, а следовательно, клиническое значение и прогноз различны и требуют разных лечебных мероприятий. Имеет смысл выделить 2 основных варианта газовой эмболии: газ портальной системы (ГПС) и системную газовую эмболию (СГЭ). У новорожденных благодаря сохранению фетальных коммуникаций (аранциев проток, открытое овальное окно (ООО) и открытый артериальный (боталлов) проток (ОАП)) возможно попадание газа из портальной системы в системный кровоток, чего практически не встречается во взрослой практике.

Материалы и методы

За последние 15 лет в клинике эхографически наблюдался единственный случай церебральной воздушной эмболии.

Мальчик В., поступил в клинику на 2-е сутки с подозрением на диафрагмальную грыжу. Состояние при поступлении крайней тяжести: цианоз, атония, арефлексия, апноэ, пульс на периферических артериях не определяется. Исследование (аппарата Voluson E-8) проведено на фоне крайне тяжелого состояния ребенка, нестабильной сердечной деятельности. При нейросонографии определялся газ в сосудах головного мозга, во всех отделах и предположительно в просвете ликворных путей; рисунок борозд и извилин мозга был резко

обеднен. Отмечалась незначительная дилатация фрагментов левого бокового желудочка, в просвете нечетко определяется тромб, фиксированный к сосудистому сплетению; справа также сомнительно определяется тромб, фиксированный к сосудистому сплетению. Парацереbellарно определялось немного жидкостного содержимого с обеих сторон, толщиной слоя до 6 мм, сосудистый рисунок головного мозга достоверно не прослеживается. Было заподозрено перинтравентрикулярное кровоизлияние II степени слева (возможно, и справа) на фоне незрелости структур головного мозга, перивентрикулярного отека и массивная воздушная эмболия сосудов головного мозга (рис. 1).

При УЗИ внутренних органов выявлена гипопневматизация легочной ткани без признаков выпота в плевральных полостях, газ в печеночных и нижней полой вене (рис. 2). Сердце визуализировать не удалось: во всех возможных точках локации сердца определялся только газ.

Через 44 ч была выполнена повторная нейросонография, при которой выявлено массивное двустороннее перинтравентрикулярное кровоизлияние II степени с тампонадой левого бокового, III и IV желудочков, выраженная вентрикуломегалия. Определялось жидкостное содержимое с мелкодисперсной взвесью (свежая кровь) в задней черепной ямке парацереbellарно и в большой цистерне, малых размеров (6×4 мм) фокальное кровоизлияние в правую гемисферу мозжечка. Признаков воздуха в сосудах мозга и боковых желудочках выявлено не было. Признаков газа в печеночных венах, портальной (ПВ), нижней полой вене также не было. Был зафиксирован низкоскоростной артериальный кровоток в передней мозговой артерии (ПМА) по типу маятникообраз-

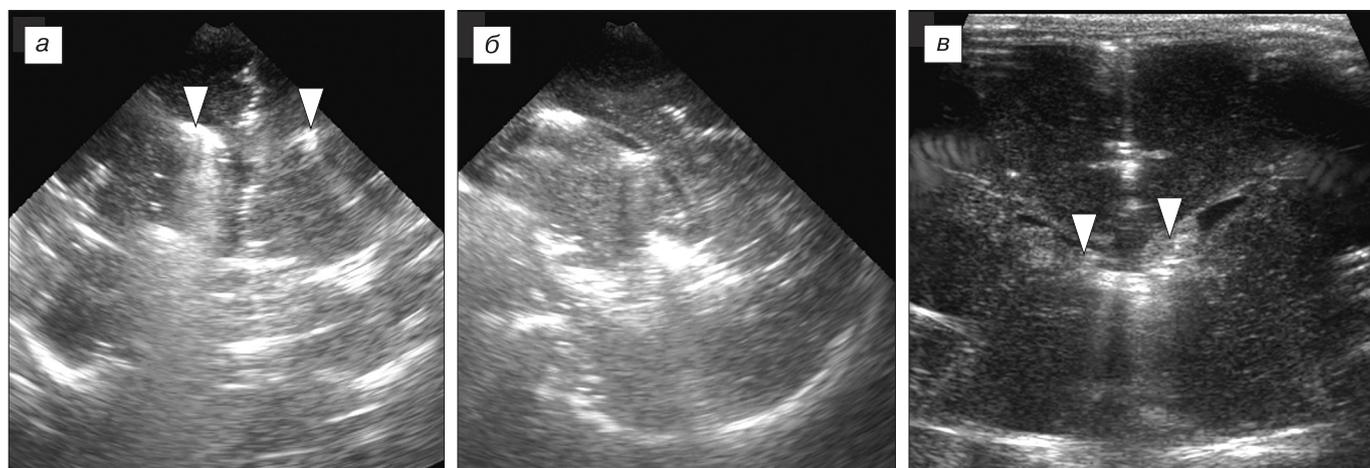


Рис. 1. Нейросонография при поступлении.

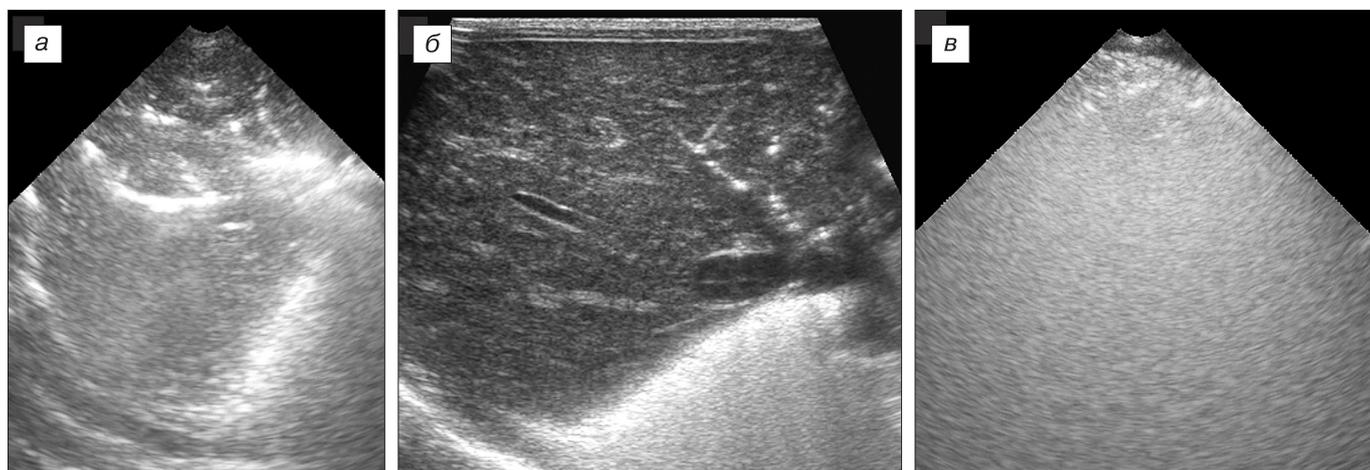


Рис. 2. Исследование внутренних органов при поступлении.

ного (максимальная скорость кровотока (V_{max}) = 0,2 м/с, резистивный индекс (RI) = 1,54), что расценено, как отсутствие эффективной перфузии головного мозга. Последнее подтверждала и равная нулю усредненная по времени максимальная скорость кровотока ($TAMX$) (рис. 3, см. на вклейке)

Спустя еще 8 ч ребенок погиб, вскрытия не проводилось (отказ родителей).

Обзор литературы и обсуждение собственного наблюдения

Генез газовой эмболии у новорожденных не всегда бывает ясен. Более или менее он известен для феномена ГПС, возникновение которого может быть обусловлено двумя механизмами: всасыванием газа из просвета кишечника и жизнедеятельностью газообразующих микробов [1, 2]. Впервые ГПС был описан по данным аутопсии в 1955 г. у новорожденных с язвенно-некротическим энтероколитом (ЯНЭК). Вообще, ЯНЭК является основной причиной ГПС у детей, как казуистика ГПС описан при гипертрофическом пилоростенозе, при травме [1—5].

Основной сложностью диагностики феномена ГПС является нестойкость, кратковременность его существования, которое обычно исчисляется несколькими часами, крайне редко превышая 2 сут [6]. Относительно часто ГПС дифференцируется при УЗИ, в том числе с применением доплеровских технологий, при этом доплерографически фиксируются кратковременные высокоскоростные пики соответственно прохождению пузырька газа в крупной ветви или стволе ПВ. В В-режиме при УЗИ пузырьки газа выглядят как точечные эхогенные включения без акустической тени в просвете крупных ветвей и в стволе ПВ, а также — собственно в паренхиме печени.

Собственный опыт заставляет признать, что феномен ГПС у новорожденных может быть связан как с транспортальным (всасывание газа из просвета кишечной трубки или из стенки кишки), так и с трансумбиликальным (погрешности выполнения инфузий в вену пуповины) механизмами. Мы располагаем опытом десятков наблюдений транспортального ГПС преимущественно у младенцев с ЯНЭК, реже — с кишечной непроходимостью. Ни разу за 12 лет у детей с пилоростенозом (не менее 200 случаев) феномен ГПС не отмечался. Только в одном случае резко выраженные проявления ГПС имели место у ребенка старше периода новорожденности: это был 11-месячный младенец с кишечной непроходимостью. Рентгенологическое подтверждение феномена ГПС в собственных наблюдениях удалось получить только в одном случае у младенца с ЯНЭК, при этом эхографические проявления ГПС были крайней степени выраженности. Типичным для транспортального ГПС является распределение включений газа в обеих долях печени.

При трансумбиликальном пути поступления включения газа определяются только в левой доле печени в виде немногочисленных точечной или линейной формы включений по ходу сосудов портальной системы. Приходится полностью согласиться с мнением цитируемых авторов относительно кратковременности существования феномена ГПС: ни в одном случае при повторном УЗИ с интервалом хотя бы в 1 сут зафиксировать наличие ГПС не удалось. Трансумбиликальное поступление газа с формированием феномена ГПС

возможно только в неонатальной практике при технически некорректно выполненных инфузиях. Исследований, посвященных собственно такому механизму формирования феномена ГСП, в литературе не найдено, хотя упоминания о значимости попадания воздуха в венозные катетеры подчеркивается во многих исследованиях системной газовой эмболии у младенцев.

Собственно СГЭ описана в литературе многократно, преимущественно у младенцев, перенесших реанимационные мероприятия и находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Возможны различные пути поступления газа. Чаще всего имеет место баротравма легких (в основном ИВЛ в режимах с постоянным повышенным давлением на выдохе). Также возможно ятрогенное поступление воздуха в организм. В основном упоминаются 2 пути: внутривенное введение (чаще при многократных введениях лекарственных препаратов во время проведения реанимационных мероприятий и интенсивного лечения) и поступление газа в организм при выполнении лапароскопических операций.

Чаще всего СГЭ у младенцев, в основном недоношенных, развивается на фоне ИВЛ или при спонтанном дыхании с повышением давления на выдохе [7—10]. В некоторых случаях такая ситуация развивается при проведении сердечно-легочной реанимации, когда выполняется ИВЛ с повышением давления вдыхаемой смеси, что признано редким, но потенциально смертельным осложнением реанимационных мероприятий у новорожденных [7, 11—15]. Также описана СГЭ при самостоятельном дыхании младенца с постоянным повышением давления и даже при подаче вдыхаемой смеси через назальные катетеры [16]. Публикаций относительно СГЭ у недоношенных на фоне ИВЛ относительно много, однако в каждой из них приводятся единичные собственные наблюдения, что соответствует малой частоте такого осложнения [11, 17]. Всеми признается крайне высокий риск этого осложнения, впрочем абсолютно летальным оно не является [8]. Механизм СГЭ при ИВЛ у недоношенных может быть представлен следующим образом: высокая проницаемость тканей младенца в условиях повышенного давления вдыхаемой смеси создает условия для массивного поступления воздушных микроэмболов в кровеносные сосуды системы легочных вен. Из легочных вен воздушные эмболы поступают в левое предсердие, оттуда — в левый желудочек и системный кровоток, поражая в первую очередь головной мозг, с эхографически дифференцируемыми включениями воздуха по ходу церебральных сосудов [9, 13, 18]. Известен случай, когда 2 сут спустя эхографически зафиксированной воздушной эмболии сосудов головного мозга у новорожденного на МРТ были выявлены многочисленные инфаркты вещества мозга, приведшие впоследствии к грубым неврологическим отклонениям [8]. Признано, что риск развития СВЭ возрастает у новорожденных с пренатальным поражением сосудов.

В собственном наблюдении газ в проекции печени первоначально был расценен как газ портальной системы, и только ретроспективный анализ изображений позволил дифференцировать истинное расположение воздушных эмболов: печеночные вены. Дифференци-

ровать эти состояния можно по направлению внутрипеченочных сосудов с газом в просвете, по визуализации включений газа в стволе портальной вены или в нижней полой вене соответственно. В собственном наблюдении первоначальная ошибка была связана как с редкостью ситуации, так и с предельно малой длительностью исследования из-за крайней тяжести состояния пациента (рис. 4).

Наличие газа в полостях сердца крайне осложняет проведение ЭхоКГ, однако само по себе обнаружение воздушных эмболов в полостях сердца является постановкой диагноза [18]. Присутствие газа в полостях сердца длится недолго: ЭхоКГ, выполненные через сутки, никогда не фиксируют наличие газа в полостях сердца. Газовая эмболия сердца может быть обнаружена и рентгенологически, также может быть обнаружен газ по ходу сосудов шеи [7, 10, 14, 17]. Газ может быть как в сонных артериях, так и в яремных венах, куда происходит его ретроградный заброс (легочные вены — левое предсердие — ООП — правое предсердие — верхняя полая вена — яремные вены). Попадание газа в систему нижней полой вены также происходит, но рентгенологически документировать его практически не удается [10, 19]. В собственном на-

блюдении наличие газа интракардиально было документировано только при ретроспективном просмотре записи исследования в режиме реального времени.

Описаны случаи ретроградного попадания воздуха в пупочную вену у экстремально недоношенных детей с СВЭ на фоне ИВЛ (воздух получен по пупочному катетеру): легочные вены — левое предсердие — ООП — правое предсердие — нижняя полая вена — Аранциев проток — пупочная вена [12, 20]. Также возможно прохождение воздуха через ОАП (легочные вены — левое предсердие — левый желудочек — аорта — ОАП) с попаданием его в легочную артерию и прогрессивному ухудшению состояния легочной ткани. Таким образом, у младенца с СВЭ при ИВЛ возможны разнообразные пути распространения воздушных эмболов, что определяется особенностью сосудистого русла в первые часы и дни жизни в виде функционирования фетальных коммуникаций.

Ятрогенное поступление воздуха происходит в основном при внутривенном введении препаратов. Считается, что вообще до 1% катетеризации центральных вен сопровождается различными осложнениями [21, 22]. Путь воздушных микроэмболов при этом типичен для новорожденного: периферическая (центральная)

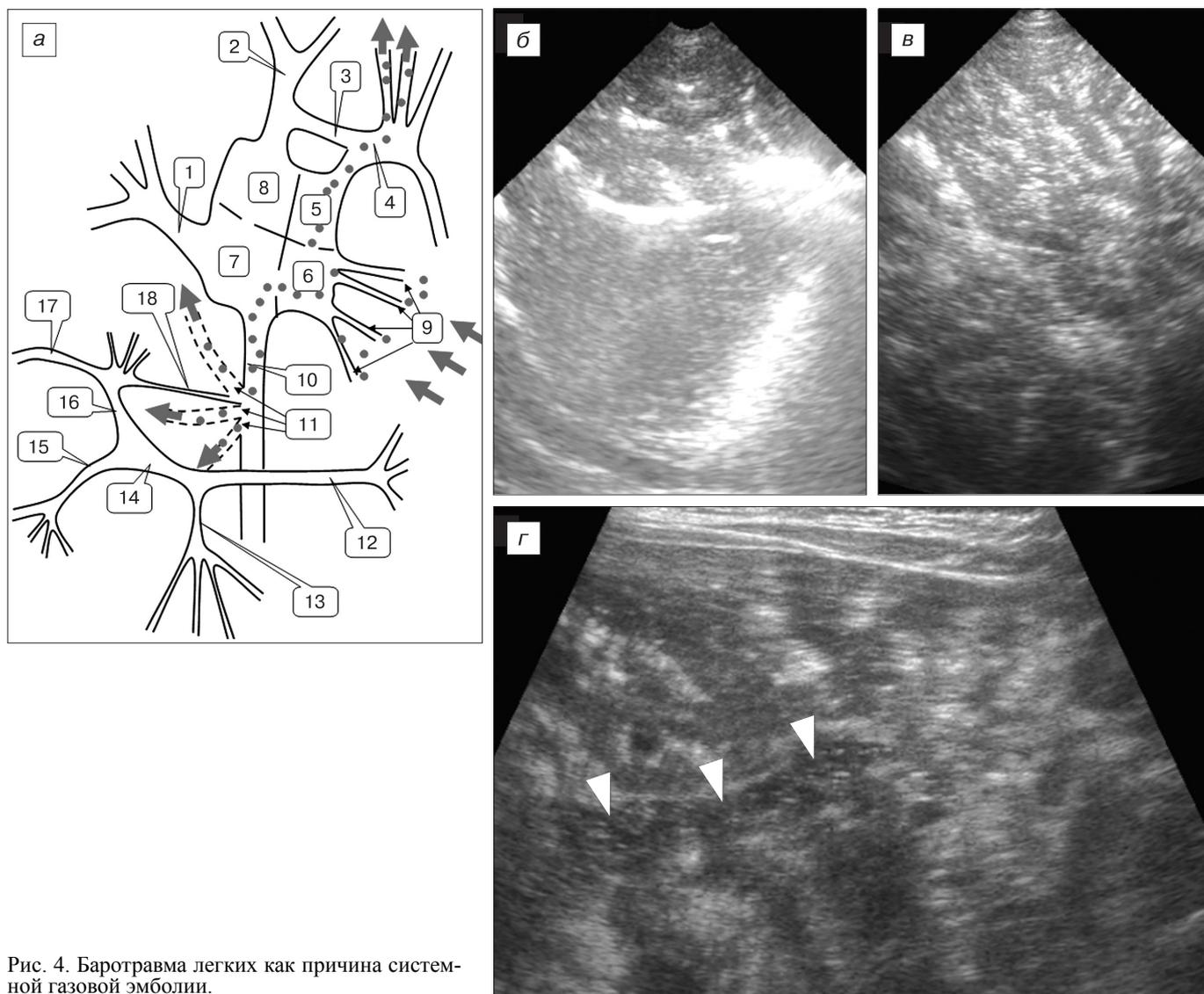


Рис. 4. Баротравма легких как причина системной газовой эмболии.

вена — правое предсердие — ОО — левое предсердие — левый желудочек — аорта — головной мозг, коронарные и другие артерии большого круга. При массивном поступлении воздуха в центральные венозные катетеры рентгенологически определяется воздух в сосудах шеи, реже — в сердце, при УЗИ — газ в полостях сердца, воздушная эмболия сосудов мозга [21, 22].

Интересным представляется опыт М. Wald и соавт. [23], которые в эксперименте смоделировали процесс оказания реанимационного пособия недоношенному ребенку: каждый раз за 100 «инъекций», выполняемых квалифицированным медперсоналом, вводилось около 2 мл воздуха — количество, достаточное для смертельной эмболии у новорожденного. Авторами многих исследований подчеркивается кратковременность состояния воздушной эмболии и высказывается мнение, что она развивается гораздо чаще, чем диагностируется, даже используется термин "hospital killer" для интракардиального газа, поступившего в организм через открытые центральные катетеры [24, 25].

В последние годы описана СВЭ у младенцев, генез которой связан с развитием эндоскопической (лапароскопической) хирургии. У детей толерантность к нагрузке CO_2 значительно ниже, а риск ранения необлитерированной пупочной вены выше, чем в практике у взрослых [26—29]. Помимо этого относительно малый объем сердца у младенцев является предрасполагающим условием смертельной СГЭ. В большинстве случаев СГЭ у новорожденных описана при лапароскопической пилоромии, имеется единичное описание тяжелой СГЭ у 2-суточного недоношенного младенца при попытке выполнения лапароскопической коррекции атрезии двенадцатиперстной кишки [26, 27, 29]. У младенцев СГЭ во время нагнетания воздуха при лапароскопии связана с ранением необлитерированной пупочной вены (пупочная вена—аранциев проток—нижняя полая вена—правое предсердие (и парадоксальное поступление воздуха в систему верхней полой вены—в яремные вены)—ОО—левое предсердие—левый желудочек—аорта—сосуды головного мозга). Основным методом диагностики является экстренная рентгенография органов грудной клетки, также описано выполнение УЗИ «на месте» [26, 27].

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует крайне редкое осложнение: массивную СГЭ, генез которой, впрочем, остается не вполне понятным: в представленной выписке указаний на проведение ИВЛ и/или непрямого массажа сердца не было, а уже на момент поступления ребенка состояние было критическим. Сложности выполнения исследования в собственном наблюдении были связаны в основном с крайне ограниченным временем проведения УЗИ из-за тяжести состояния пациента, а столкнуться с подобной ситуацией может любой врач УЗИ, работающий с тяжелым контингентом новорожденных (родильные дома, перинатальные центры, центры выхаживания младенцев и пр.). Эхографическое представление воздушной эмболии сосудов мозга столь своеобразно, что сразу распознать патологию, тем более в экстренной ситуации, нелегко, и авторы выражают надежду, что их опыт окажется полезным. Безусловно, ввиду крайней ред-

кости патологии делать какие-либо обобщающие выводы некорректно, однако можно предположить, что массивная церебральная газовая эмболия у новорожденных является прогностически крайне серьезным (неблагоприятным) состоянием, вызывающим критические нарушения мозгового кровообращения и необратимые структурные изменения головного мозга.

REFERENCES

1. Chan S.C., Wan Y.L., Cheung Y.C. et al. Computed tomography findings in fatal cases of enormous hepatic portal venous gas. *World J. Gastroenterol.* 2005; 11(19): 2953—5.
2. Nelson A.L., Millington T.M., Sahani D. et al. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch. Surg.* 2009; 144 (6): 575—81.
3. Bhargava P., Parisi M. Gastric pneumatosis and portal venous gas: benign findings in hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatr. Radiol.* 2009; 39 (4): 413.
4. Ergaz Z., Arad I., Simanovsky N. Portal venous gas following trauma in a preterm infant. *Fetal. Pediatr. Pathol.* 2006; 25(3): 147—50.
5. Sarti J., Kennedy A. Portal venous gas in hypertrophic pyloric stenosis. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41(11): 1935—6.
6. Abboud B., El Hachem J., Yazbeck T., Doumit C. Hepatic portal venous gas: physiopathology, etiology, prognosis and treatment. *World J. Gastroenterol.* 2009; 15(29): 3585—90.
7. Andriessen P., Halbertsma F., van Lijnschoten G. et al. Systemic air embolism after cardiopulmonary resuscitation in a preterm infant. *Acta Paediatr.* 2008; 97(6): 822—4.
8. Chen T., Jong Y., Yang R., Yang S. Massive cerebral air embolism in a preterm with fetal alcohol syndrome. *Neurol. India.* 2009; 57: 227—8.
9. Gupta N.P., Hemrajani S.K., Saluja S. et al. Pneumocephalus in neonatal meningitis. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2008; 27(12): 1118—9.
10. Lu M.Y., Wu T.J., Ho M.M. Systemic air embolism in a very-low-birth weight neonate treated with synthetic surfactant. *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi* 1996; 37(2): 142—4.
11. Beluffi G., Perotti G. Air embolism in the newborn: rare complication of intensive care therapy in children. *Am. J. Perinatol.* 2009; 26(5): 393—7.
12. Blanc T., Devaux A.M., Eurin D., Ensel P. Systemic gas embolism in the greater circulation in a ventilated premature infant. *Arch. Fr. Pediatr.* 1992; 49(8): 725—7.
13. Halbertsma F.J., Andriessen P. Cerebral air embolism in a neonate following cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr. Radiol.* 2009; 39(1): 92.
14. Maruyama K., Koizumi T. Systemic air embolism in an extremely low birthweight infant treated with high-frequency oscillatory ventilation. *Acta Paediatr. Jpn.* 1996; 38(6): 681—3.
15. Royal S.A., Mellow A.C.Jr. Cerebral air embolism in a neonate following cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr. Radiol.* 2009; 39(6): 635.
16. Wong W., Fok T.F., Ng P.C. et al. Vascular air embolism: a rare complication of nasal CPAP. *J. Paediatr. Child. Hlth.* 1997; 33(5): 444—5.
17. Birenbaum H.J., Armiger J. Neonatal radiology casebook. Massive systemic air embolism in a low birth weight infant. *J. Perinatol.* 1996; 16(2, Pt 1): 142—3.
18. Daneman A., Abou-Reslan W., Jarrin J. et al. Sonographic appearance of cerebral vascular air embolism in neonates: report of two cases. *Can. Assoc. Radiol. J.* 2003; 54(2): 114—7.
19. Thiriez G., Choulet M.H., Felix S. et al. Air embolism on central venous access in a premature neonate, beware of the infusion device assembly. *Arch. Pediatr.* 2008; 15(12): 1772—4.
20. Sato T., Nitta K., Inuma Y. et al. Massive pulmonary gas embolism in a neonate with ileal atresia and meconium peritonitis. *J. Pediatr. Surg.* 2009; 44(2): e 21—3.
21. Roberts S., Johnson M., Davies S. Near-fatal air embolism: fibrin sheath as the portal of air entry. *South. Med. J.* 2003; 96(10): 1036—8.
22. Van Ierssel S., Specenier P., Baar I. et al. Acute hemiplegia caused by a retrograde cerebral venous air embolism after central venous catheter removal: an illustrative case. *Acta Clin. Belg.* 2010; 65(1): 51—3.
23. Wald M., Kirchner L., Lawrenz K., Amann G. Fatal air embolism in an extremely low birth weight infant: can it be caused by intravenous injections during resuscitation? *Intensive Care Med.* 2003; 29(4): 630—3.
24. Fortrat J.O., Saumet M., Savagner C. et al. Bubbles in the brain veins as a complication of daily management of a scalp vein catheter. *Am. J. Perinatol.* 2005; 22(7): 361—3.

25. Smith J., Els I. Intracardiac air—the 'hospital killer' identified? Case reports and review of the literature. S. Afr. Med. J. 2003; 93(12): 922—7.
26. Kudsi O.Y., Jones S.A., Brenn B.R. Carbon dioxide embolism in a 3-week-old neonate during laparoscopic pyloromyotomy: a case report. J. Pediatr. Surg. 2009; 44(4): 842—5.
27. Lalwani K., Aliason I. Cardiac arrest in the neonate during laparoscopic surgery. Anesth. Analg. 2009; 109(3): 760—2.

28. Mattei P., Tyler D.C. Carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy due to a patent paraumbilical vein. J. Pediatr. Surg. 2007; 42(3): 570—2.
29. Taylor S.P., Hoffman G.M. Gas embolus and cardiac arrest during laparoscopic pyloromyotomy in an infant. Can. J. Anaesth. 2010; 57(8): 774—8.

Поступила 28.02.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.33-007.63-036.11-053.2-036.1

И.В. Поддубный, А.А. Исаев, Е.Ю. Дьяконова, О.Н. Наковкин, А.В. Красавин, А.С. Малащенко, А.С. Бекин

ОСТРОЕ РАСШИРЕНИЕ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Кафедра детской хирургии Московского государственного медико-стоматологического университета имени А.И. Евдокимова, Измайловская детская городская клиническая больница, Москва

Поддубный Игорь Витальевич (Poddubny Igor' Vital'evich), e-mail: igirpoddubnyi@yandex.ru

В публикации представлен клинический случай ребенка с острым расширением желудка. В процессе лечения, кроме общепринятых медикаментозных средств и средств интенсивной терапии, использовался комплекс миниинвазивных эндохирургических и эндоскопических манипуляций, в том числе была выполнена лапароскопическая еюностомия, использованная для проведения длительного энтерального питания.

Ключевые слова: острое расширение желудка, лапароскопическая еюностомия

Poddubny I.V., Isaev A.A., D'yakonova E.Yu., Nakovkin O.N., Krasavin A.V., Malashenko A.S., Bekin A.S.

ACUTE GASTRECTASIA IN CHILDREN

A.I.Evdokimov Moscow State Medical Stomatological University; Izmailovo Children's City Hospital, Moscow

Minimally invasive endosurgical and endoscopic procedures including laparoscopic jejunostomy for long-term enteral nutrition were used to treat a child with acute gastrectasia, besides generally accepted medications and intensive therapy.

Key words: acute gastrectasia, laparoscopic jejunostomy

Острое расширение желудка — особая форма непроходимости желудочно-кишечного тракта, обусловленная резко выраженной атонией желудка [1]. По данным литературы, у детей данное состояние встречается в следующих случаях: после операций на позвоночнике и органах грудной и брюшной полостей, при тупой травме живота, вследствие переадресации у лиц с нервной анорексией и булимией, при поражениях центральной и периферической нервной системы.

Для клинической картины острого расширения желудка характерны следующие симптомы: чувство распирания, боль в эпигастриальной области; рвота или позывы на рвоту; вздутие верхних отделов живота; перкуторно определяемый тимпанит, «шум плеска» в указанной области; явления эксикоза. Диагноз острого расширения желудка ставится на основании жалоб больного, данных осмотра и подтверждается при обзорной рентгенографии брюшной полости и рентгеноконтрастным исследованием.

Патогенез заболевания можно представить следующим образом [2]: на первом этапе возникает нарушение нервной регуляции или непосредственное повреждение мышечного слоя желудка, что приводит к резкой его атонии. Вследствие нарушения всасывания при сохраненной высокой секреторной активности слизистой возникает постепенное растяжение желудка жидким содержимым и газами. Увеличенный в размерах желудок отесняет петли тонкой кишки книзу, вызывает растяжение их брыжейки, приводя к развитию артериомезентериальной кишечной непроходимости и непроходимости брыжечных сосудов. Из-за растяжения стенки желудка и давления желудочного содержимого изнутри нарушается кровоснабжение желудочной стенки, что в последующем может привести к некрозу стенки и разрыву желудка.

Острое расширение желудка относится к числу редко встречающихся хирургических заболеваний органов брюш-

ной полости у детей, что подтверждается немногочисленными публикациями, посвященными данному вопросу. А. Kasenally и соавт. [3] описывают острое расширение желудка у двоих детей с тупыми травмами живота, полученными в результате дорожно-транспортных происшествий. E. Franken и соавт. [4] и S. Saul и соавт. [5] приводят по 5 случаев расширения желудка у длительно голодавших детей и у детей с нервной анорексией после приема большого количества пищи. I. Wani и соавт. [6] описывают 13-летнюю девочку с острым расширением желудка вследствие тупой травмы живота. Во всех приведенных описаниях основным лечебным мероприятием была установка назогастрального зонда с последующей аспирацией желудочного содержимого в течение 1—2 сут в сочетании с инфузионной терапией.

Анализируя приведенные наблюдения, можно сделать вывод, что ситуация, когда консервативных мероприятий недостаточно и требуется оперативное вмешательство, возникают редко. В мировой литературе имеются лишь единичные описания подобных случаев. Так H. Qin и соавт. [7] приводят описание 4-летней девочки, поступившей в стационар через 4 дня от начала заболевания. Во время лапаротомии на большой кривизне желудка обнаружена зона некроза с перфорацией в центре. Была выполнена резекция желудка, гастростомия и дренирование брюшной полости. В результате девочка осталась жива.

В нашей практике мы наблюдали девочку с острым расширением желудка вследствие тупой травмы живота. Ввиду редкости данного состояния мы сочли интересным для врачей представить описание данного случая.

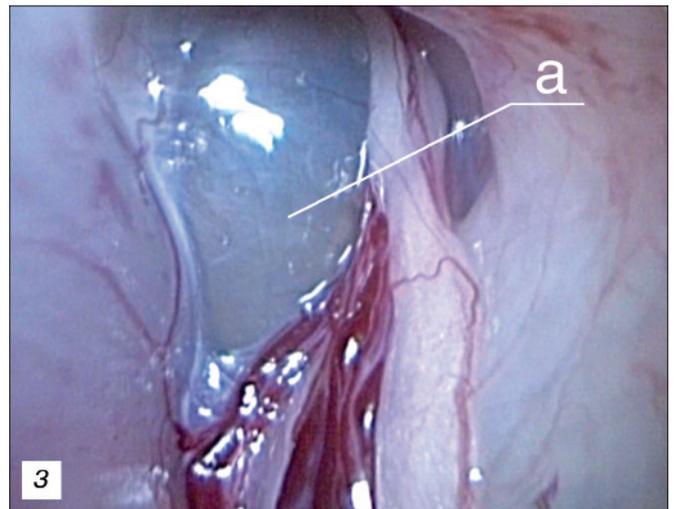
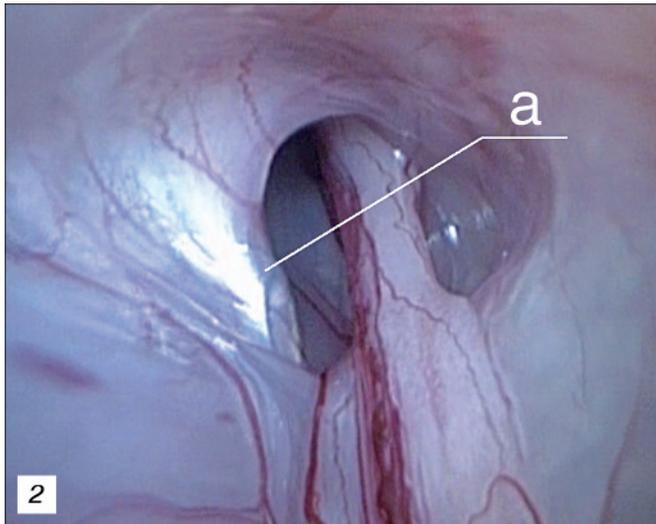
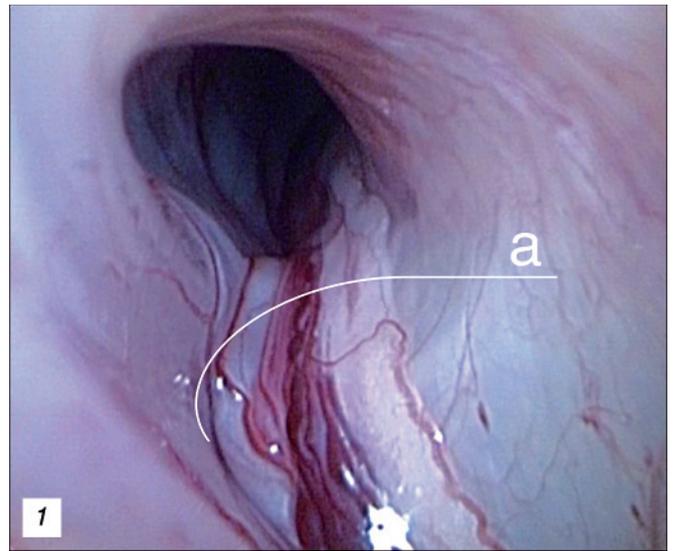
Девочка А., 13 лет, госпитализирована в стационар 31.12.10 в экстренном порядке с жалобами на боли в животе, тошноту, позывы на рвоту. Из анамнеза известно, что 30.12.10 после обильного приема пищи девочка во время игры получила удар головой в живот от сверстницы. Через

К ст. Ю.А. Козлова и соавт.

Рис. 1. Вид внутреннего пахового кольца у кролика во время лапароскопии (стрелкой обозначены яичковые сосуды и семявыносящий проток).

Рис. 2. Конец иглы Tuohy (a) в преперитонеальном пространстве до начала введения полиакриламидного геля.

Рис. 3. Вид внутреннего пахового кольца после преперитонеальной инъекции полиакриламидного геля (a).



К ст. Е.Б. Ольховой и соавт.

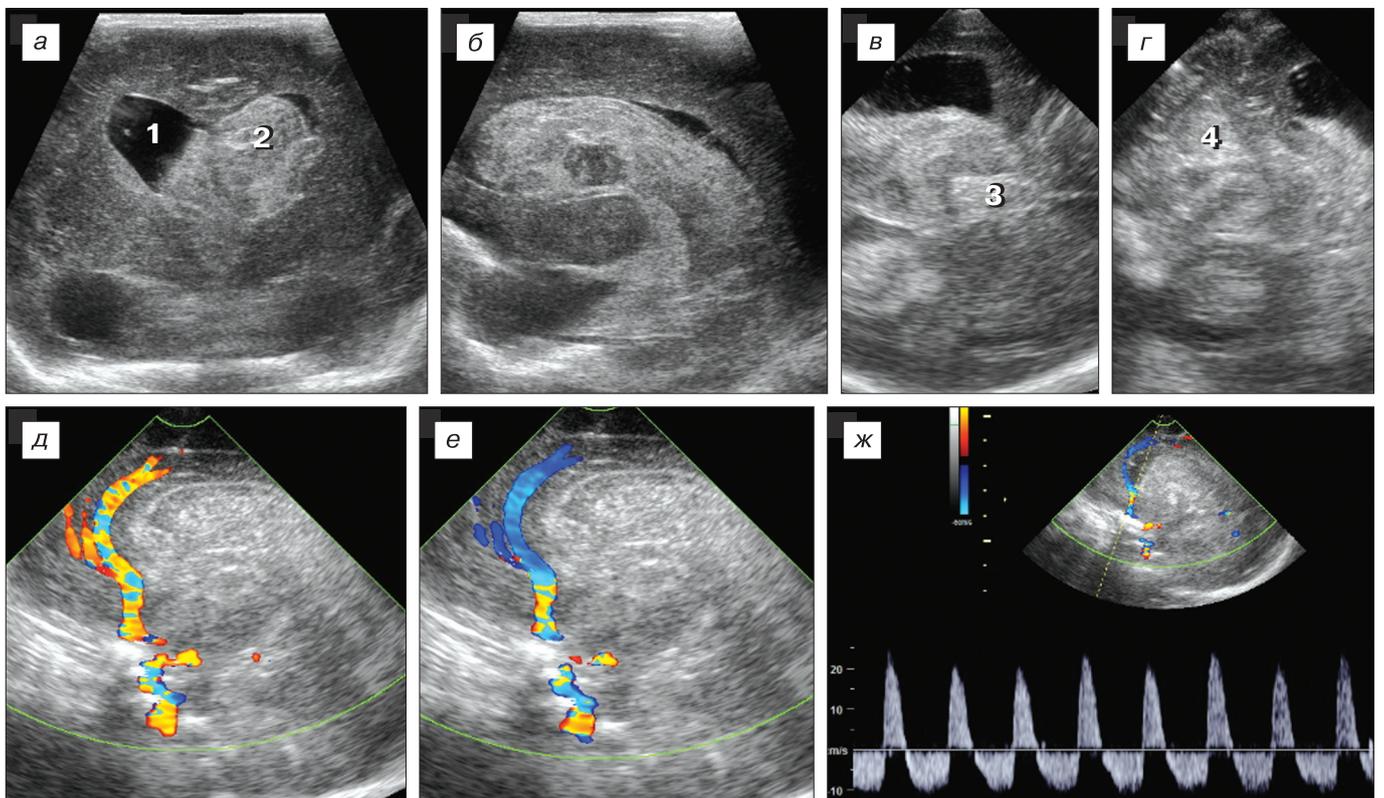


Рис. 3. Нейросонография на 3-и сутки после поступления.