

Подкаменев А.В., Ольгина О.В., Павленок Т.В., Тимофеев Д.В., Козлов Ю.А., Кикина Е.И., Кононенко М.И.

УСПЕШНОЕ ЛЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННОГО С РАЗРЫВОМ ЖЕЛУДКА, ПРОФУЗНЫМ ЖЕЛУДОЧНЫМ И ВНУТРИБРЮШНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

Кафедра детской хирургии Иркутского государственного медицинского университета;
Центр хирургии и реанимации новорожденных;
МУЗ Ивано-Матренинская городская детская клиническая больница г. Иркутска

Podkamenev A.V., Olgina O.V., Pavlenok T.V., Timofeev D.V., Kozlov U.A., Kikina E.I., Kononenko M.I.

SUCCESSFUL TREATMENT OF A NEWBORN WITH RUPTURE OF THE STOMACH, PROFUSE GASTRIC AND INTRAPERITONEAL BLEEDING

Резюме

В статье приведено описание успешного лечения новорожденного с разрывом желудка, перитонитом, синдромом высокого внутрибрюшного давления, желудочным и внутрибрюшным кровотечением, сопровождавшимися кровопотерей 150% от исходного объема циркулирующей крови.

Ключевые слова: клиническое наблюдение, разрыв желудка, перитонит, хирургия новорожденных

Abstract

A successful outcome of treatment of a newborn with the rupture of the stomach, complicated with peritonitis, massive gastric and intraperitoneal bleeding (blood loss – 150% of circulating volume) and abdominal compartment syndrome is presented by the authors.

Key words: clinical observation, gastric rupture, peritonitis, neonatal surgery

Перфорации желудочно-кишечного тракта у новорожденных относятся к заболеваниям, которые имеют катастрофический характер.

При перфорации желудка жизни ребенка угрожают перитонит и синдром высокого внутрибрюшного давления, патофизиологическими проявлениями которого являются нарушения легочной вентиляции с развитием острой дыхательной недостаточности, острые почечные недостаточности, снижение сердечного выброса и мезентериального кровообращения с ишемией кишечника и передней брюшной стенки, венозный стаз и повышение внутричерепного давления [2, 3].

Внутреннее полостное кровотечение при разрыве желудка утяжеляет вышеперечисленные патофизиологические процессы и создает трудности в лечении. Летальность при перфорациях желудка у новорожденных достигает 85% [5].

В литературе нет описаний успешного лечения новорожденных с перфорацией желудочно-кишечного тракта в сочетании с желудочным и внутрибрюшным кровотечением и кровопотерей, превышающей 40% объема циркулирующей крови (ОЦК).

Новорожденный двух дней жизни поступил в палату интенсивной терапии и реанимации новорожденных Ивано-Матренинской городской детской клинической больницы г. Иркутска 8 октября 2009 г. с направительным диагнозом «Профузное желудочно-кишечное кровотечение».

Акушерский анамнез. Ребенок от первой беременности, первых родов. Возраст матери – 33 года. Здорова. Беременность протекала с токсикозом в первой половине. Роды сопровождались дистрессом плода, о чем свидетельствовал патологический тип кривой кардиотокограммы. Продолжительность родов – 9 ч. Родоразрешение самостоятельное. Родился мальчик с массой тела 3770 г, ростом 52 см с оценкой по шкале Апгар 7–8 баллов с обвитием пуповины вокруг шеи. После рождения находился на грудном вскармливании.

Анамнез болезни. На второй день жизни, в возрасте 27 ч, отмечены признаки желудочно-кишечного кровотечения, которые расценены как геморрагическая болезнь новорожденного.

В палате интенсивной терапии Областного перинатального центра объем терапии проводился по

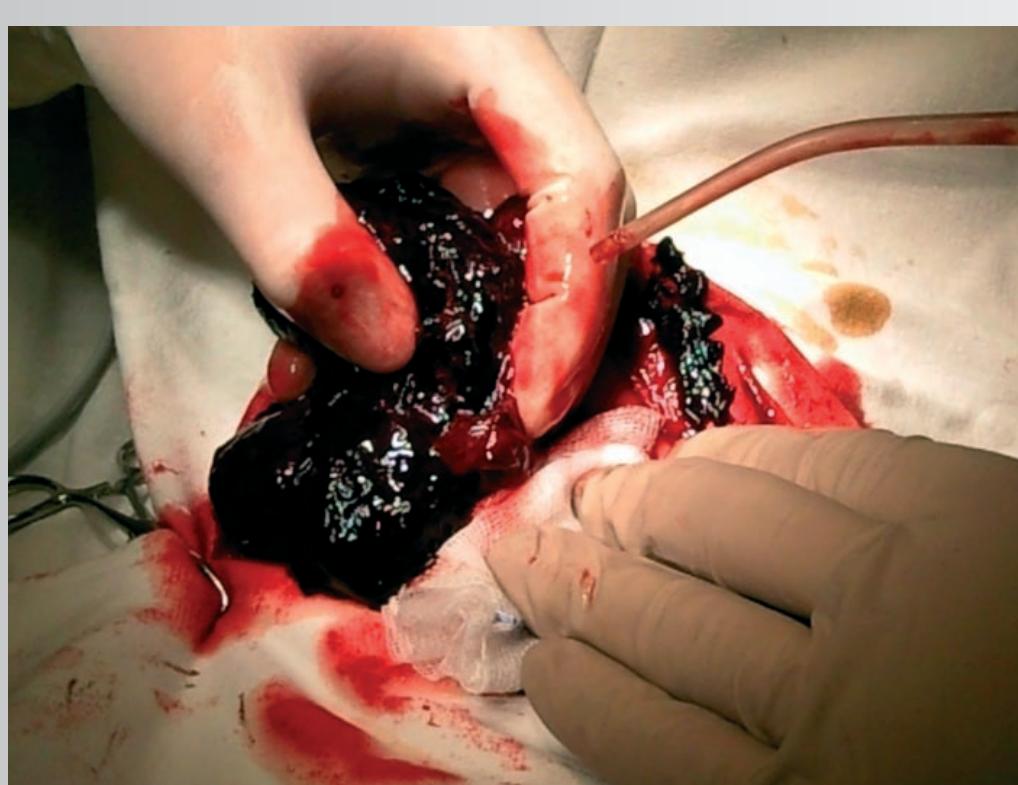


Рис. 1 Сгусток крови на передней стенке желудка

стандарту лечения тяжелой геморрагической болезни новорожденных.

В связи с прогрессирующим ухудшением состояния, продолжающимся кровотечением и наличием большого количества свободной жидкости в брюшной полости, по данным ультразвукового исследования, 8 октября 2009 г. ребенок был переведен в палату ИТАР Центра хирургии и реанимации новорожденных МУЗ ИМГДКБ г. Иркутска. Возраст ребенка на момент поступления – 49 ч.

Состояние ребенка при поступлении расценено как очень тяжелое, угрожающее жизни: продолжающееся кровотечение по желудочному зонду и из ануса, угнетение сознания, тахипноэ до 60 в минуту, пульс слабого наполнения более 160 ударов в минуту, артериальное давление – 49/25 мм рт. ст., концентрация гемоглобина – 75 г/л, количество эритроцитов – 2 млн. Декомпенсированный метаболический ацидоз (рН – 6,8; BE – 26,9 ммоль/л; HCO_3^- – 4,7 ммоль/л). Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в фазе гипокоагуляции (время свертывания крови по Ли–Уату составляло более 12 мин). Нарастали клинические проявления респира-

торного дистресс-синдрома, что потребовало проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Выраженный синдром высокого внутрибрюшного напряжения стал показанием к декомпрессивному лапароцентезу. При проколе передней брюшной стенки в левой подвздошной области из брюшной полости выделилось 60 мл крови и большое количество газа. Принято решение о проведении экстренной операции. При этом ребенку непрерывно вводили эритроцитарную массу, свежезамороженную плазму и кристаллоиды (40 мл/кг/ч) с возмещением 1:1 по определяемым потерям ОЦК.

Через 1 ч после поступления при приемлемых лабораторных показателях (ВСК – 1 мин 30 с), стабилизации центральной гемодинамики и получении 15 мл мочи по катетеру ребенок взят в операционную. Анестезиологический риск V класса по ASA E. Анестезиологическое пособие – интубационный наркоз (FiO_2 – 0,3, РИР – 18 см вод. ст., РЕЕР – 3 см вод. ст., дыхательный объем – 15–18 мл), опиатная аналгезия (15 мкг/кг фентанил с повторным введением той же дозы через 40 мин), миорелаксант (пипекуроний – 0,4 мг). Жидкостная терапия про-

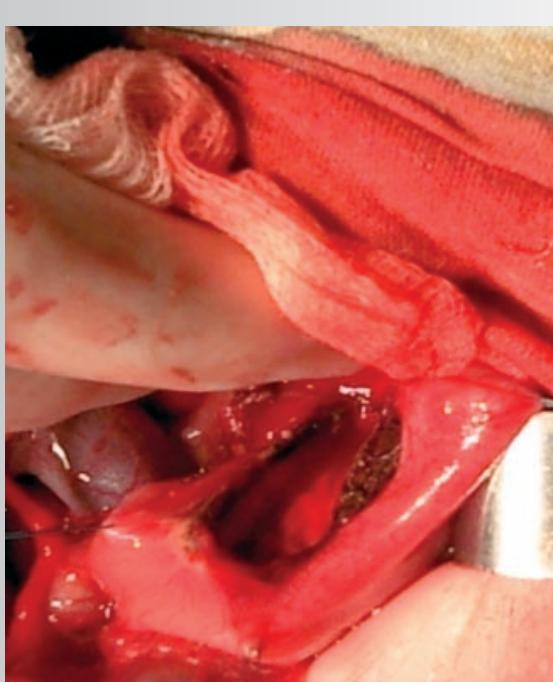


Рис. 2 Дефект передней стенки желудка, с продолжающимся кровотечением из краев раны желудка.

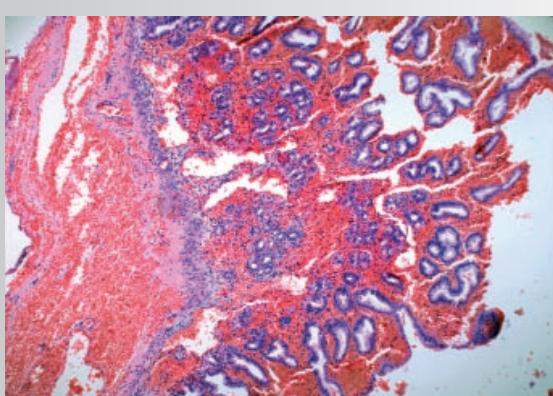


Рис. 3 Геморрагический некроз желудка. Препаратор стенки желудка. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 10$.

должена в противошоковом объеме (эритроцитарная масса – до 200 мл, раствор Рингера – 200 мл, адреналин – 0,1 мкг/кг/мин, сода – 1 мэкв/кг/ч).

Выполнена верхняя поперечная лапаротомия. В брюшной полости – скопление крови с желудочным содержимым. В проекции передней стенки желудка находился сгусток крови объемом 170 мл (рис. 1). При удалении сгустка крови обнаружен обширный разрыв желудка на протяжении всей его передней стенки с пе-

реходом на малую кривизну (рис. 2). Продолжающееся кровотечение из краев раны желудка. Причиной разрыва стенки желудка стал ее некроз. Некротические края раны стенки желудка были иссечены с последующим ушиванием дефекта двухрядным швом. В двенадцатиперстную кишку проведен зонд для кормления, установлен зонд в желудок для его декомпрессии.

На этапе хирургического гемостаза гемодинамика стабилизировалась до возможности отмены инотропного препарата, снижения скорости инфузии. За время операции выделилось 20 мл мочи. Состояние при поступлении в палату реанимации стабильное. Продленная внутривенная опиатная аналгезия (фентанил 3 мкг/кг/ч). Сознание восстановилось к концу первых суток послеоперационного периода. Раннее возобновление питания в duodenalnyy зонд на 3-и сутки после операции. ИВЛ проводили в течение 6 суток. На 8-е сутки после операции ребенок получал физиологический объем кормления, на 13-е сутки был переведен из палаты реанимации. Выписан на 21-е сутки после операции с приемлемой прибавкой массы тела. Осмотрен через 11 месяцев. Ребенок здоров, развивается нормально.

Гистологическое исследование тканей передней стенки желудка показало тотальный геморрагический некроз всех слоев с наличием крупных расширенных вен в подслизистом слое (рис. 2).

Обсуждение

Перфорации желудка у новорожденных относятся к редким заболеваниям. По данным литературы, их частота – 1 случай на 2900 новорожденных [6]. Начиная с 1825 до 2002 г. описано только 300 случаев перфораций желудка у новорожденных [5]. За 16 лет наблюдалось только 7 перфораций желудка среди 84 000 новорожденных [7]. Из 3000 новорожденных с хирургическими заболеваниями мы наблюдали только 14 (0,4%) с перфорацией желудка [1].

Долгое время перфорации желудка считались спонтанными. Однако в последнее время их стали подразделять на первичные и вторичные. К вторичным стали относить случаи сочетанной патологии: атрезия пищевода с трахеопищеводным свищем, непроходимость двенадцатиперстной кишки [4]. Первичные, или идиопатические, перфорации желудка объяснялись врожденным недоразвитием его мышечной оболочки [2].

Среди анатомофункциональных факторов перфораций желудка у новорожденных рассматриваются следующие:

1) заглатывание большого количества воздуха во время кормления, что приводит к перерастяжению желудка;

2) атипичная перистальтика желудка и замедленная его эвакуация;

3) более тонкая мышечная оболочка стенки желудка по сравнению с его пилорическим отделом [5].

Асфиксия, гипоксия и стресс во время родов – наиболее вероятные факторы риска в связи с централизацией кровообращения и ишемией желудочно-кишечного тракта [5]. В последние годы появились публикации, в которых в качестве причины перфорации желудка у новорожденных указывается дефицит C-kit+ клеток. В желудочно-кишечном тракте C-kit+ клетки вырабатывают регуляторные и иммунные модулирующие медиаторы и цитокины и являются важным компонентом для гомеостатического контроля иммунной системы. Повреждение этой системы приводит к капиллярному стазу, отеку, кровотечениям, воспалению, обусловливающим слабость стенки желудка и возможность его перфорации [8, 10]. Несмотря на хорошее кровоснабжение желудка, его перфорации наиболее часто происходят на передней стенке, ближе к большой кривизне и составляют до 95%. Предполагается, что большинство сосудов желудка у новорожденных, особенно короткие желудочные сосуды, являются конечными, что и приводит к селективной ишемии части органа [6].

Наиболее высокая частота перфораций желудка у новорожденных отмечается на третий день жизни [6].

Тяжесть состояния новорожденных и их высокая летальность при перфорациях желудка определяется совокупностью патофизиологических процессов, среди которых высокое внутрибрюшное давление считается угрожающим для жизни [3].

Высокое внутрибрюшное давление приводит к сдавлению диафрагмы, повышению внутригрудного и внутриплеврального напряжения, нарушению функции легких и сердца с развитием легочной гипертензии и сердечной недостаточностью. Компрессия сосудов органов брюшной полости приводит к повышению сосудистого сопротивления, ишемии органов и их функциональной недостаточности. Развитие полиорганной недостаточности – определяющий фактор в танатогенезе при перфорациях желудка у новорожденных [9]. Летальность при синдроме высокого внутрибрюшного давления составляет 80–100% [3].

Уникальность нашего наблюдения заключается в успешном лечении новорожденного с разрывом желудка, перитонитом, синдромом высокого внутрибрюшного давления, профузным желудочным и внутрибрюшным кровотечением, которые сопровождались кровопотерей, равной 150% ОЦК. Решающую роль в благоприятном прогнозе сыграла небольшая продолжительность декомпенсированного обратимого шока и своевременно выполненные лечебные мероприятия.

Список литературы

- Подкаменев В.В., Новожилов В.А., Подкаменев А.В. и др. Перфорации желудка у новорожденных // Детская хирургия. 2003. № 6. С. 9–11.
- Bruce J., Bianchi A., Doigs C. et al. Gastric perforation in neonate // Pediatr. Surg. Int. 1993. Vol. 8. № 1. P. 17–19.
- Carlotti A., Carvalho W.B. Abdominal compartment syndrome: A review // Pediatr. Crit. Care Med. 2009. Vol. 10. № 1. P. 115–120.
- Durham M.M., Ricketts R.R. Neonatal gastric perforation and necrosis with Hunt-Lawrence pouch reconstruction // J. Pediatr. Surg. 1999. Vol. 34. № 4. P. 649–651.
- Jawad A.J., Al-Rabie A., Hadi A. et al. Spontaneous neonatal gastric perforation // Pediatr Surg Int. 2002. Vol. 18. № 5–6. P. 396–399.
- Kara C.S., İlçe Z., Celayir S. et al. Neonatal gastric perforation: review of 23 years' experience // Surg Today. 2004. Vol. 34. № 3. P. 243–245.
- Leone R.J. Jr; Krasna I.H. ‘Spontaneous’ neonatal gastric perforation: is it really spontaneous? // J. Pediatr. Surg. 2000. Vol. 35. № 7. P. 1066–1069.
- Ohshiro K., Yamataka A., Kobayashi H. et al. Idiopathic gastric perforation in neonates and abnormal distribution of intestinal pacemaker cells // J. Pediatr. Surg. 2000. Vol. 35. № 5. P. 673–676.
- Walker J., Criddle L.M. Pathophysiology and management of abdominal compartment syndrome // Am. J. Crit. Care. 2003. Vol. 12. № 4. P. 367–371.
- Yamataka A., Yamataka T., Kobayashi H. et al. Lack of C-KIT+ mast cells and the development of idiopathic gastric perforation in neonates // J. Pediatr. Surg. 1999. Vol. 34. № 1. P. 34–38.