

УДК 636.32.

СЛУЧАЙ СИНДРОМА ПОЛАНДА В ПРАКТИКЕ

Т. В. Литовченко, Д. К. Серикбаева, А. С. Адришева, Б. О. Кожаметова, А. П. Блудова

Центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область

Бул жагдай торакалды хирургтар мен периастр дaргeрлерге танымды кaсiптi мyдi. Баланын болашақтағы денсаулығы емдеу кезеңің дурыс қурып жүргізуге тікелей байланысты.

This case is of great interest as for pediatricians, so as for surgeons. It is necessary to carry out a staged rehabilitation to achieve the least level of invalidity.

Врожденные пороки развития грудной клетки встречаются примерно у 1 из 1000 детей. Наиболее часто, в 90% случаев по отношению ко всем видам пороков, выявляется воронкообразная деформация грудной клетки (ВДГК). Среди более редко встречающихся форм следует выделить килевидную деформацию, разнообразные аномалии развития ребер, расщепление грудины и сочетанные варианты.

Синдром Поланда представляет собой комплекс пороков, включающий отсутствие большой и малой грудной мышц, синдактилию, брахидактилию, и/или амастию (отсутствие самой молочной железы), деформацию или отсутствие нескольких ребер, и снижение толщины подкожно-жирового слоя. Отдельные компоненты этого синдрома впервые были описаны L. Lallemand и R. Frozier. Однако назван он по имени английского студента-медика Alfred Poland, который в 1841 г. опубликовал частичное описание данной деформации. Полную характеристику синдрома в литературе впервые опубликовал J. Thompson в 1895 г. Синдром Поланда встречается с частотой 1:30000-1:32000 новорожденных и в 80% случаев бывает правосторонним. Деформация грудной клетки при синдроме Поланда варьирует от легкой гипоплазии до аплазии реберных хрящей или целых ребер на стороне поражения. Лечение синдрома Поланда - сложное в техническом плане оперативное вмешательство. Оно преследует три цели: устранить дефект ребер и восстановить костный каркас, ликвидировать западение гемиторакса, создать правильные анатомические взаимоотношения мягких тканей с моделированием соска и молочной железы.

Предлагаем вашему вниманию историю болезни новорожденного ребёнка с синдромом Поланда, осложнённый аплазией левого лёгкого.

Доношенная девочка родилась от I беременности (на учёте с 24 недель, УЗИ в 26 недель - патология не

выявлена, 1 половина беременности протекала с токсикозом (тошнота, рвота). С 37 недель отёки, повышение АД, от I срочных родов в 39 недель на фоне умеренной анемии, эндемического зоба, преэклампсии тяжёлой степени. Околоплодные воды светлые.

Вес при рождении 3930,0, рост - 52см, окружность головы - 35см, окружность груди - 35см, оценка по шкале Апгар 5-8 баллов.

Состояние при рождении тяжёлое за счёт асфиксии в родах. Дыхание нерегулярное, кожные покровы цианотичные, ЧСС>100 в 1мин. В род.зале реанимационные мероприятия: санация верхних дыхательных путей, тактильная стимуляция, ИВЛ с помощью мешка «Амбу». Крик на 2 минуте, слабый. Кожные покровы розово-цианотичные. При осмотре определяется деформация грудной клетки за счёт искривления позвоночника, отсутствия ребер слева. При беспокойстве выпячивание в подмышечной области слева. В лёгких дыхание аускультативно справа ослабленное, слева выслушивается в верхней части грудной клетки резко ослабленное, в нижней отделах не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритмичные, громче выслушиваются в правой половине грудной клетки. Живот мягкий, печень+2см, перистальтика прослушивается в области выпячивания.

Учитывая сохраняющиеся признаки ДН ребёнок заинтубирован на 15 минуте и переведён в ПИТ, подключен к аппаратной ИВЛ в режиме SIMV: FiO₂-60%; P_{ip} - 22смH₂O; PEEP - 4см H₂O; Rate - 60 в 1мин.; T_{in}-0,35сек.

На рентгенографии органов грудной клетки и органов брюшной полости от 01.02.11г.- определяется дефект тел позвонков Th IV-VII. Отсутствие ребер слева IV- VIII. Дисплазия ребер слева I-III. Лёгочные поля просматриваются справа. Средостение смещено вправо. Сосудистый рисунок слева не просматривается.



Рис. 1 - Обзорный рентген-снимок органов грудной клетки и брюшной полости от 01.02.11г.



Рис. 2 - Рентген-снимок сразу после введения контрастного вещества (омнипак) 03.02.11г.

В развёрнутом анализе крови от 01.02.11г. – Нв - 165г/л; Ht - 0,50; эритроциты - 4,8x10¹⁰/л; тромбоциты - 344x10¹⁰/л; лейкоциты - 20,5x10¹⁰/л; п - 6; с - 66; м - 5; л - 23; ретикулоциты - 30%, время свёртываемости – 3 мин.10сек.; длительность кровотечения - 30 сек

Биохимический анализ крови от 01.02.11г. – СРБ - отрицат.; ПТИ - 82%; Вi - 53,0 мкмоль/л, АЛТ- 0,41 ммоль/л; АСТ - 0,55ммоль/л; общий белок - 65г/л; мочевины - 4,9; креатинин - 76;

Сахар крови в пределах нормы. Бак. посевы отрицательные.

В общем ан. мочи без патологии.

02.02.11г. ребёнок консультирован областным хирургом. Заключение: МВПР. Клиновидные 5-6-7 грудные позвонки. Аплазия с 4-9 ребро слева. Релаксация купола диафрагмы. Диафрагмальная грыжа? Аплазия левого лёгкого. Рекомендовано рентгенконтрастирование желудочно-кишечного тракта 0,3,6 часов.

07.02.11г. повторная консультация обл. хирургом. Заключение: диафрагмальная грыжа и кишечная непроходимость исключены.

Лечение: тепловой режим; респираторная терапия (аппаратная ИВЛ); дренажная терапия; положение на левом боку; инфузионная терапия с учётом физиологической потребности жидкости и электролитов; парентеральное питание; седативная терапия; муколитики; антибактериальная терапия.

В динамике состояние стабильно тяжёлое за счёт ДН 1ст., врождённой патологии. Снижены параметры ИВЛ, на 4-е сутки ребёнок переведен на режим СРАР, компенсирует, самостоятельное дыхание регулярное, сатурацию удерживает в пределах 91-94%. На осмотр реагирует, сохраняется мышечная гипотония, гипорекфлексия. Кожные покровы субиктеричные на бледно-розовом фоне. Дыхание в лёгких аускультативно проводится справа, слева не выслушивается. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Живот мягкий, перистальтика прослушивается. Стул отходит, мочится адекватно. С 04.02.11г. начато кормление, усваивает. На 5-е сутки экстубирована.

В дальнейшем ребёнок переводится в областной перинатальный центр, где была продолжена реабилитационная терапия. Выписана домой на 26 сутки.

УДК 616.341-072.1

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОМЫ ЖЕЛУДКА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

В. В. Фогель, А. И. Тусупбаев, А. А. Галиакбарова
ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана,
ГККП «Городская больница №2» г. Астана.

Широкое внедрение эндоскопической эксцизии крупных узловых аденом желудочно-кишечного тракта значительно расширяет возможности эндоскопической хирургии и позволяет проводить более рациональную лечебную тактику.

Асқазан мен ішектің аденомасын эндоскопиялық емдеу

Асқазан-ішек жолының үлкен түйінді аденомасының эндоскопиялық эксцизиясын кеңінен енгізу эндоскопиялық хирургияның мүмкіндігін арттырады және рационалды емдеу тәсілін қолдануға мүмкіндік береді.

Endoscopic treatment of an adenoma of a stomach and intestine.

Wide introduction of endoscopic excision of large nodular adenomas of a gastrointestinal tract considerably expands possibilities of endoscopic surgery and allows to use more rational medical tactics.

Частота локализации аденом в различных отделах желудочно-кишечного тракта не одинаково, наиболее часто они локализируются в желудке, затем в прямой и ободочной кишках, реже в пищеводе, двенадцатиперстной и тонкой кишке. Применение эндоскопических методов исследования наряду с рентгеноконтрастными и клинико-лабораторными методами значительно расширило диагностические возможности и позволяет проводить более рациональную лечебную тактику. Достаточно часто опухоль диагностируется при развитии кишечной непроходимости, однако даже при наличии экзофитной опухоли больших размеров нарушение пассажа может длительно не возникать в силу большой растяжимости кишечной стенки. Кишечная непроходимость развивается в 13% случаев, обычно на поздних стадиях заболевания [1,2,3,4].

Целью настоящего сообщения является изложение редких случаев аденом желудочно-кишечного тракта из клинической практики.

Случай №1 из практики: Больная М., 27 лет, поступила в хирургическое отделение «Городская больница №2, г. Астаны 11 февраля 2011 года с диагнозом: Острая кишечная непроходимость. Жалобы на тошноту, многократную рвоту, боли в животе схваткообразного характера. Из анамнеза: отмечает слабость, бледность

кожных покровов, ранее не обследована. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, симптомов раздражения брюшины нет. Гемоглобин 68 г/л. На обзорной рентгенографии органов брюшной полости чаши Клойбера нет. При УЗИ брюшной полости признаков нарушения кишечной проходимости у пациента не выявлены. На ФГДС обнаружены три аденомы желудка на ножке, один из которых закрыл выходной отдел желудка и вызвал клинику непроходимости. Все три аденомы удалены эндоскопическим путем. При эндоскопическом удалении аденом использовали метод петлевой электроэксцизии. Проведен тщательный контроль на гемостаз, кровотечений не было. Оперативное лечение не потребовалось. Больная в удовлетворительном состоянии выписана из стационара на 8 сутки. В течение 6 месяцев наблюдения больная жалоб не предъявляла.

Случай №2 из практики: Больной Ш., 16 лет, поступил в хирургическое отделение «Городская больница №1, г. Астаны 20 марта 2010 года с диагнозом: Острая кишечная непроходимость. Жалобы на тошноту, многократную рвоту, вздутие живота, боли в животе схваткообразного характера, неотхождение стула и газов. Из анамнеза: последнее время резко похудел, отмечает слабость, бледность кожных покровов, ранее не обследован.