

Сердечная астма. На ЭКГ-синусовый ритм, с ч.с.с. 100 ударов в 1мин. Гипертрофия левого желудочка. Рубцы на задней и переднебоковой стенках левого желудочка. После премедикации больной взят на операционный стол. Под перидуральной анестезией произведены два параллельных лампасных разреза от корня мошонки до промежности. При ревизии выделилась серозно-геморрагическая жидкость в большом количестве с резким зловонным запахом и выделением газа, ткани некротизированы. Произведена некрэктомия. Взят бак. посев отделяемого из раны, некротическая ткань - на гистологию. Рана дренирована силиконовой трубкой, турундами с перекисью водорода. Послеоперационный диагноз: Гнилостная флегмона мошонки.

В послеоперационном периоде состояние больного остается тяжелым, отмечается нарастание признаков азотемии; повышение уровня креатинина с 2,36 мг% до 3,27 мг%, мочевины до 17 ммоль/л., билирубина 131 ммоль/л, прямой фракции - 63,9ммоль/л. В общем анализе крови лейкоцитоз снизился до $10,5 \times 10^{12}/л.$, СОЭ-25 мм/ч. Суточный диурез уменьшился до 300 мл. У больного развились явления печеночно-почечной недостаточности интоксикационного характера. На перевязках первые несколько суток - рана с некротизированной тканью и резким неприятным запахом. Результат гистологии: кожа и подкожная клетчатка в состоянии некроза с очаговыми кровоизлияниями и обильной лимфо-лейкоцитарной инфильтрацией. Бактериологический посев отделяемого из раны: выделена кишечная палочка.

Больному проводилась активная терапия: антибиотикотерапия с учетом чувствительности, инфузионно-детоксикационная терапия до 2.0 л. в сутки, включая кровозаменители, антиагреганты, гепатопротекторы (эссенциале), сердечные, стимуляция диуреза. На 5-е сутки начат курс гипербарической оксигенации. Ежедневно перевязки с перекисью водорода, ксероформом. В результате проведенного лечения состояние больного улучшилось, диурез нормализовался, улучшились биохимические показатели крови: уровень мочевины- 9,0 ммоль/л, креатинина - 1,63мг%, билирубина - 62 ммоль/л. Местно: рана очистилась, гранулирует, уменьшился отек мошонки.

Флюорография органов грудной клетки: в легких усиление и деформация легочного рисунка, справа в нижних отделах плевральные спайки. Синусы свободные. Сердце расширено за счет левого желудочка. На 11-е сутки после операции у больного появились боли за грудиной, сердцебиение, усилилась одышка. На ЭКГ - синусовый ритм с ч.с.с. 81 уд. в 1мин., прерываемые политопными экстрасистолами. На фоне рубцовых полей в области переднебоковой стенки левого желудочка повторный инфаркт миокарда.

Консультирован кардиологом, диагноз: ИБС. Повторный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, острая стадия. Постинфарктный кардиосклероз (2005 г.) политопные экстрасистолы. Лечение дополнено: обезболивающее, изокет 10,0в/в на физ. растворе, фраксипарин подкожно, метаболики, кордарон.

На 20-е сутки состояние больного улучшилось, гемодинамика стабилизировалась, диурез положительный. Заживление раны вторичным натяжением. Нормализовались биохимические показатели: уровень креатинина - 1,0 мг%, мочевины - 5,8 ммоль/л, общего билирубина - 26ммоль/л, прямой фракции 8,2. На ЭКГ ритм синусовый, инфаркт миокарда в стадии рубцевания. На 40-е сутки больной выписан с улучшением на амбулаторное долечивание у хирурга, кардиолога.

Таким образом, данный случай показателен в лечебном и прогностическом плане. Благодаря своевременной адекватной комплексной оперативно-медикаментозной терапии исход болезни был благоприятным. При составлении программы лечения учитывались все звенья патогенеза основного заболевания и тяжелой сопутствующей сердечно-сосудистой патологии у пожилого мужчины. При развитии и основного, и сопутствующего заболевания имело место тяжелая степень гипоксемии, на устранение которой было направлено действие гипербарической оксигенации.

Литература:

1. Пытель Ю.А., Золатарев И.И. // Неотложная урология. 1988. - 54 с.
2. Национальное руководство по урологии/ под редакцией Лопаткина Н.А. Москва. 1994. - 346 с.

УДК 616.36-004-06:616.149-008.341.1+616.329/33-005

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЛИГИРОВАНИЕ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Т.К. Тлегинов

Медицинский Центр корпорации «Казахмыс», г. Жезказган

Резюме

Предоставлено клиническое наблюдение случая применения метода эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода, при остром пищеводном кровотечении, у пациента с циррозом печени. Описанный случай демонстрирует как лечебно-диагностические возможности современной эндоскопии, так и эффективность эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода в лечении подобных заболеваний.

Тұжырым

БАУЫР ЦИРРОЗЫМЕН АУРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ВАРИКОЗДЫ КЕҢЕЙГЕН ӨНЕШ КӨК ТАМЫРЛАРЫН ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ӘДІСПЕН БАЙЛАУ (ПРАКТИКАДА БОЛҒАН ЖАҒДАЙ)

Т.К. Тлегинов

Бауыр циррозының өлімінің негізгі себептерінің бірі- ол өнештің көк тамырларының кенеші кезіндегі қан кетіуі. Осындай тәрізді қан кетудің алдын-алу шараларының алған түрлеріне қарамастан, оның пайда болуы жиі болып отыр. Зерттеу мақсаты бауыр циррозы, порталды гипертензия кезіндегі өнештің көк тамырларының

кеңеюі нәтижесін-дегі, қан кетудің алдын-алу әдісі ретінде эндоскопияның көмегімен байлауы /лигирование/ нәтижесінде зерттеу. Алынған қорытындылар бойынша эндоскопиялық байлау, бауыру циррозы жеке порталды гипертензия нәтижесіндегі пайда болған өнештің көк тамырларының кеңеюі кезіндегі, қан кетудің алдын-алу шараларының өте жақсы әдісі екенін көрсетеді.

Summary
THE METHOD OF ENDOSCOPIC LIGATION OF ESOPHAGEAL VARICES
IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS (CASE REPORT)

Т.К. Тлеганов

Bleeding from esophageal varicose is a major cause of death of patients with liver cirrhosis. Despite the variety of methods used to prevent such bleeding frequency of their development remains high. The aim of the investigation was to study the effectiveness of endoscopic ligation, as a method to prevent bleeding from esophageal varicose in patients with liver cirrhosis and portal hypertension. Based on the analysis of the results it was suggested that endoscopic ligation is an effective method of preventing bleeding from esophageal varices in patients with liver cirrhosis and portal hypertension.

Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка является самым частым и опасным для жизни больного осложнением портальной гипертензии и развивается у 80% пациентов. Для 22–84% больных первый эпизод кровотечения является смертельным, у 50–70% пациентов в течение нескольких дней возникает рецидив, двухлетняя выживаемость после первого кровотечения не превышает 40%. Временная или окончательная остановка кровотечения из флелектазии пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией является одной из основных задач консервативного лечения. В настоящее время у пациентов с острым кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода общепринятым лечебным мероприятием является установка зонда-обтуратора Блэкмора, являющегося по сути первоочередным методом лечения данной категории больных. Использование зонда-обтуратора в составе комплексной терапии позволяет в сроки от 6 ч до 4 сут у 50–90% больных добиться временного гемостаза, хотя рецидивы кровотечения в дальнейшем развиваются у 20–40% больных. Одним из альтернативных методов является эндоскопическое лигирование варикозных узлов при пищеводном кровотечении.

Лигирование с помощью колец позволяет останавливать острое кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода не менее эффективно, чем склеротерапия, однако сложнее производить в условиях продолжающегося кровотечения.

Больной А., 1970 года рождения, госпитализирован 5.10.2011 в хирургическое отделение Медицинского Центра Корпорации Казахмыс с жалобами черный стул, рвота кровью общую слабость. Ввиду повторного кровотечения больной переведен в ОАРИТ.

Anamnesis vitae: Рос и развивался соответственно возрасту. Болезнь Боткина отрицает. Наследственность и аллергоанамнез спокоен.

Anamnesis morbi: В июле 2011 установлен диагноз цирроз печени. В тот момент также было острое пищеводное кровотечение. После консервативного лечения был выписан в удовлетворительном состоянии. Со слов пациента 2.10.2011 работал в огороде (копал). 3.10.2011 обнаружил появление черного стула. 5.10.2011 появилась рвота кровью, доставлен в Медицинский Центр, госпитализирован в хирургическое отделение.

Объективно на момент поступления: состояние тяжелое (за счет кровопотери). В сознании. Положение пассивное (в постели). Нормального питания. Кожные покровы бледные. Отечность лица. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 18 в 1 мин. Тоны сердца ослабленные, ритмичные, с ЧСС 100 в 1 минуту. АД

120/80 мм. рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Печень у края реберной дуги. Стул оформленный, регулярный, черного цвета. Симптом покалывания отрицательный с обеих сторон.

Проведено дополнительное обследование:

ОАК 5.10.2011 СОЭ 8 мм/ч, НВ 60 г/л, L 4,3 x 10⁹ /л, Э 2,01 x10¹² /л, тромбоциты 85 x10⁶ /л, Лym 8.6%. Neut 82.3%. Mxd 9.1%

ОАМ 5.10.2011 уд. вес 1020, белок 0 г/л, реакция кислая, L един. в п/зр, эпит. един. в п/зр.

БАК 5.10.2011 глюкоза 5,89 ммоль/л, АЛТ 42 ммоль/л, АСТ 14 ммоль/л, Na 142ммоль/л, К 3.9ммоль/л, Са 2.23ммоль/л, ЩФ 85 U/L, ГГТП 37 U/L, холинэстераза 3574 U/L, алкоголь 1,0ммоль/л, СРБ 1,0 mg/dl, сывороточное железо 3,3 ммоль/л, общий белок 61 г/л.

Коагулограмма: ПВ 34,6 сек., ПТИ 58,5%, АЧТВ 31,5 сек.

ИФА на маркеры гепатитов 27.07.2011 HBsAg-10100 (+). AntiHCV-0.28 (-).

Группа крови 02.08.2011 A(I) первая, Резус (+).

Кровь на СПИД АТ к ВИЧ 1-11 не выявлено.

ЭКГ 05.10.2011 Синусовая тахикардия с ЧСС 104 в минуту. Нормальное положение ЭОС.

ЭГДС 05.10.2011 Пищеводная флелектазия III ст. Кровотечение по Forrest IIA.

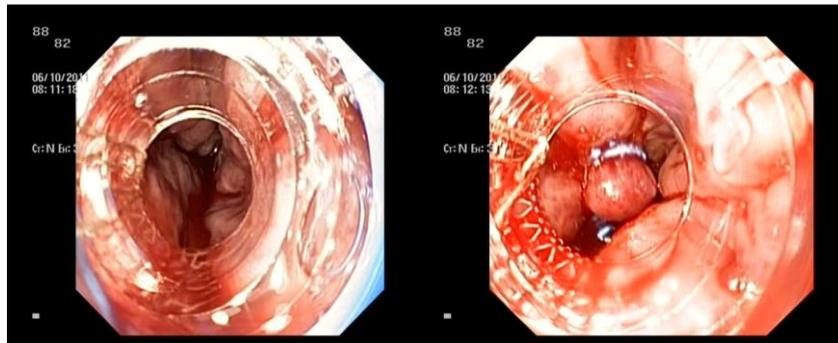
ЭГДС 06.10.2011 Проведено эндоскопическое лигирование с помощью сета Speedband Superview Super 7 фирмы Boston Scientific.

После проведенного эндоскопического лигирования кровоточащих венозных узлов, кровозаместительной, гемостатической, антисекреторной, витаминной терапии отмечается положительная динамика, улучшение самочувствия. В ОАК поднялся уровень НВ до 98 г/л.

Выписан с улучшением на амбулаторное наблюдение.

Вывод:

Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода – одна из основных причин смерти больных с циррозом печени. Несмотря на многообразие методов, применяемых для профилактики подобных кровотечений, частота их развития остается высокой. Цель исследования – изучение эффективности эндоскопического лигирования как метода профилактики кровотечений из ВРВП у больных с циррозом печени, портальной гипертензией. Полученные результаты дают возможность утверждать, что эндоскопическое лигирование является эффективным методом профилактики кровотечений из ВРВП у больных с циррозом печени, синдромом портальной гипертензии.

**Литература:**

1. Федоров Е.Д., Михалев С.Ю., Орлов С.Ю. и др. Эндоскопическая диагностика и остановка острых гастродуоденальных кровотечений и прогнозирование риска их рецидива / Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии 2002. - № 1. - С. 9-18

2. Мяукина Л.М., Филин А.В., Зубовский Ю.Ю. и др. Особенности методики эндоскопического лигирования варикозно-расширенных вен пищевода / Анналы хирургической гепатологии 2000.-Т.5№2.- 244 С.

3. Мишин И.В. Эндоскопическое лигирование в профилактике рецидивов кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода / Анналы хирургической гепатологии 2000.-Т.5, №2 - 243 С.

4. Зарипов Ш.А., Мингазов Р.С., Зарипов Т.Ш. Применение эндолигатур в профилактике кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода / Анналы хирургической гепатологии 2000.-Т.5, №2- 227 С.

УДК 616.155.392-053.31-616.714.1-007.125

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ЛЕЙКОЗА У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ ДАУНА

К.К. Джаксалыкова, К. Д. Абаева, Г.М. Мейремханова,
А.К. Жамантаева, Г.Б. Тайоразова

Государственный медицинский университет города Семей

Тұжырым

ДАУН СИНДРОМЫМЕН ЖАҢА ТУҒАН НӘРЕСТЕДЕ ТУА БІТКЕН ЛЕЙКОЗДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ К.К. Джаксалыкова, К. Д. Абаева, Г.М. Мейремханова, А.К. Жамантаева, Г.Б. Тайоразова

Мақалада Даун синдромымен жаңа туған нәрестеде туа біткен лейкоздың клиникалық жағдайы көрсетілген. Бұл өте сирек кездесетін ақау. Хромосомды бұзылыстары (Даун, Швахман-Даймонд, Клайнфельтер және т. б. синдромдары) бар балаларда бұл аурудың даму қаупі жоғары болып келеді.

Summary

CLINICAL CASE OF CONGENITAL LEUKOSIS IN A NEWBORN CHILD WITH DOWN SYNDROME K.K. Dzhaksalykova, K.D. Abayeva, G.M. Meyremchanova, A.K. Zhamantaeva, G.B. Tayorazova

This article represents clinical case of congenital leukemia in newborn child with Down syndrome. This is rare meeting pathology. High risk of appearance disorders in patients with chromosomal aberrations (Down syndrome, Schwakhman - Diamond syndrome, Klinefelter syndrome and etc).

Самой частой формой лейкоза у детей является острый лимфобластный лейкоз, который встречается у них, по разным литературным данным, от 43,9 до 79% всех острых лейкозов, и составляет примерно 30% всех онкологических детских заболеваний в мире [1,2]. Чаще болеют мальчики. Врожденный лейкоз наблюдается редко. У детей первых дней или первых 3 месяцев жизни встречается в форме миелобластного, миеломонобластного, плазмобластного и лимфобластного лейкоза. Пик заболеваемости приходится на возраст от 2 до 5 лет, т.н. «младенческий пик» [2]. Очень высок риск заболевания у лиц с хромосомными нарушениями (синдромом Дауна, синдромом Швахмана - Даймонда, синдромом Клайнфельтера и др.) [3]. Гематологические злокачественные опухоли, такие как лейкемия часто встречаются у детей с синдромом Дауна. В частности, риск возникновения острого лимфобластного лейкоза, по крайней мере в 10-15 раз чаще встречается у боль-

ных с синдромом Дауна, в то время как мегакариобластная форма острого миелоидного лейкоза, по крайней мере в 50 раз. Переходный лейкоз является одной из форм лейкемии, которая редко встречается у здоровых людей, но поражает до 20% новорожденных с синдромом Дауна. Эта форма лейкоза, как правило, является доброкачественной и исчезает сама по себе в течение нескольких месяцев, хотя может и привести к другим серьезным заболеваниям. [3,4].

Цель работы: ознакомить врачей со случаем врожденного лейкоза у новорожденного ребенка с синдромом Дауна.

Приводим выписку из медицинской карты стационарного больного, которому был выставлен диагноз врожденного лейкоза.

Анамнез заболевания: Новорожденный П. поступил в отделение патологии новорожденных в первые сутки жизни через 2 часа после рождения из родильного