

© Коллектив авторов, 2009

*Р.Г. Артамонов<sup>1</sup>, Л.В. Глазунова<sup>1</sup>, Е.Г. Бекташанц<sup>1</sup>, Е.В. Куйбышева<sup>1</sup>,  
Н.И. Кирнус<sup>1</sup>, Е.В. Королева<sup>1</sup>, Н.Н. Чижикова<sup>2</sup>, А.Н. Смирнов<sup>3</sup>,  
А.Ю. Разумовский<sup>3</sup>, А.Х. Маннанов<sup>3</sup>, Д.В. Залихин<sup>3</sup>*

## **ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ ПИЛОРОСТЕНОЗ У ДЕВОЧКИ 12 ЛЕТ**

<sup>1</sup>Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава,

<sup>2</sup>Морозовская городская детская клиническая больница Департамента здравоохранения,

<sup>3</sup>кафедра детских хирургических болезней ГОУ ВПО РГМУ Росздрава, Москва

**Авторы описывают редкий случай диагностики врожденного гипертрофического пилоростеноза у девочки 12 лет и обсуждают возможные причины поздней манифестации заболевания.**

### ***Контактная информация:***

***Артамонов Рудольф Георгиевич*** – д.м.н., проф. каф. детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

**Адрес:** 119049 г. Москва, 4-й Добрынинский пер., 1/9

**Тел.:** (495) 236-43-33, **E-mail:**

Статья поступила 26.06.09, принята к печати 20.01.10.

**Ключевые слова:** дети, врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта, гипертрофический пилоростеноз.

**Authors describe rare case of congenital hypertrophic pylorostenosis in a girl of 12 years and discuss possible origins of late manifestation of this congenital pathology.**

**Key words:** children, congenital malformations of alimentary tract, hypertrophic pylorostenosis.

Известны случаи развития язвенного стеноза пилорического отдела желудка, симулирующие гипертрофический пилоростеноз [1]. Однако выявление гипертрофического пилоростеноза в старшем детском возрасте представляет собой казуистику и вследствие этого определенные диагностические трудности. Ниже приводим наше наблюдение.

Девочка А., 12 лет, поступила в 15-е отделение МГДКБ по скорой медицинской помощи 8.09.2008 по поводу рвоты, головной боли, слабости.

Из анамнеза известно, что впервые жалобы на боли в животе появились в возрасте 2 лет. Педиатром была назначена диета, мезим-форте. В возрасте 4 лет была госпитализирована в детскую больницу им. Св. Владимира с жалобами на боли в животе. Выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС): антральный гастрит, умеренно выраженный дуоденит. Проведена рН-метрия желудка: выраженная гиперацидность. УЗИ брюшной полости: признаки реактивного панкреатита, в желудке натощак большое количество слизи. Получала лечение: диета, фосфалюгель, галидор, аевит, аципол, кальция пантотенат.

В возрасте 6, 8 и 9 лет повторно обращалась к педиатру по поводу боли в животе, возникающей через 3–4 ч после приема пищи. При УЗИ всегда выявлялось большое количество слизи в желудке натощак. В возрасте 9 лет впервые появилась повторная обильная рвота пищей с выраженным кислым запахом. В 10 лет вновь была госпитализирована в больницу Св. Владимира. От проведения ЭГДС ребенок категорически отказывался. Беспокоили запоры (стул скудный, 1 раз в 3 дня), боли в животе, рвота большим количеством пищи с кислым запахом, слабость, эпизоды кратковременной потери сознания.

При поступлении в 15-е отделение МГДКБ состояние тяжелое, выраженный эксикоз. Вялая, сонливая, речь замедлена. Пальцы кистей и стоп холодные. Язык густо обложен белым налетом. Подкожно-жировой слой развит недостаточно. Тоны сердца приглушены. Перкуторные границы сердца не изменены. Пульс 68/мин. Живот запавший, в эпигастральной области определяются волны перистальтики (симптом «песочных часов»). При пальпации в этой области определяется мягко-эластичной консистенции образование размером 3x4 см, безболезненное. При перкуссии передней брюшной стенки определяется шум плеска. Отмечается урчание по ходу толстого кишечника. Стул скудный, плотный 1 раз в 3 дня.

С 11.09 по 16.09.2008 проведены следующие исследования.

В общих анализах крови при поступлении и в последующие дни все показатели в пределах возрастной

нормы. Биохимический анализ крови: калий 2 ммоль/л, натрий 112 ммоль/л,  $Ca^{2+}$  0,71 ммоль/л, креатинин 80 мкмоль/л, мочевины 9,0 ммоль/л, билирубин прямой 4,7 мкмоль/л, билирубин непрямой 45,3 мкмоль/л, серомукоид 0,306 ед., CRP 0,007.

Антитела к вирусам гриппа А, В, адено-, РС-вирусам, Коксаки в РСК не обнаружены.

Гормоны щитовидной железы в крови:  $T_4$  12,5 пмоль/л (норма 10–25), ТТГ 2,39 мкЕ/мл (норма 0,24–3,5), кортизол 422 нмоль/л (норма 150–660), антитела микросомальные не выявлены.

Содержание глюкозы в крови натощак 5,7 ммоль/л (норма 3,5–6,5).

Поскольку в анамнезе в течение ряда лет отмечалась рвота с резким кислым запахом, определили содержание гастрина в крови – 81 пг/мл (норма 13–115).

Копрологический анализ: кал плотной консистенции, цвет серовато-коричневый, реакция слабощелочная, мыла – умеренное количество, растительной клетчатки немного, крахмал – незначительные количества, цисты лямблий, яйца глистов и грибы не обнаружены.

ЭКГ: ритм предсердный, 68/мин, вертикальное положение электрической оси сердца, диффузные изменения миокарда.

ЭХОКГ: дополнительная трабекула левого желудочка.

Обзорная рентгенография брюшной полости: поперечно-ободочная кишка расположена на уровне крыльев подвздошных костей, уровни жидкости в толстой кишке не определяются.

УЗИ органов брюшной полости (дважды): желудок значительно увеличен в размерах с большим количеством гетерогенного содержимого, видны глубокие перистальтические волны; в проекции верхней трети правой доли печени визуализируется неправильной формы подвижное образование, имеющее жидкостной компонент размером 99x49 мм; объем желудочного содержимого до 655 мл выявляются маятникообразные движения содержимого желудка; стенка желчного пузыря уплотнена, утолщена до 4 мм; печень умеренно неоднородна с уплотненными внутривнутрипеченочными желчными ходами.

За ночь по назогастральному зонду выделилось около 1 л съеденной накануне пищи. Из-за негативного отношения ребенка к процедуре ЭГДС 18.09 исследование было произведено под наркозом: слизистая оболочка пищевода рыхлая, тусклая, легко ранимая, в нижней трети отечна, множественные эрозии; из желудка во время ЭГДС эвакуировано более 500 мл застойного, грязно-серого содержимого с неприятным запахом; слизистая оболочка верхней трети желуд-

ка имеет обычное строение, в области дна – густое, непереваренное, неопределенного цвета содержимое; в нижней трети желудка архитектоника слизистой оболочки нарушена; складки большой кривизны сглажены, слизистая оболочка пастозная, рыхлая, неравномерно окрашена; привратник не дифференцируется; в антральном отделе по задней стенке на инфильтрированной слизистой оболочке язвенный дефект, четко очерченный, почти округлой формы до 7 мм в диаметре, покрытый белым налетом; в месте, противоположном язве, слизистая оболочка ярко гиперемирована; при взятии биопсии слизистая оболочка плохо берется щипцами. Гистологическое заключение: хронический умеренно выраженный активный гастрит антрального отдела желудка *H. pylori*-ассоциированный, хронический слабо выраженный активный дуоденит.

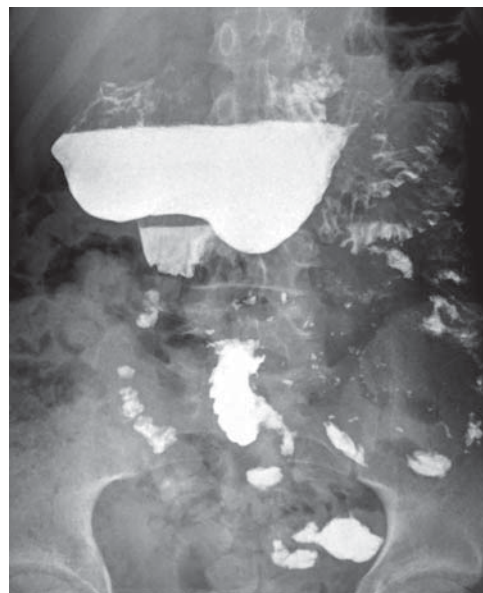
Проводилось лечение: стол язвенный, индивидуальный; в связи с выраженным эксикозом проводилась инфузионная терапия – до 1 л/сут; альмагель, мезим-форте, линекс, холензим, аспаркам в течение 10 дней; терапия эрадикации *H. pylori* (амоксиклав, омез, метронидазол, де-нол), а также мотилиум, бифидумбактерин, креон.

Состояние больной несколько улучшилось. Боли в животе стали реже. Прибавила в весе 8 кг. Однако продолжались рвоты, запоры. 14.10 повторная ЭГДС под наркозом (перед процедурой из желудка эвакуировано еще 300 мл содержимого): в своде желудка – остатки пищи; в антральном отделе на стенках много густой слизи, налеты сняты водой; дефектов слизистой оболочки желудка нет; угол желудка четкий; слизистая оболочка препилорического отдела инфильтрирована, складки ее утолщены; вокруг привратника утолщенная складка подковообразной формы толщиной до 6–7 мм; при инсуффляции воздухом привратник раскрылся, имеет треугольную форму; эндоскоп введен в луковицу двенадцатиперстной кишки (ДПК), складки луковицы не утолщены, слизистая оболочка рыхловатая, неравномерно окрашена.

В виду отсутствия устойчивого эффекта от консервативной терапии и наличия стойких признаков высокой частичной непроходимости желудочно-кишечного тракта (задержка пищи в желудке, симптом «песочных часов», шум плеска в эпигастральной области) больная была проконсультирована хирургом. Заключение: нельзя исключить стеноз привратника или артериомезентериальную непроходимость.

Больная 28.10 была переведена в ДГКБ № 13 им. Н.Ф. Филатова. При поступлении состояние средней тяжести, не лихорадит. Живот вздут в эпигастрии, симптом «песочных часов» положительный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Показатели КОС при поступлении: pH 7,28; pCO<sub>2</sub> 44,4 мм рт. ст.; Ht 38%; BE – 4,9 ммоль/л.

Проведено рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта с барием: значительное увеличение желудка в объеме и задержка контраста в желудке на длительный срок – более 12 ч (см. рисунок).



**Рисунок.** Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта с барием больной А., 12 лет (пояснения в тексте).

После предоперационной подготовки 11.11.2008 проведена операция – лапароскопическое наложение гастродуодено-анастомоза: желудок больших размеров, стенка желудка гипертрофирована; в области перехода привратника в ДПК отмечаются деформация его и стеноз; проведена мобилизация пилорического отдела желудка и начального отдела ДПК; в этой области отмечается рубцовая ткань, деформирующая пилорический отдел, данных за опухолевой процесс не выявлено; в этой области желудок отсечен от ДПК, просвет пилорического отдела не более 5 мм, ригидный; стенка желудка и ДПК в области стеноза рассечена в продольном направлении; биопсия пилорического отдела желудка; наложен гастродуодено-анастомоз «конец в конец».

Гистологическое исследование биоптата: в доставленном материале (из операционной) определяются три слоя гипертрофированных гладких мышц.

В послеоперационном периоде девочка получала парентеральное питание, инфузионную, гемостатическую и антибактериальную терапии. Полностью восстановлены энтеральное питание и пассаж пищи по желудочно-кишечному тракту.

Можно полагать, что в нашем наблюдении у ребенка имел место врожденный гипертрофический пилоростеноз с сохранением частичной проходимости. По мере роста ребенка и увеличения количества пищевой массы появляются с раннего возраста и постепенно нарастают признаки недостаточной проходимости через пилорический отдел желудка. Появляются «классические», как у нашей больной, признаки врожденного гипертрофического пилоростеноза – постоянная рвота, задержка съеденной пищи на длительный срок, истощение, симптом «песочных часов», шум плеска в эпигастральной области, редкий скудный стул. В литературе имеются указания на диагностику пилоростеноза у детей старшего возраста Указывается, что симптомы болезни могут персистировать с младен-

ческого возраста, а диагноз ставится в более поздние сроки. С другой стороны, отмечается, что в младенческом возрасте ребенок может быть «свободным от симптомов», а болезнь становится очевидной спустя месяцы и даже годы [2]. Считать стеноз привратника

следствием язвенного процесса не представляется возможным, так как язва была обнаружена в антральном, а не в пилорическом отделе желудка, и язвенный процесс в короткие сроки ответил на проводимую «противоязвенную» терапию.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Cole ARC*. Gastric ulcer of the pylorus simulating Hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics*. 1950; 6 (6): 897–907.
2. *Graham EE*. Pyloric stenosis in older children, with report

of a case pyloric spasm ending fatally. *Am. J. Dis. Children*. 1911; 11 (6): 407–414.