

## ЗАСЕДАНИЕ ОБЩЕСТВА ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ МОСКВЫ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ № 547 ОТ 26 ИЮНЯ 2014 г.

Председатель – профессор А.Ф. Дронов. Секретарь – Н.О. Ерохина

### ДЕМОНСТРАЦИЯ РЕБЕНКА С ПЕРФОРАЦИЕЙ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЛЕЙКОЗА

Рачков В.Е., Ускова Н.Г., Оганесян Р.С., Феоктистова Е.В., Хамин И.Г., Мякова Н.В.

ФГБУ «ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева», Москва

Острый миелобластный лейкоз (ОМЛ) (острый нелимфобластный лейкоз) – это злокачественная опухоль миелоидного ростка крови, при которой измененные белые кровяные клетки быстро размножаются. Накапливаясь в костном мозге, они подавляют рост нормальных клеток крови. ОМЛ – наиболее частое злокачественное заболевание крови у взрослых. У детей это заболевание встречается намного реже, хотя и составляет около 15% всех онкологических заболеваний кроветворной системы у детей, или 0,6–0,8 случаев на 100 000 в год.

В последние десятилетия благодаря применению современных химиопрепаратов и эффективных протоколов лечения отмечается значительное улучшение результатов лечения лейкозов в целом и ОМЛ в частности. На сегодняшний день бессобытийная выживаемость при остром лимфобластном лейкозе увеличилась до 80%, а при ОМЛ – до 50–60%.

К сожалению, при агрессивной химиотерапии, которая позволяет значимо улучшить прогноз пациента, развивается большое количество осложнений: анемия, лейкопения, тромбоцитопения, мукозиты, токсическое поражение почек, печени и ЦНС и т.д., – причем некоторые осложнения (иммуносупрессия, некротические гастроэнтериты, нарушение свертываемости) приводят к развитию острых хирургических состояний.

Тотальное или ограниченное поражение желудочно-кишечного тракта (мукозиты), свойственное пациентам, которым проводится химиотерапия, с одной стороны, является следствием, а с другой – протекает на фоне применения химиопрепаратов и кортикостероидов. Этот тяжелый воспалительный процесс развивается в условиях выраженных нарушений свертываемости крови и иммуносупрессии. Кроме того, необходимо помнить об очень тяжелой бактериальной, вирусной и грибковой инфекции, которая персистирует в организме детей

с компримированным иммунитетом и требует назначения мощнейших антибиотиков.

Около 12% пациентов с онкогематологическими заболеваниями нуждаются в хирургической помощи. Это могут быть как осложнения специфического лечения, так и хирургические заболевания, которые могут развиваться и у условно-здоровых детей (острый аппендицит, инвагинация, синдром отечной мошонки и т.д.). Течение основного заболевания и его терапия затрудняют своевременную диагностику острых хирургических процессов в брюшной полости, поскольку клиническая картина обычно стерта, а клинические симптомы не выражены. Течение хирургических заболеваний может быть осложнено генерализованной инфекцией. Все эти факторы приводят к достаточно большой послеоперационной летальности. По данным различных авторов, летальность у гематологических больных, оперированных по поводу острых воспалительных процессов брюшной полости, может достигать 12–25%.

*Ребенок, 9 мес, поступил в ФНКЦ «ДГОИ им. Дмитрия Рогачева» с диагнозом острый миелобластный лейкоз, первая клиничко-гематологическая ремиссия.*

Из анамнеза известно, что в возрасте 3 мес ребенок перенес тяжелое ОРВИ, после чего отмечалось падение гемоглобина до 80 г/л. В декабре 2012 г., через 3 мес (в возрасте 6 мес) ребенок перенес острую кишечную инфекцию, после которой отмечался гиперлейкоцитоз – до  $30 \times 10^9/\text{л}$ . В связи с подозрением на лейкоз была выполнена костномозговая пункция: бласты в костном мозге превышали 30% (норма – 1–1,5%). По протоколу AML-2006 с 28 сентября 2012 г. по 20 января 2013 г. проведена химиотерапия, которая привела к клиничко-гематологической ремиссии.

В ноябре 2012 г. на фоне проводимой химиотерапии у ребенка развилась аплазия кроветворения.

На фоне аплазии отмечались признаки кровотечения из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – мелена. Путем проведения консервативной терапии кишечное кровотечение купировано, однако отмечено отсутствие усвоения пищи. На ФЭГДС выявлен поверхностный гастрит. В декабре 2012 г. отмечено повторное ухудшение состояния ребенка, высеив из центрального венозного катетера грибов рода *Candida*. По данным костномозговой пункции ремиссия сохранена. При повторной ФЭГДС выявлена обширная язва постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки с фиксированным тромбом. Для кормления ребенка за очаг поражения в тощую кишку заведен зонд. Консервативная терапия продолжена.

В феврале 2013 г. отмечено очередное ухудшение состояния: рвота кофейной гущей, мелена – кровотечение купировано консервативно. На ФЭГДС выявлен эрозивный гастрит, а в постбульбарном отделе двенадцатиперстной кишки – сгусток (некротические массы?), подозрение на перфорацию двенадцатиперстной кишки. На рентгенографии ЖКТ отмечено затекание контраста из двенадцатиперстной кишки в правый латеральный канал. Подтвержден диагноз перфорация двенадцатиперстной кишки, ребенок переведен на полное парентеральное питание. Через 10 дней ребенок в возрасте 9 мес переведен в отделение хирургии детей и подростков ФНКЦ «ДГОИ им. Дмитрия Рогачева».

При поступлении состояние ребенка тяжелое за счет дегидратации и интоксикации. Не лихорадит. Находится на полном парентеральном питании. Признаки высокой кишечной непроходимости: по назогастральному зонду – застойное отделяемое 150–180 мл/сут. Признаки дегидратации. Вес – 5100 г. Явления грибкового дерматита на коже промежности и перианальной области. Гемодинамика стабильная. Живот подвздут, мягкий, незначительно болезненный в верхних отделах справа. Печень не увеличена. Селезенка – +1 см. Стул до 4-х раз в сутки, зеленый, жидкий. Пальпаторно определяется увеличенная левая почка. Олигурия: мочеиспускание с задержкой диуреза – 40 мл за 6 ч наблюдения. Важно отметить стабильную сердечно-легочную деятельность – ребенок не требовал пребывания в отделении реанимации, отсутствие гипертермии и перитонеальных симптомов и выраженную грибковую инфекцию кожных покровов. Ребенок получал массивную антибактериальную и противогрибковую терапию: зивокс, меронем, метрогил, кансидас.

При исследовании пассажа контраста по ЖКТ выявлена выраженная задержка поступления контраста в дистальном направлении из желудка с сужением просвета двенадцатиперстной кишки. На уровне перехода в тощую кишку отмечается затек контрастного вещества за пределы контура кишки вправо и кзади в забрюшинное пространство. Контраст обтекает контуры правой почки. На более поздних (12 ч) снимках контраст поступает в дистальные отделы тонкой кишки (рис. 1).

Костномозговая пункция подтвердила клинико-гематологическую ремиссию (бласты – 4–5,0% при норме – 1–1,6%).

В общем анализе крови отмечались снижение лейкоцитов (до  $1,64 \times 10^9/\text{л}$ ) и тромбоцитопения (до  $45 \times 10^9/\text{л}$ ), остальные показатели в норме. В биохимическом анализе крови отмечалось только высокое содержание С-реактивного белка (СРБ) – в 50 раз выше нормы.

Выполнено УЗИ брюшной полости и почек, выявлены отсутствие кровотока в магистральных сосудах правой почки (тромбоз?) и паренхиме правой почки, нарушение дифференцировки нижней половины правой почки, повышение эхогенности и утолщение паранефральной клетчатки справа до 5,5 мм, скопление жидкости и свободного газа между печенью и правой почкой.

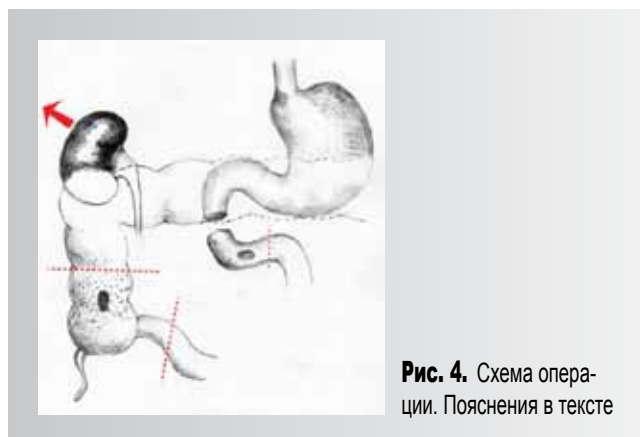
На КТ брюшной полости диагноз подтвердил (рис. 2).

7 марта 2013 г. выполнены ревизия брюшной полости, резекция горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки, резекция илеоцекального угла, нефрэктомия справа, гастростомия, дренирование брюшной полости.

На операции в брюшной полости выявлено небольшое количество прозрачного выпота. Желудок и начальные отделы двенадцатиперстной кишки не изменены. В проекции правой почки под правой долей печени определяется инфильтрат (рис. 3). При разделении инфильтрата вскрылась забрюшинная полость, содержащая некротизированную паранефральную клетчатку черного цвета и желчь. Гноя не выявлено. При дальнейшем разделении инфильтрата установлено, что в вертикальной части двенадцатиперстной кишки ниже фатерова соска имеется полный разрыв кишки. Из проксимального отверстия вертикальной ветви выделяется прозрачная желчь. Отверстие размером  $7 \times 7$  мм с инфильтрованными краями. Имеется аналогичное отвер-



**Рис. 1.** Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта. Перфорация нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки, затек контраста в паранефральную клетчатку справа



**Рис. 4.** Схема операции. Пояснения в тексте



**Рис. 2.** КТ картина правостороннего пионефроза. Обструкция правой почечной артерии. Облитерация правой почечной вены



**Рис. 7.** Рентгеноконтрастное исследование желудочно-кишечного тракта после операции. Свободный пассаж контраста в толстую кишку



**Рис. 3.** Интраоперационное фото. Перфорация (указана стрелкой) и инфильтрация стенки восходящей кишки



**Рис. 6.** Интраоперационное фото. Паранефральная клетчатка, имbibированная желчью (указана стрелкой), и некроз правой почки (1)

стие на горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки размером 3×4 мм (рис. 4). На границе восходящей и слепой кишки имеется отверстие диаметром до 4 мм. Стенка слепой и толстой кишки с выраженной инфильтрацией в области перфорации (рис. 5). Содержимым полости, располагающейся забрюшинно, является некротизированная клетчатка черного цвета и нежизнеспособная правая почка коричневого цвета тестоватой консистенции, на разрезе не кровит (рис. 6). Вероятнее всего, имело место прободение язвы двенадцатиперстной кишки в паранефральное пространство с развити-

ем некроза паранефральной клетчатки и последующим тромбозом сосудов правой почки. Повреждения толстой и полный разрыв двенадцатиперстной кишки произошли на фоне течения воспалительного процесса в инфильтрате. Выполнена резекция горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки. Тощая кишка подшита к перфорационному отверстию в вертикальной части кишки по типу «конец в конец» (PDS 4/0). Поскольку ушить перфорационное отверстие в толстой кишке было невозможно из-за инфильтративного процесса в стенке кишки,

выполнена резекция илеоцекального угла. Прходимость кишечника восстановлена выполнением анастомоза между подвздошной и восходящей кишкой по типу «конец в конец». Выполнена нефрэктомия справа с некротизированной паранефральной клетчаткой, при этом сосудистой ножки и мочеточника не выявлено. Отмечалась некоторая кровоточивость стенок полости в забрюшинном пространстве – эти участки прикрыты гемостатической сеткой SurgiCel. Выполнена гастростома по Кадеру, зонд для кормления проведен за анастомоз двенадцатиперстной кишки. Полость абсцесса промыта раствором диоксида. В брюшную полость установлены 2 дренажа: в полость абсцесса и в малый таз. Суммарная кровопотеря не превышала 100 мл.

Гистологическое исследование помимо перфорации стенки двенадцатиперстной и восходящей кишки выявило грибковое поражение паренхимы почки и тотальный нефронекроз.

Течение послеоперационного периода соответствовало тяжести перенесенной операции. Ребенок экстубирован на 8-е сутки после операции, с 11-х послеоперационных суток начато кормление в гастростому, дренаж из ложа почки удален на 14-е послеоперационные сутки, с 18-х послеоперационных суток начато кормление через рот.

На контрольном рентгеноконтрастном обследовании ЖКТ пассаж контраста удовлетворительный

(рис. 7). Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии на 44-е сутки от момента госпитализации. Повторное обследование проведено через 6 мес. Ребенок находится в клинко-гематологической ремиссии ОМЛ. Нарушений функции ЖКТ и почки не выявлено.

Проводя ретроградный анализ, мы не смогли установить точно причину перфорации двенадцатиперстной кишки. Перфорация могла быть следствием прободения язвы двенадцатиперстной кишки, развившейся на фоне химиотерапии, специфической инфильтрации стенки кишки, ятрогений (ФЭГДС или длительное нахождение зонда в тонкой кишке). Обращает на себя внимание отсутствие клинического проявления симптомов тяжелого воспаления в брюшной полости: гипертермии, выраженной перитонеальной симптоматики, гиперлейкоцитоза, а на операции – отсутствие явлений перитонита в области перфорации кишки. Характерно грибковое поражение некротизированной почки. Такая клинко-морфологическая картина очень характерна для течения острых воспалительных процессов у детей с онкогематологическими заболеваниями на фоне иммуносупрессии и массивной антибактериальной терапии. Приводя этот клинический пример, мы хотели продемонстрировать сложности в диагностике «острого живота» у детей, получающих специфическую терапию по поводу злокачественных заболеваний крови.

## Список литературы

1. Васильев К.Г., Скоробогатова Е.В., Куликов С.В. и др. Ургентная хирургическая патология органов брюшной полости у детей с гематологическими и онкогематологическими заболеваниями // Гематология и трансфузиология. 2006. №5. С. 35–38.
2. Карагулян С.Р., Шутков С.А., Гржимоловский А.В. и соавт. Синдром «острого живота» при заболеваниях системы крови // Современная онкология. 2011. №4. С. 46–49.
3. Гржимоловский А.В., Карагулян С.Р., Данишян К.И. и соавт. Неотложная хирургическая патология органов брюшной полости и забрюшинного пространства у больных гемофилией // Терапевтический архив. 2010. №12. С. 39–43.
4. Abdul Wahid F.B., Keng C.S., Ali R.B. Acute leukaemia masquerading as acute abdomen // Hosp. Med. 2002. Vol. 63, N 6. P. 372–373.
5. Chien C.H., Lin D.T., Lin K.H. et al. Acute abdomen in childhood leukemia // J. Formos. Med. Assoc. 1990. Vol. 89, N 1. P. 12–16.
6. de Ridder L., Bosman D.K., Benninga M.A. et al. Endoscopic diagnosis of leukemia in a child with acute abdominal pain // Endoscopy. 2004/ Vol. 36, N 10. P. 933–934.
7. Vaughn E.A., Key C.R., Sterling W.A. Jr. Intraabdominal operations in patients with leukemia // Am. J. Surg. 1988. Vol. 156, N 1. P. 51–53.