

УДК 616.34:611.37 – 053

В.С. Коноплицький<sup>1</sup>, В.В. Погорілий<sup>1</sup>, О.Г. Якименко<sup>1</sup>, В.Б. Гончарук<sup>2</sup>, П.П. Гормаш<sup>3</sup>,  
О.О. Калінчук<sup>2</sup>, Ю.А. Димчина<sup>1</sup>, Д.В. Коноплицький<sup>1</sup>

## Клінічні особливості перебігу високої хронічної кишкової непрохідності у дітей із деякими вадами розвитку панкреатодуоденальної зони (огляд літератури та власні спостереження)

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, Україна

<sup>2</sup>Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Вінниця, Україна

<sup>3</sup>Обласне патологоанатомічне бюро, м. Вінниця, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.2017.1(54):87-96; doi 10.15574/PS.2017.54.87

Природжені вади розвитку верхніх відділів травного тракту залишаються актуальним питанням сучасної неонатальної хірургії з вагомою їх часткою у структурі дитячої смертності. Серед причин, що викликають високу кишкову непрохідність, домінують аномалії розвитку підшлункової залози та мембрани дванадцятипалої кишки. Своєчасність встановлення діагнозу при цих вадах важлива у зв'язку з негативними клінічними наслідками патології. У статті наведено тематичний огляд літератури та власні клінічні спостереження.

**Ключові слова:** природжені вади розвитку, травний тракт, підшлункова залоза, мембрана, дванадцятипала кишка.

### Clinical features of chronic small-bowel obstruction in children with some malformations of pancreaticoduodenal area (a literature review and the own experience)

V.S. Konoplytskyi<sup>1</sup>, V.V. Pogorilyi<sup>1</sup>, A.G. Yakymenko<sup>1</sup>, V.B. Honcharuk<sup>2</sup>, P.P. Hormash<sup>3</sup>,  
A.A. Kalinchuk<sup>2</sup>, U.A. Dymchyna<sup>1</sup>, D.V. Konoplytskyi<sup>1</sup>

<sup>1</sup>National Pyrogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

<sup>2</sup>Vinnytsia Regional Clinical Children's Hospital, Ukraine

<sup>3</sup>Regional Bureau of Morbid Anatomy, Vinnytsia, Ukraine

Congenital malformations of the upper digestive tract continue to be the urgent question of modern neonatal surgery making the significant contribution to the infant mortality rate. The birth defects of pancreas and duodenal webs prevail among the causes of small-bowel obstruction. Timely diagnosis of these defects is important regarding negative clinical consequences of the pathology. The article provides a thematic literature review and the own clinical observations.

**Key words:** congenital malformations, digestive tract, pancreas, membrane, duodenum.

### Клинические особенности течения высокой хронической кишечной непроходимости у детей с некоторыми пороками развития панкреатодуоденальной зоны (обзор литературы и собственные наблюдения)

В.С. Коноплицький<sup>1</sup>, В.В. Погорельий<sup>1</sup>, А.Г. Якименко<sup>1</sup>, В.Б. Гончарук<sup>2</sup>, П.П. Гормаш<sup>3</sup>,  
А.А. Калінчук<sup>2</sup>, Ю.А. Димчина<sup>1</sup>, Д.В. Коноплицький<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет ім. Н.І. Пирогова, Україна

<sup>2</sup>Областная детская клиническая больница, г. Винница, Украина

<sup>3</sup>Областное патологоанатомическое бюро, г. Винница, Украина

Врожденные пороки развития верхних отделов пищеварительного тракта остаются актуальным вопросом современной неонатальной хирургии с весомой их долей в структуре детской смертности. Среди причин высокой кишечной непроходимости доминируют аномалии развития поджелудочной железы и мембраны двенадцатиперстной кишки. Своевременность постановки диагноза при этих пороках развития важна в связи с отрицательными клиническими последствиями патологии. В статье приведен тематический обзор литературы и собственные клинические наблюдения.

**Ключевые слова:** врожденные пороки развития, пищеварительный тракт, поджелудочная железа, мембрана, двенадцатиперстная кишка.

## Огляди та лекції

Актуальним питанням сучасної неонатальної хірургії, що потребує оперативної корекції, є діагностика та лікування природжених вад розвитку органів травлення, питома вага яких у структурі смертності дітей з хірургічними захворюваннями досягає 90% [8]. Зважаючи на велике різноманіття нозологічних форм, Г.И. Лазюк та співавт. (1991) запропонували класифікацію природжених вад травного тракту з точки зору загальної патологічної практики:

I. Вроджені вади розвитку кишкової трубки.

II. Вроджені вади, що пов'язані з порушенням кишкової ротації.

III. Вроджені вади похідних кишкової трубки.

IV. Вроджені вади судинної системи травного тракту.

V. Вроджені аномалії іннервації травного тракту [6,9].

Такий класифікаційний підхід, на наш погляд, дозволяє уніфікувати нозологічний та синдромальний шлях до діагностики та лікування природжених вад, особливо у випадках сполучної патології.

Вивчення підшлункової залози (ПЗ) та її структурних елементів розпочалося з XIX ст. і з того часу було накопичено багато відомостей про формування різних структур ПЗ на етапах пренатального онтогенезу людини [27].

Кільцеподібна ПЗ (*pancreas annulare*) (КПЗ) – природжена аномалія розвитку, що являє собою тканину ПЗ, яка охоплює низхідну частину 12-палої кишки (ДПК) у вигляді кільця та викликає обтураційну непрохідність за рестриктивним типом. Уперше КПЗ описав у 1818 р. Tiedmann, а сам термін «*pancreas annulare*» запропонував Esker у 1962 р. [12]. Частота КПЗ при автопсії у дорослих становить 0,01–0,015%, а у дітей, які померли у віці до 1 міс. – 0,5%, при цьому у випадках, коли атрезія супроводжується стенозом ДПК, частота КПЗ досягає 33%. Частота прижиттєвої діагностики у новонароджених, 25% з яких народжуються недоношеними, становить один випадок на кожні 12–15 тис. новонароджених (0,0067–0,0083%), або два випадки на 100 тис. пологів (0,002%). При дослідженні понад 3000 ембріонів після самовільних абортів у терміни 5–12 тижнів КПЗ діагностовано в 0,06% випадків, що суттєво перевищує поширеність вади у новонароджених [13].

Як відомо, ПЗ у ембріона людини формується з двох зачатків кишкової ентодерми (дорзального та вентрального) і мезенхіми (рис. 1).

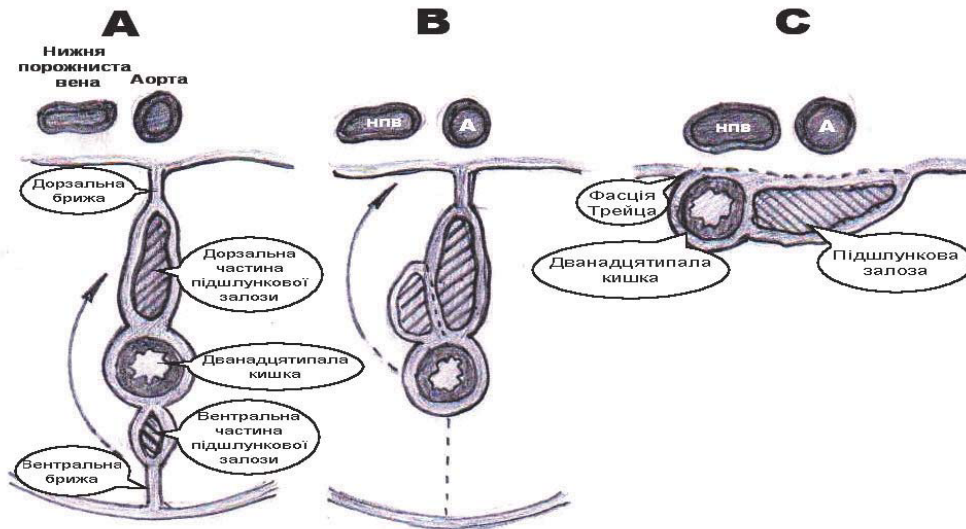
Розвиток дорзального зачатка випереджає вентральний на 3-му тижні ембріогенезу із печінкового дивертикулу та первинної кишкової трубки, а вентральний формується з 4–5 тижня із відділу прото-

ки середньої кишки. У ембріонів 5–6 тижнів зачатки ПЗ зближуються позаду дугоподібно викривленої ДПК. На початку 7-го тижня обидва зачатки зливаються з утворенням головки ПЗ, навколо якої формується петля ДПК. Злиття дорзальної та вентральної закладок відбувається у зародків довжиною 8–12 мм. У цей період дорзальна закладка в 4–5 разів більша за вентральну. Більший за розмірами дорзальний зачаток має більшу протоку, яка відкривається в низхідний відділ ДПК. Вентральний зачаток, що містить меншу протоку, відкривається разом з міхуровим та загальним жовчним протоками. Злиття панкреатичних зачатків супроводжується анастомозуванням їх протокових систем так, що головна панкреатична протока виникає як анастомоз дистальної частини дорзальної протоки із протокою вентральної закладки і який єднається із загальною жовчною протокою та впадає в ДПК у великому дуоденальному сосочку, а проксимальна частина дорзальної протоки частково регресує або відкривається в додатковому дуоденальному сосочку.

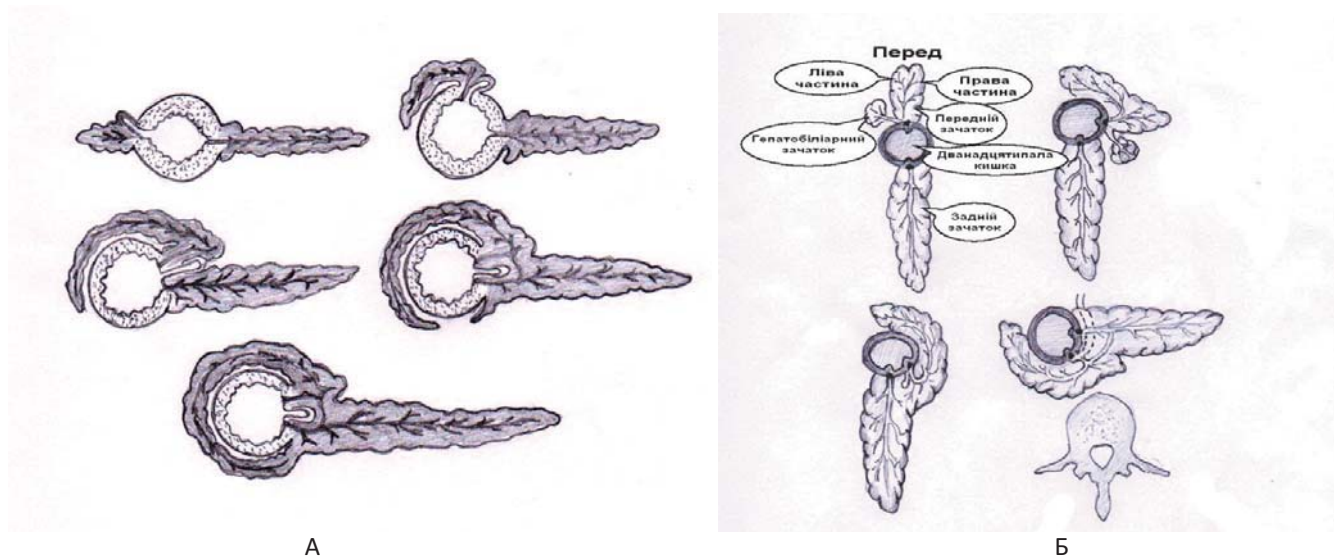
Між 8 та 10 тижнями ДПК остаточно завершує свій розвиток. Методами анатомічного дослідження встановлено, що типовою формою ДПК у перинатальному періоді є кільцеподібна [19]. Починаючи з 7-го місяця внутрішньоутробного розвитку, тканинні шари її кишкової стінки чітко диференціюються. Впродовж перинатального періоду ДПК властиві два періоди прискореного розвитку (5 і 8–10 місяці) та період сповільненого розвитку (6–7 місяці) [26]. Вважають, що КПЗ формується з вентрального зачатка. У процесі нормальної закладки вентральний зачаток зазвичай складається з двох частин – ліво- та правобічного випинання загальної жовчної протоки із основи печінкового виросту, а при атрофії однієї із них відбувається злиття із дорзальним зачатком.

Існують дві класичні теорії розвитку КПЗ з її вентрального зачатка: Т.М. Лессо в 1910 р. запропонував пояснення аномалії як наслідок зрощення правого вентрального зачатка зі стінкою ДПК [32], а W.M. Baldwin через персистуючий лівий вентральний зачаток [28] (рис. 2).

У 60-х роках XX ст. G.V. Elliot та співавт. висловили припущення, що виникнення КПЗ можливе внаслідок порушення нормального розвитку ДПК, яка при виникненні певних умов не перешкоджає злиттю ембріональних зачатків ПЗ [30]. На початку XXI ст. T. Kamisawa та співавт., запропонували «нову ембріональну гіпотезу» розвитку КПЗ, згідно з якою, враховуючи попередні теорії, механізм утворення кільця не має суттєвого значення, а важливим



**Рис. 1.** Схематичне зображення послідовності (A→B→C) розвитку підшлункової залози з 5-го по 8-й тиждень внутрішньоутробного розвитку [13]



**Рис. 2.** Схематичне зображення формування КПЗ із вентрального зачатка: А – за теорією Т.М. Лессо; Б – за теорією W.M. Baldwin [13,28,32]

є взаємне розташування панкреатичних протоків з біліарним трактом, яке і визначає клінічну важкість аномалії [31]. Отже, одним із наслідків КПЗ у перинатальному періоді є «дванадцятипала» атрезія або стеноз, які починають формуватись з 8-го тижня фетального життя. Звуження ДПК виникають через атрофію дванадцятипалого сегмента внаслідок компресії КПЗ, яка знаходиться в стадії свого розвитку і формування, та через аномальне диференціювання інтестинального сегмента, однією з причин якої може бути порушення морфогенетичної кореляції [5,13].

Існують декілька топічних варіантів КПЗ: перший – тканина ПЗ кільцем або напівкільцем охоплює ДПК, повністю або частково перекриваючи її

просвіт; другий – розташування тканини ПЗ на стінці ДПК у вигляді «клішні», що стягнута сполучнотканинною перетинкою, яка звужує просвіт duodenum; третій – хибно розвинута ДПК має додаткові протоки, які впадають у ДПК у ділянці її звуження [2]. Кільце ПЗ зазвичай більш виразне спереду, а сама тканина КПЗ складається із щільної дрібночасточкової тканини, яка має гістологічну будову, що притаманна ПЗ, іноді з явищами між- та внутрішньочасточкового фіброзу.

Кільцеподібна ПЗ, що є найчастішою причиною природженої екстраорганної преампулярної обструкції ДПК, частіше проявляється в ранній неонатальний період симптомами високої кишкової непрохідності, провідною ознакою якої є блювота



## Огляди та лекції

без ознак жовчі на тлі неспокою дитини, відсутності сну та випорожнень, наростання дегідратації і виснаження, білково-енергетичної недостатності. У деяких випадках ПКЗ супроводжується нападами гострого панкреатиту, іноді з розвитком хронічного панкреатиту або механічної підпечінкової жовтяниці.

Живіт здутий, збільшений у розмірах за рахунок розтягнутого шлунка та ДПК. У перші дні після народження спостерігаються перистальтичні хвилі. Після рясної блювоти здуття живота у верхніх відділах живота зменшується, спостерігається деяке западання його нижніх відділів.

С. Фарбер (S. Farber) у 1949 р. запропонував пробу для диференціації між атрезією та стенозом травного тракту впродовж перших двох діб життя дитини, оскільки за цей час зроговілі клітини епідермісу (vernix caseosa), які заковтуються разом з навколоплідною рідиною, у здорового новонародженого повністю відходять з меконієм. Техніка проби С. Фарбера полягає у розтиранні та центрифугуванні декількох шматочків меконію в дистильованій воді з наступним нанесенням осаду тонким шаром на предметне скло. Препарат 2–5 хв знежирюють в ефірі та висушують, забарвлюють протягом 1 хв генціан-віолетом та обробляють кислим спиртом. Видимі під мікроскопом темно-сині утворення непостійної форми vernix caseosa свідчать на користь кишкової прохідності [23].

У загальному аналізі крові, на тлі ексикозу, визначається підвищення гематокриту, кількості еритроцитів та лейкоцитів. У біохімічному аналізі крові спостерігається гіпохлоремія, змінюється співвідношення та зменшується кількість іонів К і Na.

Кільцеподібна ПЗ може бути діагностована перинатально в останньому триместрі вагітності або у новонароджених при трансабдомінальному УЗД. При УЗ-дослідженні для КПЗ характерна наявність полігідроамніону та симптому подвійного міхура, який відповідає розширеному шлунку та ДПК [18]. Фіброгастроуденоскопія в деяких випадках дозволяє визначити причину та рівень непрохідності при можливому визначенні додаткових ділянок ПЗ або звуження просвіту ДПК КПЗ. При оглядовій рентгенографії у передньозадній та боковій проекціях, у вертикальному положенні пацієнта, характерні два газові міхура із горизонтальними рівнями рідини, які розташовані на різній висоті, що відповідає розтягнутому шлунку та ДПК. Величина газових міхурів залежить від спорожнення шлунка під час блювоти. Нижні відділи черевної порожнини повністю вільні від газового вмісту в кишкових петлях [3]. Контрастна

рентгенографія та СКТ із внутрішньовенним та пероральним контрастним підсиленням на сьогодні грає провідну роль в алгоритмі діагностики. При проведенні СКТ у новонароджених виникають труднощі при візуалізації через незначний обсяг заочеревинної жирової клітковини та невеликі розміри ПЗ, що в цілому утруднює верифікацію діагнозу [1,12].

При КПЗ оперативне лікування спрямоване на створення обхідних шунтуючих кишкових петель поза ділянкою звуженої ПЗ ДПК [6,24].

Ектопія ПЗ у стінку шлунка (ЕПЗСШ) – рідкісна вада розвитку, яка, за даними автопсій, зустрічається у 0,3–13% випадків. Ектопія ПЗ належить до природжених аномалій, перші симптоми якої проявляються ще в дитячому віці, однак через рідкісність патології та відсутність патогномонічних симптомів не дозволяє своєчасно встановити діагноз [7]. У старшому віці описують різноманітні ускладнення (кровотечі, стенози, малігнізацію) даної аномалії, які зумовлюють відсутність специфічних макроскопічних диференційно-діагностичних ознак даного захворювання, що подовжує терміни діагностики, лікування та збільшує кількість резекцій шлунка, іноді невинуватих.

Найчастіше ектопія (гетеротопія) ПЗ зустрічається в гастродуоденальній зоні – 63–70% усіх локалізацій. Сучасні дослідники змальовують ЕПЗСШ як аберрантну гетеротопічну аномалію ПЗ, дистоповану ПЗ, панкреатичну лімфаденому, христу або христобласту. Виникнення ЕПЗСШ пов'язують із порушенням її закладки на другому місяці внутрішньоутробного розвитку. Частіше ектопована ПЗ визначається в органах, які мають спільний з нею зачаток, або в тканинах, які взаємодіють у процесі росту із зачатками ПЗ, що дозволяє розглядати ЕПЗСШ як прояв дизонтогенетичної гетеротопії [21]. Однак дослідженнями Н.В. Виноградової та співавт. (2008) доведено, що 28% біоптатів ЕПЗСШ мають спільну ембріональну структуру з ектопованими залозами ембріональної кишки. Це дозволяє стверджувати про факт грубого порушення ембріогенезу при даній аномалії та висловити обґрунтоване припущення, що ектопія обох тканин відбувається не через порушення розташування вентрального зачатка ПЗ, яке виникає у процесі ротації панкреатичної тканини зі стінкою передньої кишки, а при формуванні первинної кишкової трубки та розділенні її на окремі органи травлення [16]. Зазвичай ЕПЗСШ представлена одним вузлом, рідше – кількома, які за умов локалізації їх у підслизовому шарі помилково приймаються за поліп на широкій осно-

ві [25]. Залежно від гістологічної будови розрізняють три типи ЕПЗСШ: перший характеризується наявністю всіх елементів ПЗ, які мало відрізняються від норми; другий – відсутністю панкреатичних островців; третій – наявністю панкреатичних островців та вивідних проток [17].

Клінічні прояви аномалії перебігають під масками гастриту, хронічного холециститу, панкреатиту, виразкової хвороби, пухлини шлунка, яким притаманний біль у верхній частині черевної порожнини, нудота, блювота та часта відрижка. Ектопія ПЗ у стінку шлунка може ускладнюватись виразками, малігнізацією, профузною кровотечею, некрозом додаткової ПЗ, перфорацією шлункової стінки та високою кишковою непрохідністю [10].

Вибір лікувальної тактики оперативного лікування ЕПЗСШ дотепер лишається дискусійним. Н.В. Винокурова (2009) визначає наступні патологічні зміни у дітей з ЕПЗСШ, які визначають показання до хірургічного лікування аномалії:

1. Клінічні – тривалий больовий та диспептичний синдроми на тлі відсутності позитивного ефекту від консервативного лікування.

2. Ендоскопічні – наявність пухлинного утворення в шлунковій стінці з наявністю ознак хронічного запалення слизової оболонки шлунка.

3. Морфологічні – ознаки хронічного антрум-гастриту важкого ступеня, з виразним запаленням високої активності та помірною атрофією, розвитком виразок. Важливе прогностичне значення має метаплазія та фовеолярна гіперплазія слизової шлунка з формуванням аденоматозних поліпів, що свідчить про незворотність морфо-функціональної перебудови слизової шлунка у проекції локалізації ЕПЗСШ та високу вірогідність її злоякісного переродження [7].

Наводимо спостереження такої аномалії у дитини.

*Хвора Г.*, МКСХ № 14273, госпіталізована 18.11.16 р. в онкогематологічне відділення ВОДКЛ з попереднім діагнозом: «Пухлина шлунка». З анамнезу: на початку листопада 2016 р., у зв'язку з періодичними болями в животі та нападами «немотивованої» блювоти, виконано УЗД ОЧП, при якому виявлено пухлинне утворення кістозно-солідного характеру діаметром до 6 см між шлунком та ПЗ. Проведена ФГДС з біопсією пухлинного утворення (гістологічне заключення №52985-88 – гіперплазіогенний поліп). При СКТ органів черевної порожнини із в/в контрастним підсиленням у порожнині шлунка по задній його стінці в антральному відділі візуалізується додаткове кістозно-солідне утворення округлої форми розмірами 32×21×33 мм, у вигляді солідного ком-

понента у вигляді нерівномірної стінки товщиною від 2 до 4 мм, яка при нативному скануванні має щільність 37 од. Н., а при в/в контрастному скануванні підвищує свою щільність до 60 од. Н. Кістозна частина утворення в своєму центрі має щільність 9 од. Н., не накопичує контраст при в/в контрастному підсиленні. Висновок: кістозно-солідне новоутворення малої кривини шлунка (рис. 3).

Лабораторні показники (20.11.16 р.): Нб 127 г/л, Ер.  $4,02 \times 10^{12}/л$ , L  $6,21 \times 10^9/л$  (п4 с68 е2 м2 л24), ШОЕ 3 мм/год, цукор крові 4,6 ммоль/л, загальний білок 74 г/л, біохімічні показники гомеостазу в межах норми.

Після дообстеження та передопераційної підготовки 21.11.16 р. дитині проведено оперативне втручання – лапаротомія, резекція шлунка за Більрот – І з пухлинним утворенням. Протокол операції №178 від 21.11.16 р.: виконано верхню серединну лапаротомію та виведений в рану шлунок, при ревізії якого виявлено пухлину по його малій кривині із переходом на задню стінку, яка досягає пілоричного відділу (рис. 4). Після проведення мобілізації шлунка, одним блоком видалено пілоричний відділ та початкову частину ДПК, відступаючи від края пухлини на 1,5–2 см. Сформовано гастродуоденоанастомоз окремими вузловими швами (Вікріл 4.0). За зону анастомозу, в голонду кишку проведено декомпресійний зонд. Після перевірки анастомозу на герметичність післяопераційна рана пошарово ушита наглухо.

Заключний діагноз: «Ектопія частки підшлункової залози в стінку шлунка».

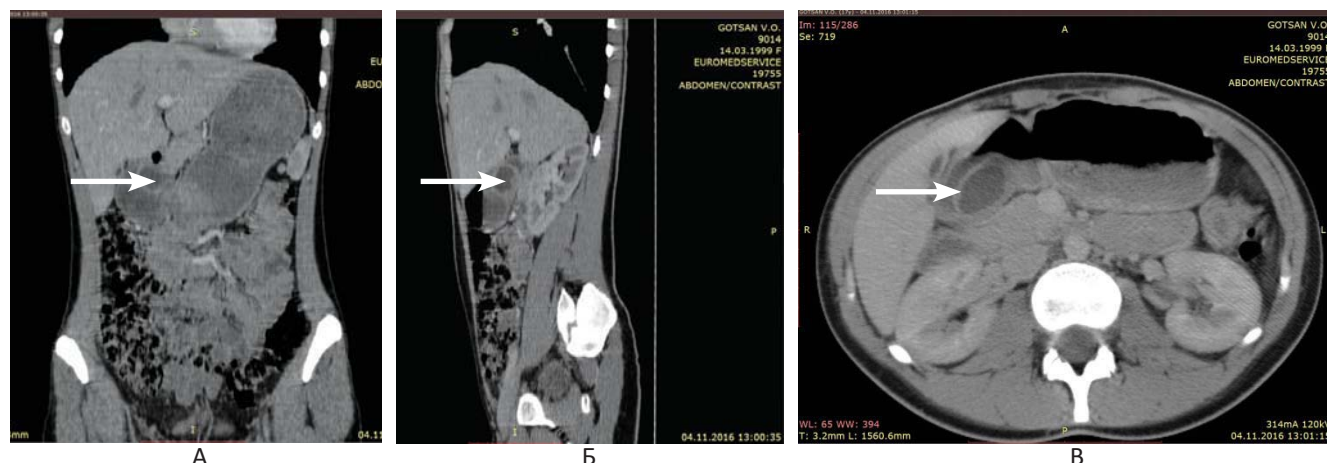
Післяопераційний період по системі FTS (fast track surgery – хірургія швидкого відновлення) мав задовільний перебіг. 28.11.16 р. дитина в зодовільному стані виписана зі стаціонару.

Морфологічний опис мікропрепарату: стінка шлунка з вогнищами ектопії підшлункової залози в м'язовій оболонці з наявністю дивертикула з вогнищами перифокального запалення, фіброзу та склерозу шлункової стінки.

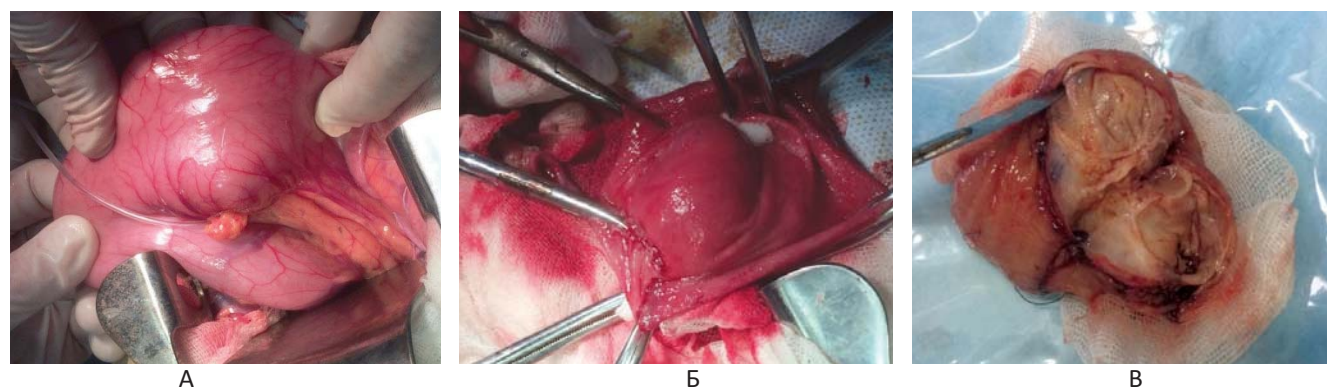
Відповідно до етапів органогенезу ДПК О.М. Слободян та співавт. (2009) виділяють дві теорії виникнення її вродженої непрохідності: I – непрохідність як наслідок порушення процесів вакуолізації наприкінці другої фази органогенезу, коли розвиток ДПК зупиняється на етапі фізіологічної непрохідності в терміни 7–8 тижня органогенезу; II – непрохідність як наслідок порушення лізису епітеліальних перетинків у просвіті ДПК на третьому етапі органогенезу в терміни 8–11 тижнів органогенезу [4,20]. Фізіологічна непрохідність ДПК належить до загальнобіологічних адаптивних процесів, яка має велике функціональне значення в розвитку зародка,



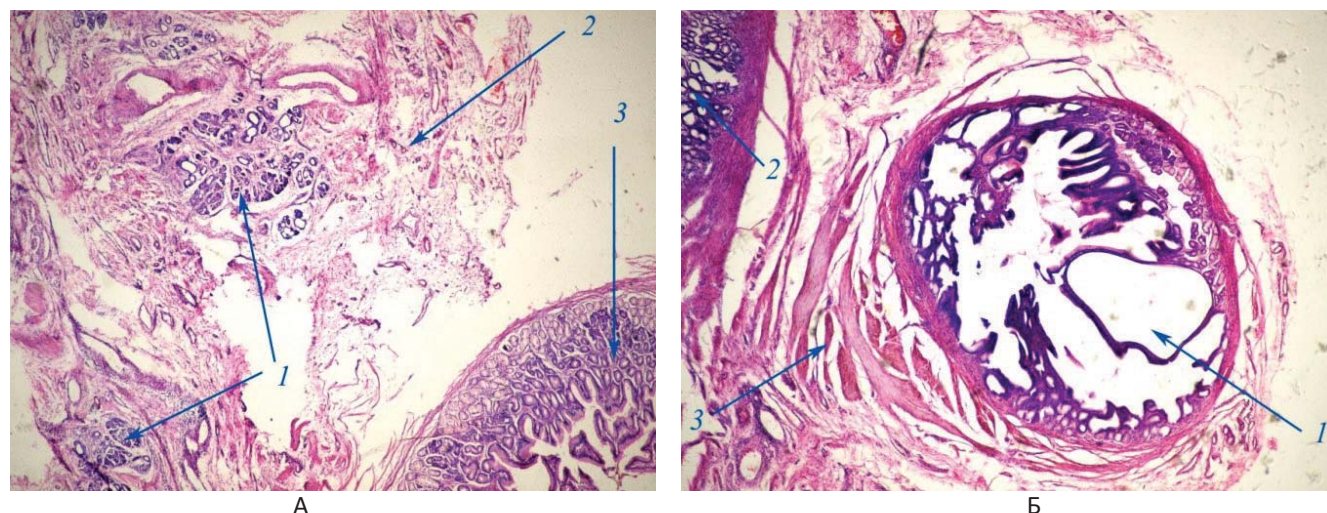
Огляди та лекції



**Рис. 3.** Хвора Г., 17 р., МКХ № 14273. СКТ ОЧП із в/в контрастним підсиленням: А – фронтальна площина; Б – сагітальна площина; В – аксіальна площина. Стрілкою вказана тканина ЕПЗСШ



**Рис. 4.** Хвора Г., 17 р., МКХ № 14273. Інтраопераційні фото: А – загальний вигляд утворення ззовні; Б – загальний вигляд утворення з боку слизової оболонки шлунка; В – видалене пухлиноподібне утворення на розрізі



**Рис. 5.** Хвора Г., 17 р., МКХ № 14273. Мікропрепарат №56531-36-37. А – ектопія підшлункової залози в глибоких шарах стінки шлунка: аберантна підшлункова залоза (1) в підслизовому шарі (2). Слизова оболонка шлунка (3). Б – природжений (справжній) дивертикул антрального відділу шлунка: слизова оболонка дивертикула (1), слизова оболонка антрального відділу шлунка (2), м'язова оболонка шлунка (3). Забарвлення гематоксилін та еозин.  $\times 40$

оскільки тимчасова оклюзія просвіту ДПК перешкоджає потраплянню амніотичної рідини в кишкову трубку. Розрішення фетальної оклюзії ДПК шляхом звільнення її просвіту та утворення кишкових ворсинок відбувається паралельно з каналізацією про-

токів печінки та панкреатичної залози, подальшим зникненням мембран у ділянці їх впадіння, що є морфологічним виразом нового функціонального стану тонкої кишки, який забезпечує можливість переходу до амніотрофічного типу харчування пло-

ду [20]. За даними сучасних дослідників, мембрана ДПК становить 40–60% від усієї кількості випадків дуоденальної непрохідності [22]. Мембрана ДПК часто поєднується з іншими аномаліями, особливо із синдромом Дауна (30% випадків), природженими вадами серця, КПЗ, мальотацією, атрезією стравоходу, аномаліями сечостатевої системи та аноректальними вадами [15].

Мембрана ДПК структурно має будову стінки кишки, вкрита з обох боків слизовою оболонкою, має виразні мязовий та підслизовий шари, гістологічно складається із грубоволокнистої сполучної тканини з невеликою кількістю кровоносних судин, окремими хаотично розташованими гладенькими волоконцями [14]. Товщина мембрани коливається від 1 до 7 мм, за рахунок м'язової оболонки. Мембрани бувають неперфорованими та перфорованими, в цьому випадку отвір зазвичай розташовується ексцентрично [11].

Клінічні прояви аномалії залежать від певних особливостей: локалізації мембрани відносно великого дуоденального сосочка, її товщини та еластичності, наявності та розмірів отвору в мембрані. Неперфоровані мембрани ДПК спостерігаються у новонароджених та потребують невідкладного хірургічного втручання.

Діагностика мембрани ДПК викликає значні труднощі навіть під час операції. Враховуючи можливість множинного ураження, характер оперативного втручання в першу чергу залежить від локалізації вивідних проток печінки та ПЗ, тому втручання за можливості починають із повної ревізії ДПК, ступінь деформації стінки якої визначає варіант її пластики. Оперативні втручання можливо згрупувати в три типи: перший – циркулярне висічення поодиноких мембран при їх локалізації поза зоною розташування сосочка ДПК; другий – сегментарна резекція мембрани при впадінні в неї або в безпосередній близькості від неї великого сосочка; третій – створення обхідних анастомозів при поєднаних аномаліях ДПК, у тому числі при множинних мембранах (частіше дуоденодуодено- або дуоденоєюноанастомоз із найближчою петлею тонкої кишки, яку проводять позаду поперечноободової кишки через вікно в брижі до проксимального відділу ДПК). К. Kimura та співавт. (1977) запропонували дуоденальний байпас, кишкове співустя складної форми з широким просвітом ромбовидної форми, яке не змикається. Оперативні втручання при дуоденальній непрохідності виконують відкритим методом та протягом останніх двох десятиріч шляхом ендохірургічних втручань, хоча на сьогодні існує

дефіцит наукових праць, присвячених порівнянню відкритих та лапароскопічних методів лікування дуоденальної атрезії [29].

Як було зазначено вище, мембрана ДПК може поєднуватись із КПЗ, а прояви такого патологічного стану можуть діагностуватись значно пізніше періоду новонародженості. Наводимо власне спостереження такого випадку.

*Хвора Ю.*, вік 2 роки, МКСХ № 13437, вперше госпіталізована 31.10.16 р. у хірургічне відділення ВОДКЛ з попереднім діагнозом: «Множинні природжені вади розвитку. Висока часткова кишкова непрохідність. Хвороба Дауна». Маса тіла при госпіталізації 8 кг. Батьки висувають скарги на зниження апетиту, постійну блювоту після годування, якщо обсяг рідкої їжі на одне годування перевищує 20 мл. Із анамнезу: хворіє з моменту народження. До 1 р. 8 міс. знаходилась на грудному вигодовуванні в обсязі 15–18 мл через 2–3 години. У 2014 р. прооперована в центрі кардіохірургії м. Києва з приводу природженої вади розвитку – повної атріо-вентрикулярної комунікації, відкритої артеріальної протоки.

Лабораторні показники (3.11.16 р.): Нб 115 г/л, Ер.  $3,5 \times 10^{12}/л$ , L  $7,9 \times 10^9/л$  (п3 с36 е1 м3 л57), ШОЕ 8 мм/год, цукор крові 3,6 ммоль/л, загальний білок 48 г/л.

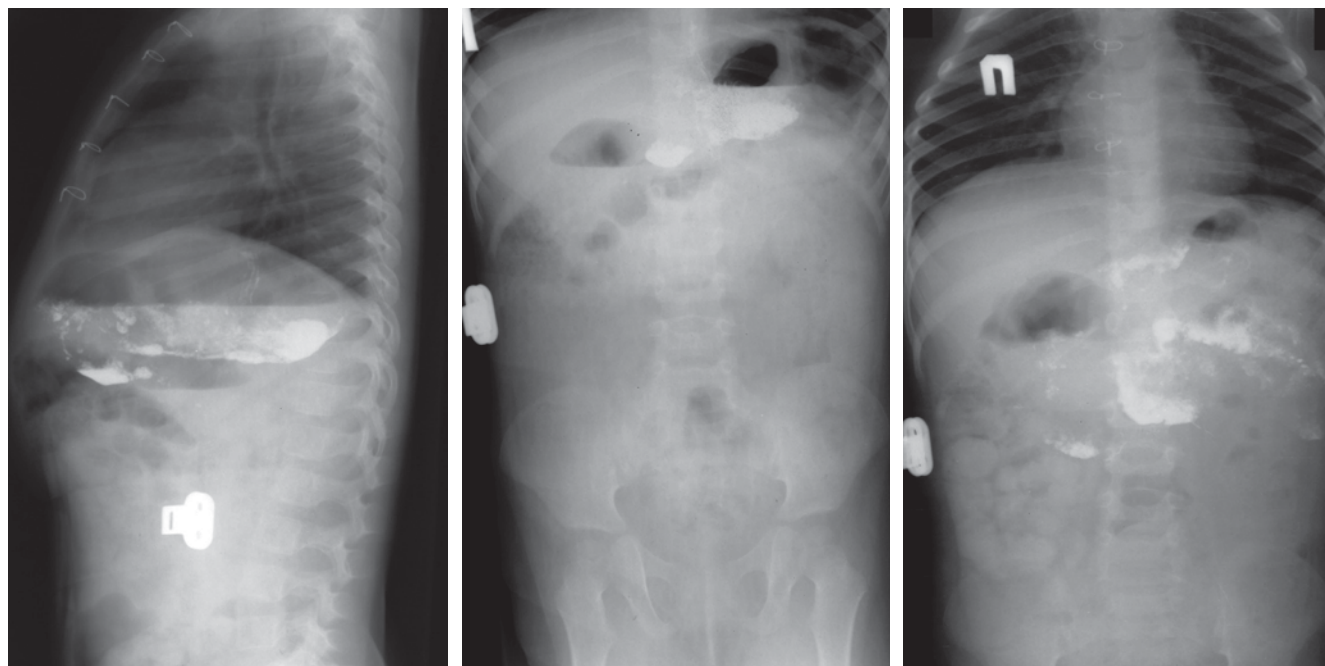
При проведенні ФГДС: вхід у стравохід вільний, слизова рожева, кардія змикається, прохідна. У шлунку невелика кількість прозорого вмісту, слизова його рожевого кольору. Воротар округлої форми, вільно прохідний. Просвіт ДПК значно розширений, циркулярні складки згладжені. У низхідному відділі візуалізується мембрана з ексцентрично розташованим отвором в 0,3–0,4 см, пройти який ендоскопом неможливо. Висновок: «Вроджена мембрана ДПК».

Дитині проведена Рґ-графія ОЧП з контрастом у двох проекціях. Через 15 хвилин після введення першого контрасту основна його маса залишається в розвернутому та розширеному в передньо-задньому розмірі шлунку. Невелика кількість контрасту в боковій проекції візуалізується в ДПК у вигляді «дзюба», два газові пухирі – шлунковий та досить значних розмірів у проекції ДПК. Через три години після введення контрасту: зберігаються два горизонтальні рівні, як і на попередній рентгенограмі. Значна кількість контрасту залишається депонованою в шлунку. Висновок: «Рґ картина високої часткової непрохідності, зумовленої обтурацією ДПК у низхідному відділі» (рис. 6).

Після передопераційної підготовки дитині проведено оперативне втручання: правобічна трансректальна лапаротомія, ревізія ОЧП. Формування заднього гастроеюноанастомозу. Протокол операції №803 від



Огляди та лекції

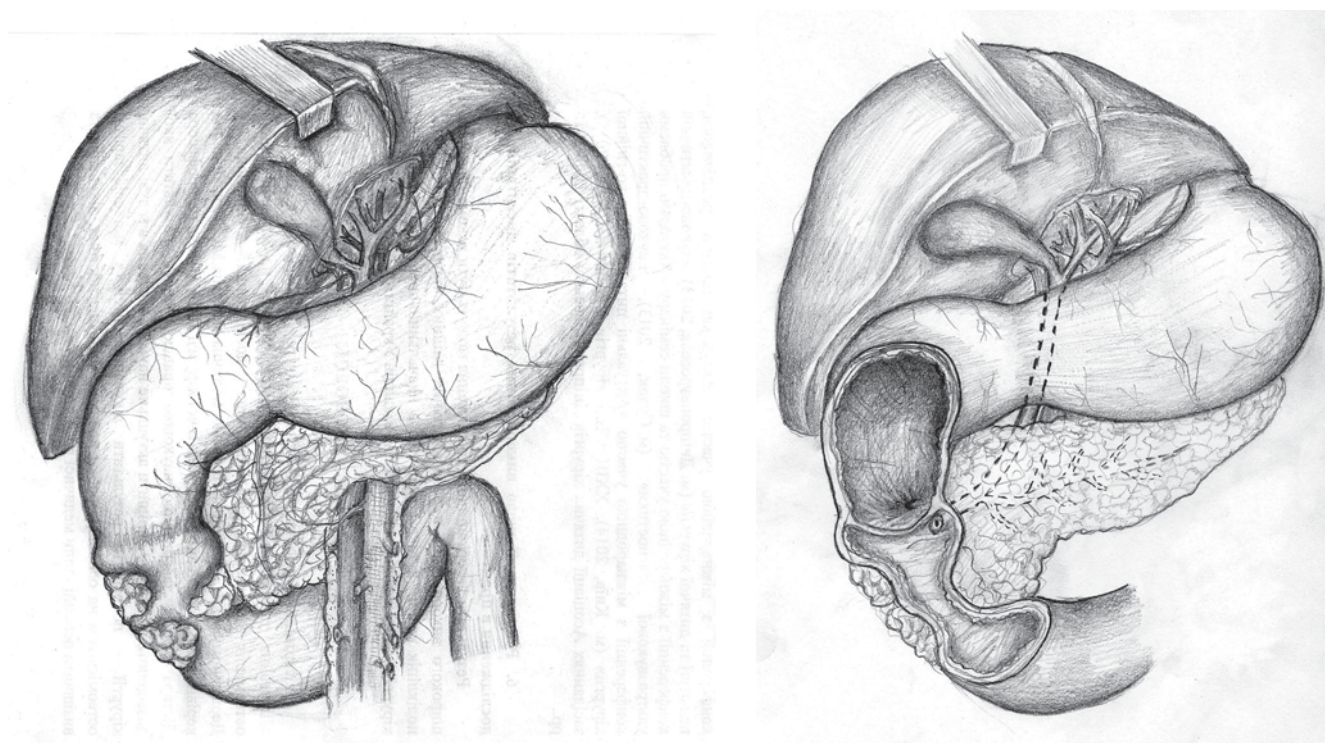


А

Б

В

**Рис. 6.** Хвора Ю., 2 р., МКСХ №13437. Рентгенконтрастне дослідження евакуаторної здатності шлунка: А – профіль, Б – фас через 15 хвилин після введення контрасту; В – фас через 3 години після введення контрасту



А

Б

**Рис. 7.** Схема чинників непрохідності у хворій Ю., 2 р., МКСХ №13437: А – синтопія підшлункової залози; Б – голотопія мембрани ДПК

7.11.16 р.: правобічна трансректальна лапаротомія довжиною до 10 см. У рану прилягає розширений шлунок та початковий відділ ДПК (до 5 см в діаметрі), стінка останньої витончена. При подальшій ревізії ОЧП, у нижній горизонтальній частині ДПК виявлена ділянка

щільного прилягання до неї паренхіми ПЗ у вигляді С-подібного півкола (рис. 7А). Крім того, при проведенні інтраопераційної ФГДС чітко встановлено місце розташування мембрани ДПК на рівні *papilla duodeni major* (рис. 7Б). Стінка дистальних відділів ДПК значно



витончена, а сама вона дилатована, визначити місце розташування великого дуоденального сосочка неможливо. Проходження повітря в дистальні відділи ДПК, нижче зони обструкції, сумнівне. Враховуючи патологічні зміни ДПК, сформовано задній гастроєюноанастомоз дворядним швом довжиною до 4 см. Після перевірки анастомозу на герметичність, фіксація «вікна» у *lig. gastrocolica*. Черевна порожнина пошировано ушита наглухо.

Заключний діагноз: «Множинні природжені вади розвитку. Висока природжена часткова кишкова непрохідність. Висока часткова кишкова непрохідність. Мембрана ДПК. Кільцеподібна підшлункова залоза. Хвороба Дауна. Дефіцитна анемія I ст. Недостатність мітрального та трикуспідального клапанів».

На контрольних оглядах через один і два місяці після операції загальний стан дитини задовільний, спостерігається позитивна динаміка в збільшенні маси тіла. За одне годування вживає 200–250 мл їжі у віковій консистенції. Блювота та зригування відсутні. Скарг батьки не висуюють.

## Висновки

Наявність дуоденального блоку, з огляду на клінічні та морфологічні чинники їх розвитку – а саме мембранозної форми дуоденальної обструкції та кільцеподібної підшлункової залози, доцільно розглядати як загальний термін «дуоденальна атрезія».

Перед формуванням анастомозу або ушиванням стінки ДПК необхідне проведення аеропроби із внутрішньокишковим введенням повітря в дистальні відділи тонкої кишки з метою виключення більш низьких атрезій.

## Література

1. Антонович В. Б. Рентгендіагностика захворювань шлунка, желудка, кишечника / В. Б. Антонович. – Москва: Медицина, 1987. – 400 с.
2. Баиров Г. А. Срочная хирургия детей. Руководство для врачей / Г. А. Баиров. – Санкт-Петербург, 1997. – 462 с.
3. Баиров Г. А. Хирургия поджелудочной железы у детей / Г. А. Баиров. – Ленинград: Медицина, 1978. – 167 с.
4. Боднар О. Б. Випадок дуоденальної непрохідності у новонародженого, що викликана кільцеподібною підшлунковою залозою / О. Б. Боднар // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2014. – Т. 4, № 1. – С. 114–118.
5. Болезни поджелудочной железы у детей / под ред. С. В. Бельмера. – Москва: Медпрактика-М, 2015. – 452 с.
6. Веселый С. В. Синдром рвоты при врожденной кишечной непроходимости у новорожденных / С. В. Веселый, В. Н. Грона, Г. А. Сопов // Здоровье ребенка. – 2006. – № 2. – С. 20–24.
7. Винокурова Н. В. Диагностика и хирургическое лечение эктопии поджелудочной железы в стенку желудка у детей: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35 / Винокурова Наталья Владимировна. – Москва, 2009. – 99 с.
8. Давиденко В. Б. Эффективность та діагностичне значення пренатального дослідження плода у покращенні наслідків лікування вродженої патології травного тракту у періоді новонародженості / В. Б. Давиденко, В. В. В'юн, Н. Р. В'юн // Ультразвукова перинатальна діагностика. – 2005. – № 20. – С. 127.

9. Лазюк Г. И. Терапология человека / Г. И. Лазюк, И. А. Кириллова, Г. И. Кравцова. – Москва: Медицина, 1991. – 480 с.
10. Левкин В. Я. О гетеротопии ткани поджелудочной железы / В. Я. Левкин // Вестник хирургии. – 1982. – № 5. – С. 59–61.
11. Лечение препилорической мембраны у ребенка с использованием эндоскопических технологий / Ф. Ф. Антоненко, Н. И. Марухно, О. В. Перерва [и др.] // Pacific Medical Journal. – 2007. – № 2. – Р. 102–103.
12. Маев И. В. Болезни поджелудочной железы: практическое руководство / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 726 с.
13. Маев И. В. Кольцевидная поджелудочная железа / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый, Е. И. Овлащенко // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2006. – № 2. – С. 2–5.
14. Мембрана двенадцатиперстной кишки у ребенка 8 месяцев / Н. П. Васильева, Ф. Ю. Абдуллина, Г. Г. Латыпова, Р. И. Хасанов // Педиатрия. – 1998. – № 3. – С. 95.
15. Неонатальная хирургия / под ред. Ю. Ф. Исакова, Н. Н. Володина, А. В. Гераськина. – Москва: Династия, 2011. – 680 с.
16. Особенности диагностики и определение лечебной тактики при эктопии поджелудочной железы у детей / Н. В. Винокурова, Н. А. Цап, Ю. В. Дружинин [и др.] // Детская хирургия. – 2008. – № 2. – С. 32–35.
17. Пономарев А. А. Редкие неопухлевидные хирургические заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки / А. А. Пономарев. – Москва: Медицина, 1987. – 232 с.
18. Пренатальна эхография / под ред. М. В. Медведева. – Москва: Реальное время, 2005. – С. 341–368.
19. Слободян О. М. Топографоанатомічні особливості дванадцятипалої кишки в перинатальному періоді онтогенезу людини / О. М. Слободян // Світ медицини та біології. – 2012. – № 4. – С. 144–146.
20. Слободян О. М. Фізіологічна атрезія в ембріогенезі дванадцятипалої кишки / О. М. Слободян, О. П. Антонюк, В. В. Ольшевський // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 4. – С. 34–37.
21. Третьяков А. А. Гетеротопия поджелудочной железы в желудок / А. А. Третьяков, О. Б. Аронова, С. А. Валов // Хирургия. – 2001. – № 5. – С. 50–51.
22. Хирургические аспекты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных / В. И. Дерунова, О. Г. Мокрушина, А. В. Гераськин [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 6. – С. 8–11.
23. Хирургические болезни: симптомы и синдромы: в 2 т. Т. 1. / под ред. Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демучина. – Минск: Беларус. наука, 2013. – 479 с.
24. Шин В. Ф. Хирургическое лечение атрезии двенадцатиперстной кишки: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.35 / Шин Владимир Федорович. – Москва, 2005. – 163 с.
25. Эктопия поджелудочной железы / В. П. Фесенко, О. Ф. Безруков, Е. А. Собещанская, И. П. Барсуков // Клінічна хірургія. – 1987. – № 11. – С. 46–48.
26. Akhemiichuk Yu. T. Characteristics of duodenal morphogenesis during the perinatal period / Yu. T. Akhemiichuk, O. M. Slobodian, P. M. Skoreiko // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2009. – Т. 8, № 2. – С. 12–15.
27. Annular pancreas producing duodenal obstruction: A case report / A. Bouassria, H. Elboudhoudouti, O. Mouaqit [et al.] // Open Journal of Gastroenterology. – 2013. – № 3. – Р. 202–204.
28. Baldwin W. M. Specimen of annular pancreas / W. M. Baldwin // Anat. Rec. – 1910. – Vol. 4. – P. 299–304.
29. Diamond-shaped anastomosis for congenital duodenal obstruction / K. Kimura, C. Tsugawa, K. Ogawa [et al.] // Arch. Surg. – 1977. – Vol. 112. – P. 1262–1263.
30. Elliott G. B. Pancreatic annulus: a sign or a cause of duodenal obstruction? / G. B. Elliott, M. R. Kliman, K. A. Elliott // Canad. J. Surg. – 1968. – Vol. 11. – P. 357–364.

## Огляди та лекції

31. Kamisawa T. A new embryologic hypothesis of annular pancreas / T. Kamisawa, T. Yuyang, N. Egawa // Hepatogastroenterology. – 2001. – Vol. 48, № 37. – P. 277–278.
32. Lecco T. M. Zur Morphologie des Pankreas annulare / T. M. Lecco // Sit. Zungsb. Akad. Wissensch. Math. Naturw. – 1910. – Bd 119. – S. 391–406.

### Відомості про авторів:

**Коноплицький Віктор Сергійович** – д.мед.н., зав. каф. дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

**Погорілий Василь Васильович** – д.мед.н, проф. каф. дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

**Якименко Олександр Григорович** – к.мед.н, доц. каф. дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

**Гончарук Віктор Борисович** – лікар дитячий хірург, зав. відділенням планової хірургії Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 108.

**Гормаш Павел Петрович** – зав. відділом Вінницького обласного патологоанатомічного бюро. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 46.

**Калінчук Олександр Олександрович** – лікар-онколог, зав. відділенням онкогематології Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні. Адреса: м. Вінниця, Хмельницьке шосе, 108.

**Димчина Юлія Анатоліївна** – асистент каф. дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

**Коноплицький Денис Вікторович** – асистент каф. дитячої хірургії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Стаття надійшла до редакції 14.02.2017 р.

## НОВИНИ

### Welcome to EUPSA 2017, Limassol / Cyprus

Dear Colleagues,

On behalf of the EUPSA Executive Board it gives me a great pleasure to invite you to the 18th European Congress of Paediatric Surgery in Limassol, Cyprus.

With EUPSA's focus on clinical and experimental research, there are bound to be interesting speakers and presentations emphasizing the future of our field. Scientific sessions and poster presentations will be complemented by numerous special lectures and meet the expert sessions. The exhibit hall will showcase the latest techniques, advances, trends and equipment for paediatric surgery.

The exponential output of knowledge and data in our field requires communication between colleges and researchers from all subspecialties of paediatric surgery. EUPSA will provide again an excellent communication platform during the scientific sessions and social activities of the congress.

We are very grateful to our congress president Professor Zacharias Zachariou for arranging this event in Limassol, the largest city in Cyprus with a cultural heritage beginning 10000 years ago. Let us enjoy the promising program together with colleges and friends from Europe and all over the world.

I am looking very much forward to seeing you in Limassol in 2017.



Benno Ure  
EUPSA President

<http://www.eupsa.org/home/annualcongress/cyprus-2017/index.php>