

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИУДК:616.342-007.272-06:616.37-007.2]-
053.31-036-07-08**О.Б. Боднар**ВДНЗ «Буковинський державний медичний
університет» МОЗ України
(м. Чернівці, Україна)**ВИПАДОК ДУОДЕНАЛЬНОЇ
НЕПРОХІДНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНОГО,
ЩО ВИКЛИКАНА КІЛЬЦЕПОДІБНОЮ
ПІДШЛУНКОВОЮ ЗАЛОЗОЮ****Ключові слова:** дванадцятипала кишка, кіль-
цеподібна підшлункова залоза, непрохідність,
новонароджена дитина.**Резюме.** У статті наведені сучасні дані щодо причин ви-
никнення, особливостей перебігу, принципів діагностики та
лікування дуоденальної непрохідності, яка викликана кіль-
цеподібною підшлунковою залозою. Наведений опис власно-
го клінічного спостереження у новонародженої дитини.**Вступ**

Дуоденальна непрохідність (ДН) – один з видів високої кишкової непрохідності у новонароджених, який займає одне з перших місць по частоті та різновиду клінічної картини. Вона зустрічається в 1 випадку на 5000–10 000 новонароджених [1, 2].

Згідно етапам органогенезу дванадцятипалої кишки (ДПК) існують наступні теорії виникнення ДН новонароджених:

I – ДН є наслідком порушення процесів вакуолізації просвіту ДПК наприкінці другої фази органогенезу, коли розвиток кишки зупинився на етапі фізіологічної непрохідності (7–8 тижень органогенезу).

II – ДН є порушенням лізису епітеліальних перетинків в просвіті ДПК на третьому етапі органогенезу (8–11 тижень органогенезу) [3].

Фізіологічна непрохідність ДПК – це загальнобіологічний процес, який має важливе функційне та адаптивне значення для розвитку зародка. Тимчасова оклюзія порожнини ДПК й стравоходу перешкоджає проникненню в кишкову трубку амніотичної рідини. Звільнення порожнини ДПК від епітеліального склеювання та утворення ворсинок співпадають по часу з каналізацією протоків підшлункової залози та печінки, подальшим зникненням мембран в ділянці їх впадіння. Рішення фетальної оклюзії ДПК призводить до відкриття протоків та виникнення ворсин, що є морфологічним виразом нового функційного стану тонкої кишки – готовності до амніотрофного типу харчування плоду [3].

Специфічною причиною ДН у новонароджених, окрім патології кишкової трубки, є кільцеподібна підшлункова залоза. Її розглядають як гіперплазію панкреатичної тканини

внаслідок відновлювального процесу після перенесеного внутрішньоутробного запалення очеревини [4, 5].

Найбільш логічною класифікацією ДН, що відповідає етапам ембріогенезу, є класифікація за Mandell, згідно якої розрізняють: атрезію ДПК (35–45%); мембрану ДПК (40–60%); кільцеподібну підшлункову залозу (10–30%); стеноз ДПК (7–20%) [6].

Слід відзначити, що частота зустрічаємості кільцеподібною підшлунковою залозою складає 33%. Частота виявлення цієї аномалії при аутопсії у дорослих складає 0,01–0,015%; у новонароджених – 0,0067–0,0084%.

Підшлункова залоза (ПЗ) формується у ембріона з двох зародків кишкової ентодерми (дорсального і вентрального) та мезенхіми. Дорсальний зародок розвивається раніше вентрального – на 3-му тижні ембріогенезу з печінкового дивертикула та кишкової трубки, у той час як вентральний – на 4–5-му тижні із ДПК, що розвивається (з протокового відрізку середньої кишки).

У ембріонів 5–6 тижнів зародки майже зближуються позаду ДПК, що дугоподібно викривлюється. На початку 7-го тижня зародки зливаються з утворенням голівки підшлункової залози, навколо якої формується петля ДПК. У термін між 8 та 10 тижнями ДПК завершує власний розвиток [7].

Існують декілька гіпотез стосовно розвитку кільцеподібною ПЗ. Теорія М. Лессо пояснює розвиток аномалії внаслідок зрощення правого вентрального зародка із стінкою ДПК, а теорія W.M. Baldwin – внаслідок персистування лівого вентрального зародку. G.V. Elliot висунув припущення, що виникнення кільцеподібною ПЗ є наслідком порушення нормального розвитку ДПК. ДПК, що

розвивається, перешкоджає злиттю ембріональних зародків ПЗ. При певних порушеннях її розвитку цього не відбувається та утворюється *pancreas annulare*. Т. Kamisava вважає, що механізм утворення кільця підшлункової залози не має суттєвого значення. Важливим є взаєморозташування панкреатичних протоків з біліарним трактом, що визначає важкість клінічних наслідків аномалії.

Таким чином, одним з наслідків розвитку *pancreas annulare* протягом перинатального періоду є атрезія або стеноз ДПК. Стеноз ДПК внаслідок КПЗ починає формуватися з 8-го тижня фетального життя. Стеноз розвивається не тільки через атрофію дванадцятипалого сегмента внаслідок компресії *pancreas annulare* на ДПК, що розвивається, а також через аномальне диференціювання інтестинального сегменту, причиною якого може бути збій морфогенетичної кореляції.

Спадкову теорію виникнення кільцеподібної підшлункової залози (КПЗ) підтверджує факт асоціації з іншими вадами розвитку в 6,7 – 38%. Поєднання КПЗ та синдрому Дауна визначають у 14 – 27%. КПЗ нерідко асоціює з синдромом Якобсена, Ротмунда-Томпсона, аплазією жовчучого міхура, діабетом новонароджених, анальною атрезією, природженою діафрагмальною грижею.

Для лікування КПЗ, що викликає дуоденальну непрохідність, пропонуються: гастроентеростомія із стовбуровою ваготомією, дуоденоєюностомія, латеральна антропілородуоденоєюностомія, панкреатодуоденальна резекція. Однак, різні види оперативних втручань мають достатню кількість ускладнень: холестатична жовтяниця (53%), порушення моторики верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (47%), неспроможність анастомозу (40%), діарейний синдром (33%) [8].

За 2011–2013 роки в дитячому хірургічному відділенні КМУ МДКЛ (м. Чернівці) було прооперовано троє дітей з дуоденальною непрохідністю, що викликана кільцеподібною підшлунковою залозою. Летальних випадків не було.

Представляємо випадок поєднання кільцеподібної підшлункової залози, що ускладнена дуоденальною непрохідністю, у новонародженої дівчинки з хворобою Дауна.

Опис клінічного випадку

Новонароджена дівчинка народилася 17.08.13 року з масою тіла 2900 г, зростом 50 см на 39 тижні гестації, від другої вагіт-

ності, перебіг якої був ускладнений анемією II ст., загрозою викидня у 11–12 тижнів. В анамнезі матері – уреоплазмоз. При проведенні УЗД плода у 13–14 тижнів: високий ризик хромосомної патології, водянка плода, вроджена вада серця. УЗД плода у 27–28 тижнів: вроджена вада розвитку шлунково-кишкового тракту, атрезія ДПК. Пологи – шляхом кесаревого розтину. Характер навколоплідних вод був меконіальним, відмічалася меконіальна аспірація. Після народження дитина була переведена на штучну вентиляцію легень. Оцінка за шкалою Апгар 2 бали. У зв'язку з важким станом дитина знаходилася у відділенні реанімації та інтенсивної терапії новонароджених пологового будинку, а 22.08.2013 року була переведена в дитяче реанімаційне відділення КМУ МДКЛ (де наявне дитяче хірургічне відділення) з діагнозом: важка асфіксія в пологах з розвитком поліорганної недостатності; ураження ЦНС (синдром пригнічення, вегетовісцеральних розладів); дихальна недостатність III (штучна вентиляція легень (ШВЛ)). Синдром аспірації меконію. Антенатальне ураження плоду. Вроджена кишкова непрохідність. Високий ризик реалізації внутрішньоутробного інфікування. Синдром Дауна?

Стан дитини при поступленні важкий. Шкіряні покриви з іктеричним відтінком. Відмічалася виражена пастозність та набряклість. Частота серцевих скорочень – 118 за 1 хв., АТ- 65/35 мм.рт. ст., температура -36,9°C. Вислуховувався систолічний шум над верхівкою серця. Дитина знаходилася на ШВЛ. Дихання жорстке, вислуховувалися хрипи експіраторного характеру. Живіт збільшений в об'ємі за рахунок епігастральної ділянки, приймає участь в акті дихання, на пальпацію не реагує. Відмічалася відходження меконію. По шлунковому зонду відходив вміст жовтушного кольору. При проведенні контрастного рентгенологічного дослідження з тріомбрасом виявлялося два рівні контрасту з міхурами над ними (у шлунку та ДПК). Визначалася помірна пневматизація кишечника. При проведенні УЗД серця – відкрита Боталова протока. При УЗД органів черевної порожнини патології не виявлено.

Дитині було призначено: меронем 50 мг + NaCl 0,9% – 10 мл; глюкоза 10% – 250 мл, NaCl 0,9% – 50 мл, аміновен 10% – 50 мл, добутамін 0,5% – 0,7 (V=13 мл/год); Са глюконат 5% – 0,5 мл; MgSO₄ – 0,4 мл; діцінон 12,5% – 0,2 мл; вікасол 1% – 0,1 мл; фуросемід 0,2 мл. 3 25.08.13 року – свіжо-заморожену плазму

В (III) – 20 мл (15 мл/год)

27.08.2013 року дитині було проведено хірургічне втручання: верхньо-серединна лапаротомія; дуоденоєюностомія «бік в бік» на короткій петлі. Операцію виконували безпосередньо в кювезі. Хід операції: після обробки операційного поля виконана верхньо-серединна лапаротомія. При ревізії шлунку та ДПК виявлено, що шлунок та початкова ділянка ДПК збільшені в розмірах, дещо роздуті до рівня дистального відділу низхідної ділянки ДПК. Виявлена непрохідність ДПК, яка викликана широким кільцем підшлункової залози (рис. 1).

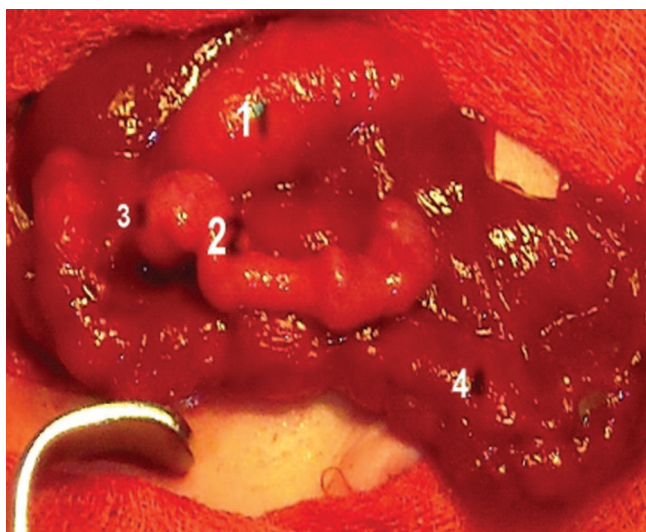


Рис. 1. Анатомічне розташування органів шлунково-кишкового тракту при дуоденальній непрохідності, що викликана рапсгеас апуляре у новонародженої дитини (1 – розширена ділянка дванадцятипалої кишки, 2 – початкова петля тощої кишки, 3 – кільцеподібна підшлункова залоза, 4 – поперечна ободова кишка).

Відвідний відділ ДПК фіксований. При подальшій ревізії виявлено, що тонка та товста кишки мало заповнені повітрям та залишками меконію. Враховуючи важкий стан дитини, обумовлений дихальними розладами, низьку кількість тромбоцитів (92 тис.), травматичність операції на заочеревинному просторі, можливий натяг тканин при дуоденодуоденостомії вирішено виконати дуоденоєюноанастомоз. Взята петля тощої кишки на рівні 1,5–2 см від Трейцевої зв'язки, проведено накладання дуодено-єюноанастомозу «бік в бік» вузловими однорядними інвертованими швами нитками PDS 5/0. Вікно в брижі товстої кишки підшите вище лінії анастомозу. За ділянку анастомозу через рот заведено дуоденальний зонд в тонку кишку. В шлунок – зонд через ніс. Контроль гемостазу – сухо. Пошарові шви на рану. Асептична пов'язка.

У післяопераційному періоді дитина отримувала: меронем 50 мг + NaCl 0,9% – 10 мл (3 р/д); метрагіл – 4,5 мл (3 р/д), глюкозу 10% – 250 мл, NaCl 0,9% – 50 мл, аміновен 10% – 50 мл, добутамін 0,5% – 0,7 (V=13 мл/год), Са глюконат 5% – 0,5 мл, но-шпу – 0,1 мл (2 р/д); діцінон 12,5% – 0,2 мл (3 р/д), вікасол 1% – 0,1 мл, фуросемід 0,2 мл, свіжо-заморожену плазму В (III) – 30 мл (15 мл/год).

До операції відмічалася тромбоцитопенія на тлі нормальної кількості еритроцитів та лейкоцитів, що було розцінено, як ознака внутрішньоутробного інфікування (табл. 1).

Після операції відмічалася збільшення кількості еритроцитів та гемоглобіну порівняно з доопераційним періодом.

Таблиця 1

Показники загального аналізу крові дитини до та після операції

Періоди життя дитини	Дата	Показники			
		еритроцити (норма: 4,0-6,6x10 ¹² /л)	Hb (107-171 г/л)	лейкоцити (норма: 6,5-13,8x10 ⁹ /л)	тромбоцити (норма: 100-420 тис/мкл)
До операції	22.08	4,7	180	6,5	10
	24.08	5,2	176	15,1	15
	27.08	4,6	156	13,4	92
Після операції	28.08 (1 доба)	5,1	164	5,8	13
	30.08 (3 доба)	4,2	160	5,3	13
	04.09 (8 доба)	4,0	128	7,8	60
	19.09 (23 доба)	3,4	110	28,9	168
	26.09 (30 доба)	3,3	112	13,5	178

Тромбоцитопенія спостерігалася до 8-ої доби післяопераційного періоду. Тривала антибактеріальна терапія та переливання концентрату тромбоцитів на 8-му добу сприяло підвищенню рівня тромбоцитів в крові. Лейкопенія спостерігалася в 1–8-му добу післяопераційного періоду та була наслідком реалізації внутрішньотрубного інфіку-

вання. На 30-ту добу відбулася нормалізація лейкоцитарної формули.

У доопераційному періоді відмічалася гіперглікемія на тлі білірубінемії (за рахунок збільшення кон'югованої та некон'югованої фракцій) та гіпопротеїнемії при нормальних показниках креатиніну та помірного підвищенні рівня сечовини (табл. 2).

Таблиця 2

Показники біохімічного аналізу крові дитини до та після операції

Показники	Періоди життя дитини				
	До операції		Після операції		
	24.08	27.08	30.08 (3 доба)	19.09 (23 доба)	26.09 (30 доба)
Глюкоза (норма: 3,3-5,55 ммоль/л)	3,0	9,7	6,5	10,7	3,9
Сечовина (норма: 1,4-4,3 ммоль/л)	7,4	8,9	6,4	5,4	5,5
Креатинін (норма: 27-88 мкмоль/л)	29,1	49,9	29,1	37,4	31,2
Білірубін загальний (норма: 23,1-53 мкмоль/л)	36,92	259	100,1	183,8	42,4
Білірубін прямий (норма: 7,9-8,7 мкмоль/л)	60,07	62,2	67,3	64,3	22,8
Білірубін непрямий (норма: 14,4-44,3 мкмоль/л)	249,03	196,8	32,8	119,5	19,6
Білок загальний (норма: 47-65 г/л)	35,4	38,3	47,9	40,1	48,3

Після операції відмічалася зменшення рівня білірубину на 3-тю добу, але підвищення на 23-тю добу з тенденцією до нормалізації на 30-ту добу. Вміст білка поступово збільшувався, але залишався на низькому рівні. Це було пов'язано з неможливістю повноцінного ентерального харчування. До операції спостерігали збільшення протромбінового часу на тлі зменшення протромбінового індексу, що свідчило про дефіцит

VII, X, V, II та I факторів згортання крові. Подовження часу рекальцифікації та активованого часу рекальцифікації свідчили про гіпокоагуляцію та можливість розвитку синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). На 7-му добу після операції відмічалася зменшення протромбінового часу на тлі збільшення протромбінового індексу, нормалізація часу рекальцифікації (табл. 3).

Таблиця 3

Показники коагулограми дитини до та після операції

Показники	Періоди життя дитини	
	До операції	Після операції
	26.08	03.09 (7 доба)
Протромбіновий час (норма: 15-19 сек)	26	23
Протромбіновий індекс (норма: 80-100 %)	57,4	65,2
Час рекальцифікації (норма: 60-120 сек)	193	107
Активований час рекальцифікації (норма: 50-70 сек)	101	52
Фібриноген А (норма: 2 – 4 г/л)	2,22	3,77
Фібриноген Б (негат.)	Позит.	Негат.
Ht (норма: 36-48 %)	45	40

Післяопераційний період перебігав важко. 6.09.2013 року дитина була екстубована (10-та доба після операції або 20-та доба після народження). До 22.09.2013 року в зв'язку з відсутністю ковтального рефлексу

знаходилася на зондовому харчуванні сумішшю «Аміно» (60 мл / 8 разів на добу на 22.09.2013 року). 26.09.2013 року у віці 1 місяць 4 доби в задовільному стані для подальшого лікування дитина була пере-

ведена у відділення патології новонароджених ОДКЛ. Хвороба Дауна була підтверджена каріотипуванням в постнатальному періоді. При огляді дитини через два місяці по виписці із стаціонару стан задовільний.

Отже, виникнення даної вродженої вади у дитини є наслідком порушеного ембріогенезу на тлі внутрішньоутробного інфікування. На 6-7-му тижні ембріогенезу ліва частина вентральної бруньки підшлункової залози мігрувала в протилежному напрямку по відношенню до правої частини, утворюючи кільцеподібну підшлункову залозу. КПЗ обумовила непрохідність ДПК в подальшому. На фоні порушень внутрішньоутробного розвитку в дитини була важка асфіксія у пологах, синдром аспірації меконію, які обумовили розвиток дихальної недостатності III ступеню. Виникнення поліорганної недостатності, тромбоцитопенія та гіпокоагуляція обумовлювали неможливість виконання оперативного втручан-

ня в більш ранні строки. Операція виконана на 10-ту добу після народження при відносній стабілізації стану дитини та на межі розвитку ДВЗ-синдрому. Інтраопераційна констатація широкого кільця підшлункової залози, що викликала дуоденальну непрохідність, була підставою для формування дуоденоюностомії на короткій петлі.

Висновки

1. Дихальна та поліорганна недостатність, тромбоцитопенія та гіпокоагуляція при непрохідності дванадцятипалої кишки, що викликана кільцеподібною підшлунковою залозою, є підставою для пролонгації терміну виконання оперативного втручання до стабілізації стану новонародженої дитини.

2. Операцією вибору при кільцеподібній підшлунковій залозі, що викликає непрохідність дванадцятипалої кишки, слід вважати дуоденоюностомію на короткій петлі.

Література

1. Опыт лечения пациентов с врожденной кишечной непроходимостью в условиях перинатального центра / Ю.И. Кучеров, Е.И. Дорофеева, Ю.В. Жиркова [и др.] // Детская хирургия. – 2009. – № 5. – С. 11–16.
2. Фофанов О.Д. Деякі аспекти хірургічного лікування вродженої обструкції кишок у дітей / О.Д. Фофанов // Хірургія дитячого віку. – 2012. – № 1. – С. 49–58.
3. 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.
4. Annular pancreas in children / В. К. Saha, М. А. Rashid, М. А. Rahman [et al.] // J. DS (Child) N J. – 2005. – V. 21, № 1. – P. 33–35.
5. Дерунова В.И. Хирургические аспекты лечения дуоденальной непроходимости у новорожденных / В.И. Дерунова, О.Г. Мокрушина, А.В. Гераськин // Детская хирургия. – 2010. – № 1. – С. 39–42.
6. 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.
7. Ахтемійчук Ю.Т. Особливості мікроанатомії підшлункової залози в перинатальному періоді / Ю.Т. Ахтемійчук, О.М. Слободян, А.Й. Заволович // Галицький лікарський вісник. – 2010. – Т. 17, № 2. – С. 17–19.
8. Маев И.В. Кольцевидная поджелудочная железа / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый, Е.И. Овлащенко // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. – № 2. – С. 2–7.

СЛУЧАЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА, КОТОРАЯ ВЫЗВАНА КОЛЬЦЕВИДНОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ

О.Б. Боднар

ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет» МЗ Украины
(г. Черновцы, Украина)

Резюме. В статье представлены современные данные относительно причин возникновения, особенностей течения, принципов диагностики и лечения дуоденальной непроходимости, которая вызвана кольцевидной поджелудочной железой. Приведено описание собственного клинического наблюдения у новорожденного ребёнка.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, кольцевидная поджелудочная железа, новорожденный ребёнок.

CLINICAL CASE OF THE DUODENAL OBSTRUCTION THAT CAUSED BY AN ANNULAR PANCREAS IN THE NEWBORN

O.B. Bodnar

Bukovinian State Medical University Ministry of Health of Ukraine
(Chernivtsi, Ukraine)

Summary. Modern data about the causes of occurrence, peculiarities of flow, principles of diagnostics and treatment of duodenal obstruction that caused by an annular pancreas were shown in the article. We presented own description of clinical case in newborn.

Keywords: duodenum, annular pancreas, newborn.