

УДК 616.34-007-053.31-06+616.34-007.271-053.31-089



А. О. Бурка¹, Л. Ю. Маркулан¹,
Ю. О. Вишневецький², І. Т. Грушовський²

¹ Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

² Олександрівська клінічна лікарня м. Києва

ВИПАДОК УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРОГО З МАЛЬРОТАЦІЄЮ КИШЕЧНИКА

Наведено клінічне спостереження рідкісної природженої вади розвитку кишечника — мальротатії, яка клінічно виявляється гострою, рецидивною або хронічною кишковою непрохідністю. Після стабілізації стану хворого і нормалізації клініко-лабораторних показників виконано оперативне лікування — серединну лапаротомію. Післяопераційний період перебігав без ускладнень. На 20-ту добу після операції хворого виписано в задовільному стані додому. Контрольний огляд, проведений через 3 міс після операції, ускладнень не виявив. Клінічне спостереження свідчить про те, що мальротатія кишечника може симулювати картину хронічної дуоденальної непрохідності. Метод лікування обирають індивідуально.

Ключові слова: мальротатія, синдром Ледда, рентгеноскопичне дослідження травного тракту, хронічна кишкова непрохідність.

Мальротатія (*malrotatiointestini*; *лат.* *main* — поганий, *gotatio* — обертання) — це вада розвитку кишечника, яка виникає у разі відсутності або неповного повороту «середньої кишки», дванадцятипалої кишки (ДПК) до середини поперечного відділу ободової кишки, котра живиться від верхньої брижової артерії. Характеризується неправильним анатомічним розташуванням кишечника і порушенням його фіксації, клінічно виявляється гострою, рецидивною або хронічною кишковою непрохідністю.

Симптомна мальротатія трапляється з частотою 0,03 % (3 випадки на 10 тис. населення). Серед дорослих, яким проведено іригографію, цей показник становить 0,2 % [2].

Чітку клінічну картину спостерігають лише в період новонародженості у разі, коли просвіт ДПК закритий майже повністю або при завороті (у 79—84 % випадків) [1, 4]. При частковому стисненні кишки захворювання діагностують у більш старшому віці. В анамнезі у таких хворих є повторні напади болю в животі, нудота, блювання. Безрецидивні періоди можуть тривати від декількох років до десятиріч. Мальротатія може мати безсимптомний перебіг. Найчастіше виникають такі аномалії [3]:

1. Стиснення у низхідній частині ДПК. При неповній ротації сліпа кишка розташовується над

дистальною частиною ДПК. Від неї і від висхідної кишки тягнуться до правої задньобічної стінки черевної порожнини стрічкоподібні очеревинні тяжі, які стискають ДПК. Іноді сліпа кишка розташована безпосередньо біля ДПК і вкриває її ззовні.

2. Заворот середньої кишки. Незавершений поворот супроводжує неповна фіксація брижі: від шлунково-кишкової складки до середини поперечного відділу ободової кишки, кишкова зв'язка не прикріплена до задньої черевної стінки. Це спричиняє заворот кишок, який може виникнути як в ембріональний, так і в постнатальний період, зазвичай за годинниковою стрілкою.

3. Синдром Ледда — поєднання зазначених вище аномалій (стиснення в низхідній частині ДПК і заворот середньої кишки).

Лікування мальротатії — хірургічне. Методику оперативного втручання, запропоновану Ladd у 1932 р., широко застосовують у багатьох клініках світу, зокрема при лапароскопічному виконанні операції [4]. Основні етапи операції: лапаротомія, ревізія, вісцероліз тонкої і товстої кишки, огляд кореня брижі; якщо є заворот, то деротація середньої кишки проти годинникової стрілки; розділення ембріональних тяжів праворуч від дуоденум і вкладання її вздовж правого фланку живота; роз-

ширення кореня брижі шляхом розділення ембріональних тяжів; апендектомія; вкладання купола сліпої кишки в ліву половину черевної порожнини. При цьому ілеоцекальний кут залишається відкритим праворуч.

Більшість практичних лікарів мало поінформовані про можливі ускладнення зазначеної патології та особливості її клінічного перебігу, тому правильний діагноз при ускладнених формах встановлюють у поодиноких випадках, скоріше він належить до казуїстичних, тому кожне нове повідомлення про це захворювання становить інтерес.

Клінічний випадок

Пацієнт Н., 18 років, 03.03.2014 р. госпіталізований у хірургічне відділення Олександрівської клінічної лікарні м. Києва з підозрою на хронічну дуоденальну непрохідність. При госпіталізації скарги на загальну слабкість, головокружіння, запаморочення, нудоту, блювоту шлунковим вмістом з домішками жовчі, позиви до блювоти відразу після прийому їжі, втрату маси тіла за останні два тижні на 10–12 кг, періодичні невиражені болі в правому підребер'ї, навколопупкової ділянці, закрепи. З анамнезу відомо, що пацієнт вважає себе хворим близько трьох тижнів, коли після перенесеного ГРВІ, який супроводжувався підвищенням температури тіла до 39 °С протягом чотирьох діб, виникли нудота і блювота після прийому їжі. Захворювання прогресувало. До госпіталізації у хірургічне відділення Олександрівської клінічної лікарні хворий перебував на обстеженні та лікуванні в хірургічному стаціонарі однієї зі столичних лікарень протягом 10 діб. Після виконання рентгеноскопічного обстеження із сульфатом барію йому встановили діагноз — хронічна дуоденальна непрохідність. Перенесені оперативні втручання та будь-яку супутню патологію заперечує.

Об'єктивно: загальний стан хворого тяжкий. Хворий млявий, адинамічний, загальмований. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді, сухі, тургор тканин знижений. Язик сухий, обкладений сіро-коричневим нальотом. Температура тіла — 36,6 °С. Кахексія (зріст — 188 см, маса тіла — 53 кг, індекс маси тіла — 15,0 кг/м²). Хворий астеничний. Дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Частота дихальних рухів — 17 за 1 хв. Артеріальний тиск — 100/60 мм рт. ст., пульс — 80 за 1 хв, ритмічний, напружений, симетричний на обох руках. Живіт дещо здутий у нижніх відділах, пальпаторно м'який, дещо болючий в епігастрії, правому підребер'ї. Перистальтика млява. Перкуторно та аускультативно — нижня межа шлунка розташована на рівні входу в малий таз. Відчувається «шум плескоту». Симптоми подразнення очеревини — негативні. Симптом Пастернацького — негативний. *Per rectum*: тонус сфінктера збережений, на висоті пальця — патології не має, на рукавичці — сліди калу з барієм.

Пацієнта обстежено в плановому порядку. Загальний аналіз крові (03.03.2014): гемоглобін — 138 г/л, еритроцити — $4,8 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит — 39,6, лейкоцити — $8 \cdot 10^9$ /л, тромбоцити — $3318 \cdot 10^9$ /л, паличкоядерні нейтрофіли — 7%, сегментоядерні — 82%, моноцити — 2%, лімфоцити — 9%. ШОЕ — 6 мм/год. Група крові: АВ(IV) Rh(+).

Загальний аналіз сечі (03.03.2014): слабкомутна, рН нейтральна, густина — 1015 г/л, лейкоцити — 5–15, еритроцити — 0–1, білок — 0,21, цукор, слиз не виявлені.

Біохімічний аналіз крові (03.03.2014): глюкоза — 5,48 ммоль/л, загальний білок — 68,3 г/л, креатинін — 136 мкмоль/л, сечовина — 13,6 ммоль/л, загальний білірубін — 23 мкмоль/л, прямий білірубін — 11,5 мкмоль/л, амілаза в крові — 71 МО/л, АЛТ — 71 од./л, АСТ — 86,8 од./л. Електроліти: Na⁺ — 118,3 ммоль/л, K⁺ — 2,23 ммоль/л, Cl⁻ — 58,1 ммоль/л.

Коагулограма: фібрин — 20 мг, фібриноген — 5,0 г/л, активований час рекальцифікації — 67 с, протромбіновий індекс — 81%, β-нафтоловий тест — негативний, етаноловий тест — негативний.

Рентгенограма органів грудної клітки (04.03.2014): ознаки хронічного бронхіту. На оглядових рентгенограмах черевної порожнини (04.03.2014) помарки сульфату барію в шлунку і значна його кількість в петлях тонкої кишки та у лівих відділах товстої кишки. Рентгеноскопічне дослідження із сульфатом барію проведено 6 діб тому в іншій хірургічній клініці.

Фіброгастродуоденоскопія (05.03.2014) — гастродуоденіт.

Після стабілізації стану хворого, встановлення назогастрального зонду та очищення шлунка 13.03.2014 р. проведено рентгеноскопічне дослідження травного тракту з використанням сульфату барію (рис. 1–4).

УЗД черевної порожнини (04.03.2014): в шлунку кілька літрів застійного вмісту.

Хворий консультований невропатологом (неврологічної патології немає) та нефрологом (гостра ниркова недостатність преренального генезу на тлі непрохідності ДПК та електролітних порушень).

На підставі отриманих даних у хворого діагностовано природжену вадку розвитку кишечника — мальротацию 1-го періоду.

З огляду на тяжкий стан хворого переведено у відділення реанімації та інтенсивної терапії для доопераційної підготовки, яка передбачала проведення інфузійної, антибактеріальної, противіразкової, дезінтоксикаційної та замісної терапії, корекцію білкового і водно-електролітних порушень, парентеральне та ентеральне харчування крізь заведений ендоскопістом у початкові відділи тонкої кишки зонд. Крізь назогастральний зонд здійснювали декомпресію шлунка. Тривалість доопераційної підготовки становила 16 діб.



Рис. 1. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка та ДПК. Через 10 хв від початку дослідження. Дилатація шлунка і ДПК. Визначається компресія ДПК у нижньогоризонтальній частині у вигляді «зони просвітлення». Евакуації контрасту в тонку кишку немає

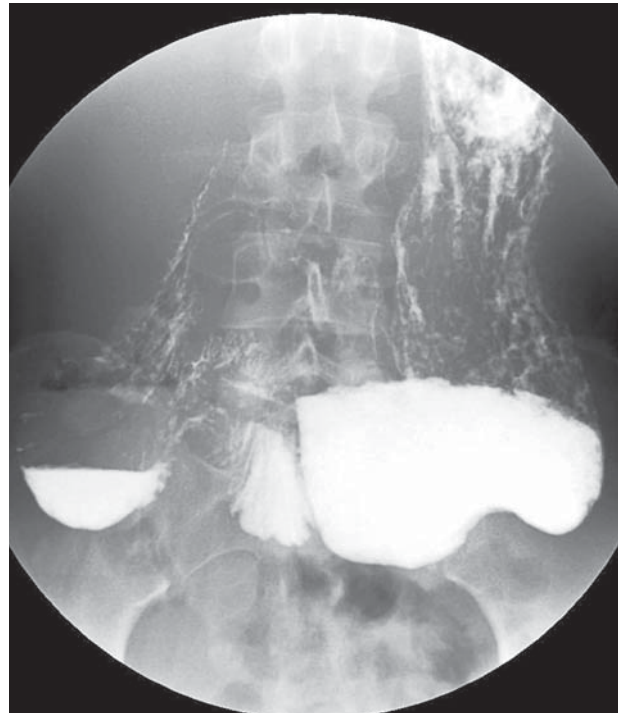


Рис. 2. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка та ДПК. Через 15 хв від початку дослідження. Евакуація з ДПК не відбулася. Дно шлунка — в порожнині малого таза. Два горизонтальні рівні рідини в шлунку і ДПК

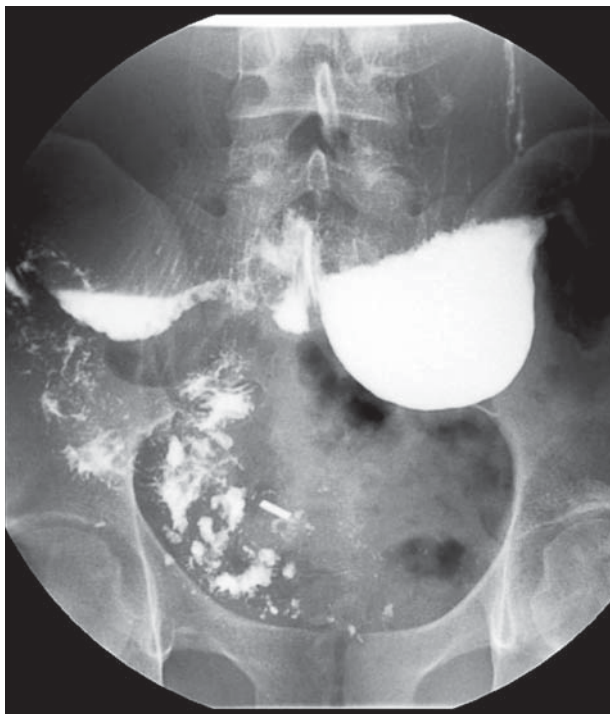


Рис. 3. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка та ДПК. Через 60 хв від початку дослідження. Невелика кількість сульфату барію потрапила в петлі тонкої кишки, розташовані в правих відділах живота і в тазу



Рис. 4. Рентгеноконтрастне дослідження шлунка та ДПК. Через 180 хвилин від початку дослідження. Сульфат барію — в шлунку і ДПК. Заповнені сульфатом барію аномально розташовані петлі тонкої кишки праворуч і в порожнині малого таза. Товста кишка не контрастується

Після стабілізації стану хворого і нормалізації клініко-лабораторних показників 19.03.2014 р. було виконано оперативне лікування — серединну лапаротомію. При ревізії органів черевної порожнини виявлено, що петлі тонкої кишки розташовані переважно праворуч і в порожнині малого таза, а відділи товстої кишки — ліворуч. ДПК мала петлеподібну форму і була розташована праворуч від хребта. Виразений перидуоденіт. На відстані 25 см від пілоричного каналу виявлено рубцево-площинне кільце, яке передавлювало ДПК. Злуки поширювалися від брижі поперечно-ободової кишки і тонкої кишки, циркулярно охоплювали і стискали ДПК, що спричинило хронічну дуоденальну непрохідність у стадії декомпенсації. Діаметр ДПК — 7—9 см. Ілеоцекальний кут і висхідна ободова кишка розташовані зліва і ближче до лівого підребер'я. Висхідна ободова кишка разом з поперечно-ободовою кишкою утворює «двостволку». Печінковий кут ободової кишки не зафіксований, рухомий. В його просвіті і в куполі сліпої кишки виявлено калові конкременти розміром 4—5 см. Між висхідною ободовою кишкою, петлями порожньої і здухвинної кишок, ДПК — виразений злуковий процес. Злуки рубцеві і площинні. Верхня мезентеріальна вена діаметром до 2 см, що спричинено проксимальним злуковим процесом. Інтраопераційний стан кишечника наведено на рис. 5.

Вісцероліз у ділянці порожньої та ободової кишок і ДПК. Зовнішня дуоденопластика на всій довжині (вздовж передньо-бічної поверхні ДПК висічено щільні, рубцеві та площинні злуки на всій довжині, після цього поновилася перистальтика). Стінка ДПК гіпертрофована. З огляду на те, що права половина ободової кишки діаметром 10—15 см — атонічна, стінка потовщена, перистальтики немає, у висхідній частині утворює з поперечно-ободовою кишкою «двостволку» довжиною до 30 см, а також враховуючи наявність калових конкрементів у ділянці купола сліпої кишки і печінкового кута, неможливість розправити «двостволку» було вирішено виконати правобічну геміколектомію з накладанням ілеотрансверзоанастомозу за типом «бік у бік». Після накладання ілеотрансверзоанастомозу виконано фіксацію ДПК і кореня тонкої кишки до задньої парієтальної очеревини. Ушито вікна під ілеотрансверзоанастомозом. Черевну порожнину сановано. Малий таз дреновано поліхлорвініловим дренажем. Рану пошарово ушито.



Рис. 5. Характер патологічного процесу за даними інтраопераційної ревізії

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. На 6-ту добу після операції видалено назогастральний зонд, на 18-ту добу — зонд для ентєрального харчування. На 20-ту добу після операції хворого виписано в задовільному стані додому. Відновлено і нормалізовано пасаж по кишечника. Ентєральне харчування пацієнт засвоює у повному обсязі.

Контрольний огляд через 3 міс після операції: хворий почувається добре, скарг не має, набрав 6 кг.

Висновки

Специфічність клінічних даних і загальнодоступних методів діагностики щодо виявлення мальротатії кишечника у дорослих залишається низькою.

Клінічне спостереження свідчить про те, що мальротатія кишечника може симулювати картину хронічної дуоденальної непрохідності.

Метод лікування обирають індивідуально: операція Ледда; розворот і фіксація кишечника в правильному анатомічному положенні, правобічна геміколектомія тощо.

Література

1. Мухина Ю. Г., Смирнов А. Н. и др. Трудности диагностики хронического течения синдрома Ледда у детей старшего возраста // Трудный пациент. — 2006. — Т. 4, № 2. — С. 5–9.
2. Malek M. M., Burd R. S. Surgical treatment of malrotation after infancy: a population-based // J. Pediatr. Surg. — 2005. — Vol 40. — P. 285–289.
3. Mehall J. R., Chandler J. C., Mehall R. L. et al. Management of typical and atypical intestinal malrotation // J. Pediatr. Surg. — 2002. — Vol. 37. — P. 1169–1172.
4. Touloukian R. J. Атрезии стенозы кишечника // Детская хирургия / Под ред. К. У. Ашкрафт, Т. М. Холдер. — СПб: Харфорд, 1996. — Т. 1. — С. 341–356.

А. А. Бурка¹, Л. Ю. Маркулан¹, Ю. О. Вишневыкий², И. Т. Грушовский²

¹Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев

²Александровская клиническая больница г. Киева

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С МАЛЬРОТАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА

Приведено клиническое наблюдение редкого врожденного порока развития кишечника — мальротации, которая клинически проявляется острой, рецидивирующей или хронической кишечной непроходимостью. После стабилизации состояния больного и нормализации клинико-лабораторных показателей выполнено оперативное лечение — срединную лапаротомию. Послеоперационный период протекал без осложнений. На 20-е сутки после операции больной выписан в удовлетворительном состоянии домой. Контрольный осмотр, проведенный через 3 мес после операции, осложнений не выявил. Клиническое наблюдение свидетельствует о том, что мальротация кишечника может имитировать картину хронической дуоденальной непроходимости. Метод лечения выбирают индивидуально.

Ключевые слова: мальротация, синдром Ледда, рентгеноскопическое исследование пищеварительного тракта, хроническая кишечная непроходимость.

A. O. Burka¹, L. Yu. Markulan¹, Yu. O. Vyshnevskyy², I. T. Grushovsky²

¹O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

²Oleksandrivska Clinical Hospital, Kyiv

SUCCESSFUL TREATMENT OF A PATIENT WITH INTESTINAL MALROTATION: CASE REPORT

The clinical observation of a rare congenital intestinal malformation — malrotation, which is clinically manifested by acute, recurrent or chronic intestinal obstruction is done. After stabilization of the patient and the clinical and laboratory parameters normalization the surgery — a middle laparotomy was performed. The postoperative period was uneventful. On the 20th day after the operation the patient was discharged in satisfactory condition. Control examination carried out in 3 months after surgery revealed no complications. Clinical observation suggests that intestinal malrotation can simulate the chronic duodenal obstruction clinic. The method of treatment should be chosen individually.

Key words: malrotation, Laddin syndrome, digestive tract X-ray study, chronic intestinal obstruction.