

УДК 616.34-007.59-036.65-053.4-089

РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ЗАВОРОТ НА ПОЧВЕ ОБРАТНОГО ВРАЩЕНИЯ КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА 6 ЛЕТ

И.П. Журило¹, В.К. Литовка², К.В. Латышов¹

¹Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

²Областная клиническая детская больница, г. Донецк

Обратное вращение кишечника – крайне редко встречающаяся врожденная аномалия. Как известно, при нормально протекающем процессе эмбрионального развития поворот кишечника происходит против часовой стрелки на 270°. При изменении направления вращения в противоположную сторону, кишечник поворачивается на 180° по ходу часовой стрелки (рис. 1).

В результате поперечная ободочная кишка будет расположена позади двенадцатиперстной и над верхней брыжеечной артерией. Как только брыжейка фиксируется, поперечная ободочная оказывается в своего рода туннеле. Слепая кишка и восходящий отдел обычно фиксируются не полностью, вследствие чего свободная половина толстого кишечника может завернуться и перекрыть просвета поперечной ободочной кишки [1, 2].

Это одна из самых редких аномалий вращения кишечника. McIntosh и Donovan наблюдали всего одного больного с данной патологией и собрали в литературе описания только 16 подобных случаев [1]. Touloukian и Smith [2] указывают, что в результате обратного вращения кишечника его окончательное расположение создает благоприятную почву для рецидивирующего заворота и хронической кишечной непроходимости. Авторы также отмечают, что данная патология редко диагностируется в детском возрасте и наблюдается, в основном, у взрослых пациентов [2].

Учитывая крайне редкую встречаемость обратного вращения кишечника, мы сочли необходимым поделиться собственным наблюдением ребенка с этой врожденной аномалией. Приводим описание случая.

Ребенок Т., 6 лет (история болезни № 3684) поступил в 3 соматическое отделение ОДКБ г. Донецка 01.04.2009 г. с жалобами на периодические боли в животе и рвоту. Из анамнеза известно, что ребенок болеет с рождения, когда периодически отмечались эпизоды рвоты, возникающей чаще после еды и сопровождающиеся болевыми приступами. В октябре 2008 ситуация усугубилась. Эпизоды болей в животе участились до 1-2 раз в месяц. Ребе-

нок несколько раз госпитализировался в хирургический стационар с подозрением на острую хирургическую патологию органов брюшной полости, однако последняя была исключена. В декабре 2008 года мальчик был обследован в ОДКБ. При фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) был выявлен хронический гиперацидный гастрит, дуоденогастральный рефлюкс. Ультразвуковое исследование (УЗИ) выявило умеренное увеличение печени без структурных изменений. Маркеры вирусного гепатита отрицательные. При ирригографии (11.02.2009 г.) установлено, что толстый кишечник имеет необычное расположение, дистальные его отделы удлинены, образуют дополнительные петли. После опорожнения контраст задерживается в поперечной ободочной кишке, рельеф слизистой сглажен (рис. 2). Назначенное лечение гастродуоденита не оказало желаемого эффекта.

С января 2009 года болевые приступы и эпизоды рвоты участились до 3-4 раз в месяц, усилилась их интенсивность. В феврале 2008 г. повторно об-

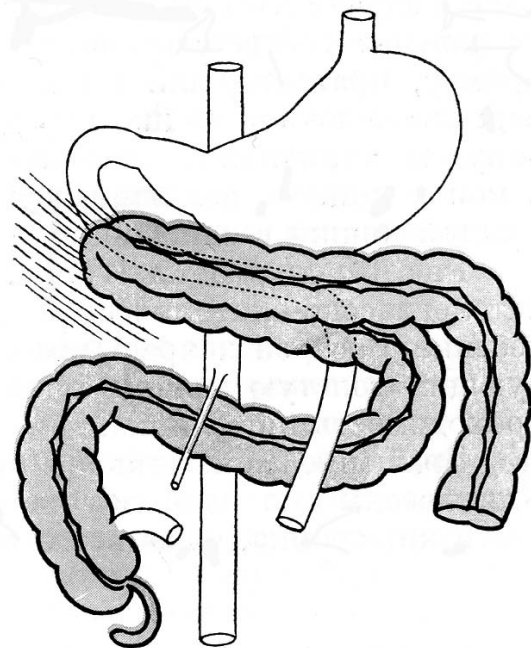


Рис. 1. Схема взаиморасположения органов брюшной полости при обратном вращении кишечника.



Рис. 2. Ирригограмма больного Т. (в состоянии наполнения).

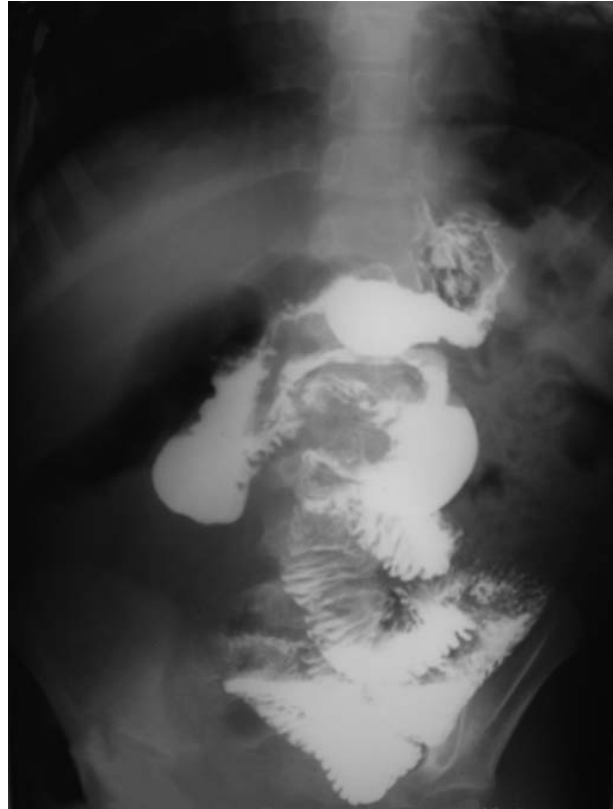


Рис. 3. Контрастное исследование ЖКТ больного Т. (спустя 1 час после дачи контраста).

следован в соматическом отделении № 3 ОДКБ. Был подтвержден хронический гиперацидный гастрит, дуодено-гастральный рефлюкс. Прием спазмолитических препаратов не купировал болевой синдром. Для уточнения диагноза и продолжения обследования больной госпитализирован в клинику 01.04.2009 г.

Общий анализ крови: от 02.04.2009 г. Нв – 128 г/л, эритроциты – 4,0 Т/л, ЦП – 0,9; лейкоциты – 6,3 Г/л, СОЭ – 5 мм/ч, э-1, п-1, с-48, л-45, м-4, пл. кл.-1; от 08.04.2009 г. Нв – 136 г/л, эритроциты – 4,2 Т/л, ЦП – 0,9; лейкоциты – 4 Г/л, СОЭ – 3 мм/ч, э-4, п-1, с-33, л-55, м-7, тромбоциты – 273 Г/л (65:1000). Свертываемость крови по Сухареву – 4-4,5 мин. Длительность кровотечения по Дьюку – 2,5 мин.

Общий анализ мочи: количество – 150,0; цвет – светло-желтый, прозрачность – слегка мутная, рН – 6,0; удельный вес – 1014; белок и сахар не обнаружены. Микроскопия: лейкоциты – 2-3 в поле зрения, эритроциты – неизмененные изредка в поле зрения; соли мочевой кислоты в небольшом количестве.

Биохимические анализы крови: глюкоза – 4,7 ммоль/л, протромбиновое время – 22 сек., фибриноген – 3,3 г/л, общий белок – 34,2 г/л, билирубин – 23,2 мкмоль/л за счет непрямой фракции, АсАТ – 0,18 мкмоль/л, АлАТ – 0,23 мкмоль/л, мочевины – 5,4 ммоль/л, креатинин – 0,084 ммоль/л.

ЭКГ: полувертикальная электрическая позиция сердца.

Пассаж бария по ЖКТ (01.04.2009 г.): через час после дачи контраста 1/5 часть его в желудке, остальные порции – в петлях тонкой кишки, которые эктазированы, атоничны (рис. 3). Через 3 часа желудок свободен от контраста, имеются его порции в тонкой кишке, расположенной в полости малого таза. Барием выполнены проксимальные отделы толстого кишечника. Через 7 и 10 часов контраст также располагается в толстом кишечнике, отрезки которого расширены и атоничны. Рамка толстой кишки не соблюдена.

При повторных УЗИ органов брюшной полости (06.04.2009 г. и 09.04.2009 г.): эхо-признаки увеличенных лимфоузлов брыжейки кишечника, убедительных сонографических данных в пользу синдрома Ледда (заворота кишечника) в момент проведения исследования нет.

Предварительный клинический диагноз: рецидивирующий заворот кишечника на почве врожденной аномалии вращения.

09.04.2009 г. произведено оперативное вмешательство (хирург – проф. Журило И.П.). Интраоперационные данные: верхнесрединная лапаротомия длиной до 12 см; по вскрытии брюшной полости выпота нет; при ревизии установлено, что имеет место аномалия расположения кишечника вслед-

ствие обратного его вращения на 180°; двенадцатиперстная кишка располагается кпереди от поперечной ободочной кишки, а последняя расположена над верхней брыжеечной артерией; брыжейка зафиксирована таким образом, что поперечная ободочная кишка находится в своего рода туннеле, а центральная ее часть подтянута к связке Трейца и сдавливает нижнюю горизонтальную ветвь двенадцатиперстной кишки; слепая и восходящий отдел толстой кишки фиксированы не полностью; имеет место общая брыжейка; свободная половина толстой кишки легко поворачивается вокруг своей оси, что создает условия для рецидивов заворота, странгуляции просвета поперечной ободочной кишки и эпизодов непроходимости.

Произведена тотальная скелетизация двенадцатиперстной кишки. Поэтапно разъединены имеющиеся спайки, деформирующие ободочную кишку. Лишь после этого удалось придать кишечнику нормальное анатомическое расположение и ликвидировать аномалию. Отмечается равномерное заполнение петель кишечника, которые без признаков расстройства кровообращения. Операционная рана послойно ушита наглухо.

Диагноз после операции: рецидивирующий заворот кишечника на почве аномалии его расположения вследствие обратного вращения.

Послеоперационный период протекал гладко, признаки кишечной непроходимости и болевой синдром регрессировали. Швы сняты на 8 сутки, рана зажила первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии на 9-е сутки после операции пациент выписан домой.

Осмотрен через 1,5 месяца. В послеоперационном периоде болевых приступов не наблюдалось. Здоров.

Обсуждение клинического наблюдения

Весьма показательным в приведенном описании является редкость врожденной аномалии вращения, что обусловило значительные сложности в диагностике заболевания и пролонгацию предоперационного периода. Вместе с тем, ретроспективный анализ имеющихся клинических данных и результатов обследования показывает, что в процессе наблюдения за пациентом было сделано достаточно большое количество диагностических ошибок, которые стали причиной ложных выводов и неправильных тактических действий.

На наш взгляд анализ этих недочетов является весьма важным в плане создания рационального клинического алгоритма.

Как указывалось выше, в подавляющем большинстве случаев постановка правильного диагноза у больных с обратным вращением кишечника казуистически редко осуществля-

ется в детском возрасте. Одним из важнейших факторов, способствующих ранней диагностике заболевания у нашего пациента, являются яркие анамнестические данные. Так, еще в периоде новорожденности у ребенка отмечались необъяснимые эпизоды рвоты, сопровождавшиеся приступами резкого беспокойства. Следует отметить, что, несмотря на множество подобных эпизодов, ребенку до 6 летнего возраста не было выполнено углубленное клиническое обследование и, лишь резкое учащение приступов стало поводом для его проведения.

Анализируя клинические проявления заболевания, необходимо подчеркнуть, что при возникающем завороте поперечной ободочной кишки рвота носит рефлекторный характер и, как правило, прекращается после опорожнения желудка. Со слов матери болевые приступы у мальчика возникали в основном после приема пищи, особенно если ребенок переел. По всей видимости, при переднем расположении двенадцатиперстной кишки, переполнение желудка провоцирует перекрут аномально расположенной поперечной ободочной кишки. Особое внимание хотелось бы обратить на интенсивность приступов, во время которых боли были настолько сильными, что ребенок занимал вынужденное положение с приведенными к животу ногами, истерически кричал и катался по полу. У врачей, присутствовавших при одном из таких эпизодов, возникли мысли о психиатрическом генезе заболевания.

Следует также предостеречь специалистов об опасности ложных выводов и неправильных тактических шагов на различных этапах обследования больного. Так, за 4 месяца до предпринятого оперативного вмешательства, после выполнения ФЭГДС, ребенку был выставлен диагноз хронического гиперацидного гастрита и дуодено-гастрального рефлюкса. Мы не ставим под сомнение подлинность выявленных изменений, однако специалисты должны были подумать о том, что обострение гастрита не могло вызывать вышеописанную клиническую симптоматику. Естественно, что проводимое лечение оказалось неэффективным.

Весьма существенным этапом обследования явилось выполнение ирригографии. Ретроспективная оценка свидетельствует о том, что именно правильная трактовка результатов данного исследования могла стать отправной точкой в установлении диагноза. Однако, полученные данные были расценены неверно. Врачи посчитали, что правая половина тол-

стого кишечника не заповнена і проведенне дослідження малоінформативно. При уважному вивченні знімка, представленого на рисунку 2, чітко видно, що всі відділи товстого кишечника виконані контрастною масою, відзначається ділянка звуження поперечної ободочної кишки, висока фіксація сліпої кишки в епігастральній області і наявність товсто-тонкокишкового рефлюкса. Правильна інтерпретація цих даних дозволила б запідозрити наявність вродженої аномалії обертання кишечника і в більш короткі терміни встановити остаточний діагноз. Завершальним і найбільш інформативним етапом клінічного дослідження пацієнта стало проведення проходження контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту. Незважаючи на відсутність затримки просування контрастної маси по шлунково-кишковому каналу відзначається деформація дванадцяти-

перстої кишки, ентоптоз, ектазія і атонія петель тонкої кишки. При проходженні контраста через товстий кишечник отримана картина, аналогічна даним ірригографії. Все це – результат аномалії обертання і фіксації кишечника. Відсутність затримки проходження дослідження заворот ободочної кишки відсутствовав.

Таким чином, проведений аналіз дозволив вивчити особливості симптоматичного рідкого аномалії обертання кишечника і уточнити раціональну тактику дослідження пацієнта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тошовський В. Острії процеси шлункової порожнини у дітей. – Прага: Авіценум, 1987. – С. 127-128.
2. Touloukian R.J., Smith E.I. Disorders of Rotation and Fixation / In book: Pediatric Surgery. – St.Louis; Baltimore; Boston ... : Mosby, 1998. – P. 1199-1214.