

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
дополнительного профессионального образования «Российская медицинская
академия непрерывного профессионального образования»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ГОГИЧАЕВА Алания Александровна

**ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ**

3.1.11. Детская хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Соколов Юрий Юрьевич,
доктор медицинских наук, профессор

Москва – 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1. Органические причины развития хронической дуоденальной непроходимости.....	12
1.2. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости у детей	14
1.3. Хирургическая коррекция органических причин хронической дуоденальной непроходимости у детей	19
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	23
2.1. Общая характеристика больных	23
2.2. Распределение больных по анатомо-функциональным вариантам хронической дуоденальной непроходимости	26
2.3. Лабораторные и биохимические методы диагностики	29
2.4. Инструментальные методы исследования	29
2.4.1. Ультразвуковое исследование с доплерографией.....	30
2.4.2. Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта	30
2.4.3. Релаксационная дуоденография.....	31
2.4.4. Мультиспиральная компьютерная томография	32
2.4.5. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография.....	32
2.4.6. Эзофагогастродуоденоскопия	33
2.5. Оборудование и инструменты, используемые для лапароскопических оперативных вмешательств	33
2.6. Морфологическое исследование.....	34
2.7. Статистические методы.....	34
Глава 3. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ.....	37
3.1 Клиническая картина у детей с различными вариантами хронической дуоденальной непроходимости	37
3.2 Информативная значимость отдельных инструментальных методов диагностики	40
3.2.1. Ультразвуковое исследование с доплерографией.....	40
3.2.2. Рентгенологические методы	43
3.2.3. Магниторезонансная холангиопанкреатография.....	52
3.2.4. Эзофагогастродуоденоскопия	52
3.3. Алгоритм диагностики различных анатомо-функциональных вариантов хронической дуоденальной непроходимости	54

Глава 4. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ.....	57
4.1. Виды оперативных вмешательств в зависимости от варианта хронической дуоденальной непроходимости	57
4.2.1. <i>Операции, восстанавливающие пассаж по двенадцатиперстной кишке.....</i>	<i>60</i>
4.2.2. <i>Дренирующие двенадцатиперстную кишку операции</i>	<i>71</i>
4.2.3. <i>Вмешательство, выключающее двенадцатиперстную кишку из пассажа.....</i>	<i>77</i>
4.2.4. <i>Комбинированные операции.....</i>	<i>79</i>
4.3. Алгоритм хирургического лечения детей с хронической дуоденальной непроходимостью	80
4.4. Сравнительный анализ результатов оперативных вмешательств с использованием лапаротомного и лапароскопического доступов	82
4.5. Сравнительный анализ результатов применения различных дренирующих анастомозов	85
4.6. Ранние и поздние послеоперационные осложнения.....	86
4.7. Предикторы развития осложнений	88
4.7.1. Прогнозирование возникновения ранних осложнений	95
4.7.2. Прогнозирование возникновения поздних осложнений	103
4.8. Использование интестинального зонда, его влияние на течение послеоперационного периода	105
4.9. Эффективность хирургических вмешательств у детей с различными анатомо-функциональными вариантами хронической дуоденальной непроходимости.....	107
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	111
Выводы.....	116
Практические рекомендации	117
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	119
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	120

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Хроническая дуоденальная непроходимость (ХДН) – синдром хронического нарушения продвижения химуса по двенадцатиперстной кишке (ДПК). К развитию ХДН у детей могут приводить как функциональные причины, так и органические, требующие оперативной коррекции. Нарушение дуоденального транзита может возникнуть как при врожденных пороках развития, так и носить приобретенный характер в следствие перенесенных оперативных вмешательств в данной зоне или являться осложнением язвенной болезни ДПК, новообразований [5, 23, 103]. В данной работе будут рассмотрены только врожденные органические причины.

Диагностика причин, приводящих к развитию ХДН трудна, так как клинические проявления не специфичны и развиваются постепенно, в связи с чем дети, как правило, в течение длительного времени безуспешно проходят обследование и лечение у гастроэнтерологов. В то же время, позднее выявление причин ХДН может приводить к развитию тяжёлых патологических изменений в ДПК и прилегающих органах, требующих больших реконструктивных операций. Достоверная частота ХДН в популяции не установлена.

Хирургические заболевания, вызывающие ХДН, представляют собой неоднородную группу врождённых пороков развития панкреатодуоденального комплекса, для верификации которых используют различные лучевые и визуализирующие методы диагностики [23, 93]. Однако их диагностическая значимость (чувствительность, специфичность и точность) не определена.

В связи с полиморфностью патологии, вызывающей ХДН, выполняют различные оперативные вмешательства. В основном рассматривают отдельные операции при определенных заболеваниях, приводящих к нарушению дуоденального транзита. В тоже время отсутствуют единый подход в лечении органических причин дуоденостаза, что позволило бы выбирать наиболее эффективный способ хирургического лечения.

На настоящий момент не установлены предикторы послеоперационных осложнений.

До сих пор обсуждается возможность применения лапароскопических вмешательств, которые, с одной стороны, уменьшают операционную травму и ускоряют реабилитацию больных, но с другой, из лапароскопического доступа не всегда возможно безопасно выполнить адекватный объем оперативной коррекции [11, 38, 95]. Необходимо оценить различия в течении послеоперационного периода после операций из лапаротомного и лапароскопического доступов, чтобы определить возможность эндохирургических вмешательств.

Степень разработанности темы исследования

Комплексно проблема ХДН у детей освещена в единичных публикациях [2, 23]. Чаще в литературе представлены публикации, рассматривающие отдельные причины, приводящие к развитию ХДН. Описаны фенестрированная мембрана ДПК, парафатериальное кистозное удвоение, артерио-мезентериальная компрессия, мальротация, синдром Ледда гиперфиксация ДПК, кольцевидная поджелудочная железа, грыжа Трейтца, преудоденальная воротная вена [8, 22, 29, 48].

Однако на настоящий момент нет общепринятой классификации органических причин ХДН, не разработан единый алгоритм диагностики и хирургического лечения таких детей, не выделены предикторы послеоперационных осложнений.

Цель исследования – улучшить результаты хирургического лечения детей с хронической дуоденальной непроходимостью путем уточнения анатомо-функциональных вариантов патологии, которые определяют оптимальную диагностику и оперативную коррекцию.

Задачи исследования

1. Систематизировать анатомо-функциональные варианты ХДН у детей на основании эмбриогенеза пороков развития, вызывающих нарушение пассажа по ДПК.
2. Выявить у детей с различными анатомо-функциональными вариантами ХДН особенности анамнеза и клинической картины.
3. Определить у детей с ХДН информативную значимость различных инструментальных методов исследования и разработать алгоритм применения.
4. Предложить алгоритм оперативной коррекции с учетом анатомо-функционального варианта ХДН и развившихся осложнений.
5. Определить целесообразность применения лапароскопического доступа при хирургическом лечении детей с ХДН.
6. Установить у детей с ХДН предикторы и риски возникновения ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Научная новизна

Впервые предложена систематизация ХДН по анатомо-функциональному варианту: компрессионный, ротационный, обтурационный и комбинированный.

Впервые определена информативная значимость различных инструментальных методов исследования и предложен алгоритм их применения у детей с различными анатомо-функциональными вариантами ХДН.

Выделение анатомо-функциональных вариантов ХДН у детей позволило создать алгоритм оперативной коррекции.

Определена эффективность применения лапароскопических вмешательств у детей с рядом врожденных пороков, приводящих к развитию ХДН.

В работе проанализированы результаты оперативной коррекции ХДН, установлены предикторы и риски возникновения ранних и поздних послеоперационных осложнений.

Теоретическая и практическая значимость работы

Предложена систематизация врожденных пороков развития, приводящих к ХДН, по анатомо-функциональным вариантам, что позволяет выбирать оптимальную диагностическую и хирургическую тактику.

Изучение анамнеза и клинических симптомов у детей с различными анатомо-функциональными вариантами ХДН способствует улучшению диагностики пороков развития ЖКТ.

Изучение информативной значимости инструментальных методов исследования у детей с ХДН позволяет предложить оптимальный алгоритм их последовательного применения.

Предложенный алгоритм оперативной коррекции с учетом анатомо-функционального варианта ХДН позволяет стандартизировать тактику хирургического лечения.

Определение предикторов развития осложнений позволяет прогнозировать течение раннего и позднего послеоперационного периодов.

Методология и методы диссертационного исследования

Проведен анализ эффективности диагностических методов и хирургического лечения у детей с различными вариантами ХДН. В работе соблюдены принципы доказательной медицины: отбор больных и статистическая обработка результатов. Дизайн клинического исследования: открытое ретро- и проспективное с использованием клинических, инструментальных, лабораторных и статистических методов.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту

1. Установлено, что ХДН у детей представлена компрессионным, ротационным, обтурационным и комбинированным анатомо-функциональными вариантами.
2. Показано, что для диагностики ХДН необходимо проведение комплексного инструментального обследования; наиболее информативными

являются ультразвуковое исследование с доплерографией, эзофагогастродуоденоскопия и релаксационная дуоденография.

3. Доказано, что выбор оптимального объема оперативных вмешательств определяется анатомо-функциональным вариантом ХДН, а также наличием развившихся осложнений со стороны органов желудочно-кишечного тракта.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности 3.1.11. Детская хирургия (медицинские науки). Результаты проведенного исследования соответствуют области исследования специальности 3.1.11. Детская хирургия (медицинские науки), конкретно пунктам 1, 2, 3.

Степень достоверности и апробация результатов диссертационной работы

Достоверность результатов исследования обоснована поставленными целями и задачами, использованием комплексного методологического подхода с включением необходимых методов исследования, достоверностью исходных данных и достаточным числом наблюдений. Проведение диссертационного исследования одобрено Комитетом по этике научных исследований ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России (протокол № 15 от 16 ноября 2021 г.).

Основные результаты исследования обсуждены и доложены на следующих конференциях:

- VII форум детских хирургов России с международным участием (г. Москва, 2021),
- X Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложная детская хирургия и травматология» (г. Москва, 2022),
- II Всероссийский научно-практический форум «Педиатрия сегодня» (г. Москва, 2022),
- VIII форум детских хирургов России с международным участием (г. Москва, 2022),

- Второй Всероссийский междисциплинарный конгресс по непрерывному профессиональному образованию работников здравоохранения «ЗОНТ: здоровье, образование, наука, технологии» (г. Москва, 2023),
- IPEG 2024 Annual Conference: Innovation and the Future of Surgery (США, г. Хендерсон, 2024).

Внедрение результатов в практику

Практические рекомендации настоящего исследования внедрены в клиническую практику хирургического отделения ГБУЗ «Детская городская клиническая больница святого Владимира ДЗМ» (главный врач – Заварохин С. И.); хирургического отделения ГБУЗ «Детская городская клиническая больница имени З. А. Башляевой ДЗМ» (главный врач – д. м. н., профессор Османов И. М.).

Основные результаты положения и выводы диссертации используются в лекционном курсе программ повышения квалификации «Детская хирургия» и «Эндохирургия в педиатрии» на кафедре детской хирургии им. академика С. Я. Долецкого ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России.

Личный вклад автора

Автором проведен анализ литературы, обоснованы актуальность и степень разработанности темы, разработан дизайн исследования, сформированы цели и задачи, определена научно-практическая значимость диссертационного исследования, сформулированы выводы, даны практические рекомендации и подготовлены публикации по теме диссертационного исследования. Автор принял непосредственное участие в обследовании и лечении пациентов с ХДН.

Публикации результатов исследований

По теме диссертации опубликовано 7 научных работ, из них 6 – в рецензируемых журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России, 2 – в журналах, включенных в международную базу научного цитирования SCOPUS:

1. Хроническая дуоденальная непроходимость у детей старшего возраста / А. М. Ефременков, Ю. Ю. Соколов, Г. Т. Туманян [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 11, № S. – С. 49. – EDN LKZMMH.
2. Опыт хирургического лечения пациентов с парафатериальными кистозными удвоениями двенадцатиперстной кишки / А. А. Гогичаева, Ю. Ю. Соколов, А. М. Ефременков [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2022. – Т. 12, № S. – С. 38. – EDN YSVPME.
3. Парафатериальные удвоения двенадцатиперстной кишки как причина хронической дуоденальной непроходимости у детей / Ю. Ю. Соколов, Г. Т. Туманян, А. А. Гогичаева [и др.] // Детская хирургия. – 2022. – Т. 26, № S1. – С. 90. – EDN WVEGPO.
4. Диагностика и хирургическое лечение парафатериальных кистозных удвоений двенадцатиперстной кишки у детей. Серия клинических наблюдений / Ю. Ю. Соколов, Г. Т. Туманян, А. М. Ефременков [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 73-82. – DOI 10.17816/psaic1500. – EDN TAYDKE.
5. Опыт хирургического лечения парафатериальных кистозных удвоений двенадцатиперстной кишки / Гогичаева А.А., Соколов Ю.Ю. // ЗОНТ: здоровье, образование, наука, технологии. Всероссийский междисциплинарный конгресс по непрерывному профессиональному медицинскому образованию работников здравоохранения (II. Москва. Красногорск. 12–15 декабря 2023): сборник материалов конференции. – 2023. – С. 155 – 156.
6. Диагностика и хирургическое лечение детей с артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки / Соколов Ю.Ю., Гогичаева А.А., Коровин С.А., Ефременков А.М., Ахматов Р.А. // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2024. – Т. 14, № 2. - С. 183-194. DOI 10.17816/psaic1778.
7. Роботическое трансдуоденальное иссечение парафатериального кистозного удвоения двенадцатиперстной кишки у 11-летней девочки /

Ю.Ю. Соколов, А.М. Ефременков, А.П. Зыкин, Е.Н. Солодинина, А.А. Гогичаева
// Эндоскопическая хирургия. – 2024. – Т. 30, № 4. – С. 42 – 45. – DOI
10.17116/endoskop20243004142

Объем и структура диссертации

Диссертация содержит введение, 4 главы, заключение, выводы, практические рекомендации и список используемой литературы. Текст изложен на 134 страницах, содержит 58 таблиц и 56 рисунков. Список литературы включает 126 источников, из них 23 отечественных и 103 иностранных.

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Органические причины развития хронической дуоденальной непроходимости

По литературным данным, к развитию ХДН могут приводить различные органические причины как со стороны непосредственно ДПК, так и со стороны окружающих ее органов: артерио-мезентериальная компрессия, кольцевидная поджелудочная железа, мальротация, синдром Ледда, перевернутая ДПК, гиперфиксация ДПК, парафатериальное кистозное удвоение, фенестрированная мембрана, внутренняя грыжа, предуденальная воротная вена [4, 7-10, 12, 14, 15, 22, 29, 35, 37, 41, 48, 57, 64, 111, 114, 115].

Мальротация включает в себя спектр нарушений, возникающих в ходе внутриутробного вращения средней кишки. В результате аномального поворота толстая кишка оказывается в левых отделах брюшной полости, тонкая – в правой, корень брыжейки тонкой кишки остается стеблевидным (что обуславливает возможность заворота средней кишки), а от слепой кишки через ДПК перехлестываются эмбриональные тяжи (что является причиной развития дуоденальной непроходимости) [19, 98]. Мальротация встречается у 1 из 500 новорожденных и манифестирует развитием синдрома Ледда до 90% случаев в младенчестве, однако в мировой литературе описаны эпизоды синдрома Ледда и у пожилых людей. Реже встречаются изолированные формы мальротации, в частности к ХДН приводят такие, как перевернутая ДПК (поворот ее петли на 180 градусов) и гиперфиксация ДПК [4, 19].

В ходе нарушения процессов вакуолизации и реканализации кишечной трубки возникают такие пороки развития, как удвоения и мембраны. ДПК – наиболее редкая локализация удвоений кишечной трубки [88]. Удвоения, расположенные в области большого дуоденального сосочка, называемые парафатериальными, наиболее сложные в диагностике в виду сохожестью по результатам предоперационного обследования с холедохоцеле. Парафатериальные кистозные удвоения ДПК могут иметь связь с

желчевыводящими протоками и приводить к развитию механической желтухи и хроническому панкреатиту.

Мембраны ДПК, как правило, выявляют при рождении вследствие развития острой кишечной непроходимости. Однако фенестрированная мембрана диагностируется позже, при начале кормления ребенка твердой пищей, реже – в позднем возрасте.

Одной из редких, но часто обсуждаемой причиной ХДН является артерио-мезентериальная компрессия ДПК [44, 92, 120]. При данном состоянии происходит компрессия нижней горизонтальной ветви в связи с уменьшением угла и расстояния между аортой и верхней брыжеечной артерией [118, 121]. К артерио-мезентериальной компрессии могут приводить как врожденные, так и приобретенные факторы. Врожденными причинами являются укорочение связки Трейтца, гиперфиксация ДПК, низкое отхождение верхней брыжеечной артерии, сколиотическая деформация позвоночника, мальротация средней кишки и ряд наследственных заболеваний (синдром Элерса-Данлоса, синдром Марфана) [41, 44, 93, 94]. К приобретенным причинам относятся резкую потерю массы тела, реже артерио-мезентериальная компрессия развивается после оперативной коррекции деформации позвоночного столба, формирования илеоанального анастомоза (происходит натяжение верхней брыжеечной артерии) [56, 71, 116, 125].

Кольцевидная поджелудочная железа является наиболее частой аномалией развития поджелудочной железы у детей [28, 36, 46, 72, 102]. Первоначально патология считалась крайне редкой: 3 случая на 20 000 вскрытий [49, 63, 65, 99, 112]. Однако с появлением таких инструментальных исследований, как мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), магниторезонансная холангиопанкреатография (МРХГП), диагностическая лапароскопия, порок стали выявлять чаще (1 на 1000) [40, 54, 58, 67]. Кольцевидная поджелудочная железа представляет собой частичную или полную полосу ткани поджелудочной железы, которая окружает, как правило, нисходящую часть ДПК [69, 78]. Эта ткань может

содержать главный панкреатический проток, который огибает сзади ДПК и сливается с Вирсунговым протоком в области ампулы Фатера [25, 80].

Внутренние грыжи – редкая абдоминальная патология, представляющая собой выпячивание внутренних органов через дефекты в брюшине или брыжейке, которые могут быть врожденными, возникшими как в ходе нарушения слияния листов брюшины, так и приобретенными в ходе предшествующих оперативных вмешательств [7, 14]. Наиболее частые грыжи – парадуоденальные (левосторонняя и правосторонняя). Реже встречается парацекальная грыжа, грыжа отверстия Winslow, грыжа брыжейки сигмовидной кишки, грыжа большого сальника, грыжа брыжейки тонкой кишки.

Предуоденальная воротная вена – также редкая аномалия развития, встречается у 3 из 1000 людей [1, 117]. Атипичное расположение воротной вены может протекать бессимптомно и выявляться случайно на до- и интраоперационном этапе при вмешательствах на желчных путях или при трансплантации печени. Часто «симптомные формы» сочетаются с другими пороками развития панкреатодуоденальной области [47].

1.2. Диагностика хронической дуоденальной непроходимости у детей

В литературе описано, что в клинической картине ХДН отсутствуют специфические жалобы. Детей в течение нескольких месяцев или лет беспокоят абдоминальные боли, тошнота, периодическая рвота после еды, изжога, отрыжка, вздутие живота, нарушения стула [38, 50]. Частые сопутствующие заболевания – хронический панкреатит и хронический калькулезный холецистит [39, 48, 60, 62, 97, 114]. Однако в ряде случаев дети не имеют длительного анамнеза и заболевание начинается с клинической картины острой кишечной непроходимости, возникающей в результате развития синдрома Ледда или острого расширения желудка. Общими диагностическими признаками ХДН, вне зависимости от анатомической причины, является дилатация ДПК больше 4 см (данный показатель установлен для взрослых, для детей нормы не уточнены), выявляемая по данным УЗИ и рентгеноконтрастных исследований, а также

задержка бария в желудке более 4 – 6 ч. С целью верификации причин, приводящих к ХДН, помимо перечисленных исследований, используют эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС), релаксационную дуоденографию, МСКТ с двойным контрастированием. На релаксационной дуоденографии возможно выявить уровень нарушения дуоденального транзита и заподозрить предполагаемую причину. Преимуществом метода является возможность провести дифференциальную диагностику между анатомическими предпосылками ХДН и функциональными нарушениями дуоденального транзита.

Чаще всего мальротация проявляется синдромом Ледда, когда происходит заворот средней кишки вокруг стеблевидной брыжейки. Однако реже, при отсутствии заворота, дети предъявляют неспецифические жалобы, связанные со сдавлением ДПК эмбриональными тяжами, но возможны и бессимптомные случаи [22]. Первым методом обследования при данных состояниях является ультразвуковое исследование (УЗИ) с ультразвуковой доплерографией (УЗДГ). На нем при синдроме Ледда отмечают знак водоворота («whirlpool»), а при мальротации – аномальное расположение верхнебрыжеечных сосудов (артерия справа, вена слева). Однако последний признак сильно зависит от опыта врача УЗИ [20, 21]. Более информативно выполнение рентгенконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при котором выявляют атипичную локализацию отделов кишечника: толстая кишка визуализируется слева, тонкая – справа. На ирригографии оценивают положение слепой кишки, при этом ее расположение в правой подвздошной ямке не исключает мальротацию [21].

Выявление нарушения ротации ДПК (перевернутая ДПК, гиперфиксация ДПК) затруднительно. В литературе описано успешное применение релаксационной дуоденографии, которая позволяет визуализировать аномальное расположение отделов ДПК, высокое или центральное положение дуоденоюнального перехода [4]. Данные признаки можно выявить и при выполнении МСКТ, и в редких случаях – на рентгенконтрастном исследовании ЖКТ.

Для диагностики внутрипросветных образований (парафатериальное кистозное удвоение ДПК и ФМ) используют ЭГДС. Удвоения выявляются в виде кистозных образований, перекрывающих просвет ДПК дистальнее большого дуоденального сосочка, однако последний на исследовании не всегда возможно визуализировать. Для сонографической картины энтерокист характерно наличие двуслойной стенки [35]. Для дифференциальной диагностики с холедохоцеле выполняют МРХГП и МСКТ, но этого может быть недостаточно и окончательный диагноз ставится только по результатам патогистологического исследования [57, 70, 77, 79, 87, 109, 124, 126].

Мембранозную форму атрезии ДПК выявляют пренатально на УЗИ по наличию дилатации желудка и многоводию, а также при рождении в связи с развитием острой высокой кишечной непроходимости при выполнении обзорной рентгенографии (один или два уровня жидкости) [32]. Однако при фенестрированной мембране возникает лишь частичная обструкция просвета ДПК, в связи с чем данные признаки не диагностируются. Поэтому одним из ведущих способов диагностики, как было сказано ранее, является ЭГДС, при котором визуализируется концентрическое сужение просвета ДПК

Для артерио-мезентериальной компрессии ДПК характерно усиление жалоб в положении ребенка на спине и уменьшение – на животе или левом боку, при прижатии коленей к животу [13]. Для диагностики измеряют угол между аортой и верхней брыжеечной артерией по данным УЗИ, МСКТ с внутривенным контрастированием или при прямой ангиографии [68, 93, 96, 120]. Разные авторы считают диагностическим критерием является угол меньше 22, 20 или 18 градусов [93, 120]. Однако данные показатели измерены исследователями у взрослых, и они могут не приводить к нарушению дуоденального транзита у детей [26, 101]. Дополнительно определяют расстояние между указанными сосудами, которое в норме должно быть больше 8 мм [93, 120]. В литературе нарушение дуоденального пассажа диагностируют рентгенологическом исследовании пассажа контраста по ЖКТ: отмечается задержка бариевой взвеси в желудке более 4 – 6 ч, описано контрастирование расширенной ДПК и обрыв

контрастирования нижней горизонтальной ветви [13, 93, 120]. Ряд отечественных авторов используют релаксационную дуоденографию с целью более точной визуализации места компрессии. Стоит отметить, что в литературе описывается низкая эффективность оперативного лечения больных с артерио-мезентериальной компрессией ДПК, что, вероятно, связано с гипердиагностикой данного состояния. Ряд авторов отмечают отсутствие желаемого эффекта у пациентов с «сопутствующей» психиатрической патологией [66]. Однако есть мнение, что одной из функциональных причин ХДН является соматизированная (маскированная) депрессия, расстройства пищевого поведения. Вероятно, у пациентов с психиатрическими нарушениями часто могут наблюдаться жалобы, имитирующие АМК. Те же жалобы встречаются при наследственном ангионевротическом отеке, системных васкулитах, целиакии, аллергии на белок коровьего молока, воспалительных заболеваниях кишечника и туберкулезе кишечника [93]. У перечисленных состояний также отмечаются сложности в диагностике, таким детям по данным УЗИ и МСКТ могут визуализировать суженный угол между аортой и верхней брыжеечной артерией и посчитать его причиной предъявляемых жалоб. Но в данном состоянии важна именно компрессия ДПК, а не само сужение угла, которое у детей может не приводить к нарушению дуоденального транзита. Следовательно, очень важно критически подходить к диагностике данного состояния, чтобы избежать выполнения неоправданных операций [81].

По литературным данным, у 2/3 пациентов с компрессией ДПК кольцевидной поджелудочной железой нет каких-либо жалоб [34]. «Симптоматическая» кольцевидная поджелудочная железа проявляется картиной врожденной высокой кишечной непроходимости: отмечается рвота с примесью желчи, нарастание экзикоза. Однако в ряде случаев (достоверная частота не известна) кольцевидная поджелудочная железа вызывает клиническую картину ХДН [52, 84]. У новорожденных диагноз возможно предположить при помощи лучевых методов исследований: УЗИ, рентгенографии. Пренатально на УЗИ отмечают многоводие, перипанкреатические гиперэхогенные полосы [42]. У

новорожденных на УЗИ расширен желудок и ДПК, сужены отделы кишечника дистальнее места обструкции. На рентгенограмме органов брюшной полости отмечается характерный симптом дуоденальной непроходимости – симптом двойного пузыря. Однако чаще всего окончательный диагноз устанавливается только во время операции, показанием к которой является клиника острой кишечной непроходимости. У старших детей выполняют МСКТ, эндоскопическое УЗИ, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, МРХПГ. На этих исследованиях возможно выявить сужение нисходящей части ДПК вместе с проксимальной дилатацией ДПК, возможно отметить дефект наполнения нисходящего отдела ДПК, а также визуализировать проток поджелудочной железы, огибающий кпереди двенадцатиперстную кишку. Помимо этого, выполняют ЭГДС, на которой визуализируется сужение просвета нисходящей ветви ДПК [45, 51].

Диагностика внутренних грыж крайне трудна: на УЗИ, обзорной рентгенографии нет типичных признаков, позволяющих их заподозрить. При ущемлении на МСКТ с двойным контрастированием можно визуализировать «замкнутую петлю», сегмент кишки раздут жидкостью и перекрыт в точках на уровне грыжевого отверстия. При истинных грыжах ущемленные петли будут иметь вид шаровидных структур. Однако перечисленные признаки не специфичны и не диагностируются в случае отсутствия ущемления, поэтому крайне важно выполнение МСКТ именно в период обострения болевого синдрома [7, 14].

Аномальное расположение воротной вены можно визуализировать при МСКТ с внутривенным контрастированием, также описана ее визуализация при УЗИ с УЗДГ, однако часто данный порок является интраоперационной находкой [1, 47].

1.3. Хирургическая коррекция органических причин хронической дуоденальной непроходимости у детей

Хирургическое лечение ХДН зависит от анатомической причины [11]. Учитывая, что ряд пороков (фенестрированная мембрана, перевернутая ДПК, внутренние грыжи, преоденальная воротная вена) встречаются крайне редко, в литературе описаны лишь единичные оперативные вмешательства.

При развитии синдрома Ледда оперативная тактика в настоящий момент однозначна – необходимо выполнение операции Ледда, которую можно успешно выполнить и из лапароскопического доступа [59]. Основными этапами операции являются устранение заворота средней кишки, уплощение стеблевидной брыжейки, рассечение врожденных тяжей вокруг ДПК, после чего средняя кишка укладывается в положении нонротации (толстая кишка слева, тонкая – справа). В ряде случаев в результате заворота может возникнуть некроз кишки, что требует дополнения операции резекцией нежизнеспособного сегмента и формирования анастомоза или выведения кишечной стомы. Необходимость выполнения аппендэктомии до сих пор обсуждается авторами: с одной стороны, орган является частью иммунной системы, с другой, диагностика и хирургическое лечение острого аппендицита после выполненной операции Ледда в анамнезе может быть затруднительна. При мальротации, проявляющейся симптомами ХДН, а также в случаях бессимптомного течения, не все авторы видят необходимость оперативного лечения, однако большинство предпочитают выполнять профилактические операции с целью исключить риск заворота средней кишки. В литературе нет единого мнения касательно эффективности применения лапароскопического доступа при операции Ледда [12, 20, 22].

При нарушениях ротации и фиксации ДПК описано применение дистального антиперистальтического дуоденоюноанастомоза (ДЕА), а также широкой мобилизации по Кохеру с дальнейшим расправлением ДПК и фиксации на брыжейке мезоколон.

При гиперфиксации ДПК может быть эффективным рассечение связки Трейтца, в результате которого дуоденоюнальный переход низводится и расправляются нижняя горизонтальная и восходящая ветви ДПК [89]. Однако данная операция не всегда неэффективна и требуется формирование дистального ДЕА [4].

Объем оперативного вмешательства при парафатериальных кистозных удвоениях ДПК до сих пор является предметом для обсуждения в литературе. С одной стороны, описаны случаи малигнизации данных образований, что требует максимально полного иссечения удвоений [43, 105, 122]. Поэтому эндоскопическое вскрытие просвета парафатериальных кистозных удвоений ДПК, которое используется рядом авторов, может быть недостаточным. С другой стороны, при иссечении задней стенки удвоения может возникнуть дефект стенки в месте ее интимного прилегания к головке поджелудочной железы, передней и задней артериальных дуг, что приведет к необходимости выполнения неоправданной панкреатодуоденальной резекции, учитывая, что в литературе приведены лишь единичные случаи озлокачествления образований [53, 61, 100]. Трансдуоденальные операции выполняют и из лапароскопического доступа, и открытым путем, а также описано единственное наблюдение успешного выполнения вмешательства с использованием роботической хирургии у взрослой девушки [24, 43, 90, 119].

В литературе описаны различные оперативные вмешательства при фенестрированной мембране ДПК. Наиболее часто выполняют трансдуоденальное иссечение мембраны или формирование дуоденодуоденоанастомоза (ДДА). Все вмешательства описаны и в лапароскопическом варианте. Есть публикации, посвященные успешному применению внутрипросветных манипуляций: иссечению мембраны, а также баллонной дилатации [32, 55, 86].

Показания для оперативной коррекции артерио-мезентериальной компрессии ДПК выставляют при отсутствии положительного эффекта консервативной терапии, а также при наличии осложнений (острое расширение

желудка, мегадуоденум) [68, 76, 106, 120]. Описано применение безанастомозных операций, направленных на выведение ДПК из артерио-мезентериального пинцета. Основные вмешательства данной группы: операция Стронга (рассечение связки Трейтца) и операция Ледда [29, 82, 89, 110]. Однако они считаются низкоэффективными [110]. Следующая группа операций – дренирующие, с их помощью обеспечивается формирование анастомозов в обход места компрессии. Например, формируют ДЕА «бок в бок», дистальный ДЕА с выключенной по Ру петлей тощей кишки, выполняют резекцию дуоденоюнального перехода и накладывают впередимезентериальный ДЕА [6, 27, 33, 73, 83]. К недостаткам первого способа относят возможное развитие порочного круга, а последние два варианта анастомозирования имеют одинаковую эффективность [13, 50]. Приведенные оперативные вмешательства успешно выполняют из лапароскопического доступа [74, 104, 107, 108, 123]. При развитии декомпенсации, которое проявляется острым расширением желудка, дренирующие операции показали низкую эффективность. Таким детям требуется выключение ДПК из пассажа. Описано успешное формирование гастроэнтероанастомоза (ГЭА), дополненное резекцией антрального отдела желудка [75]. Однако есть мнение, что такая операция может недостаточно дренировать верхние отделы ЖКТ, поэтому предложено дополнить ГЭА и антрумэктомию формированием ДЕА. При декомпенсации ХДН описано применение резекции ДПК в различных методиках [13, 18].

На настоящий момент при выявлении **кольцевидной поджелудочной железы** применяют формирование различных межкишечных анастомозов: ДДА и ДЕА [16, 17, 45]. У новорожденных однорядный ромбовидный ДДА по Кимура является предпочтительным, т.к. он наиболее физиологичен, а в послеоперационном периоде реже возникают стеноз и несостоятельность анастомоза. Эту операцию у новорожденных возможно успешно выполнить из лапароскопического доступа [30, 31, 59, 103]. Ранее выполняли резекцию кольцевидной ткани, однако из-за частых осложнений (панкреатит и образование панкреатических свищей), от данной операции отказались [85]. У детей старшей

возрастной группы ДДА не всегда возможен в связи с выраженной дуоденальной дилатацией или наличием индуративных изменений со стороны ткани поджелудочной железы [16, 17, 91].

Основным этапом в хирургическом лечении внутренних грыж является ушивание грыжевых ворот, но могут потребоваться и более обширные вмешательства, вплоть до резекционных, ввиду сложной диагностики заболевания [3]. Учитывая, что данная патология возникает в результате нарушения процессов фиксации различных отделов кишечника, часты сочетания с мальротацией, что может потребовать дополнения вмешательства операцией Ледда.

В редких наблюдениях, посвященных лечению детей с предуоденальной воротной веной, описано успешное применение ДДА по Кимура [47].

Таким образом, в доступной нам литературе описаны различные врожденные пороки развития панкреатодуоденального комплекса, которые могут приводить к развитию ХДН. В тоже время, отсутствует систематизация данного синдрома по анатомо-функциональным вариантам.

Клинические проявления ХДН у детей неспецифичны. На настоящий момент отсутствует единый протокол обследования таких больных, информативная значимость инструментальных методов диагностики недостаточна изучена, а это может приводить к неоправданной лучевой нагрузке, более позднему выявлению причин непроходимости и, как следствие, развитию осложнений. Помимо этого, в доступных нам публикациях описаны различные оперативные вмешательства при отдельных врожденных пороках развития панкреатодуоденального комплекса, но отсутствует единая хирургическая тактика, недостаточно изучено место лапароскопических вмешательств.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика больных

Работа выполнена в формате открытого ретроспективно-проспективного исследования. Проведен анализ диагностики и результатов хирургического лечения детей с ХДН, находившихся на базах кафедры детской хирургии им. академика С. Я. Долецкого ФГБОУ ДПО РМАНПО в период с 2007 по 2024 годы. Базы расположены в следующих больницах: ГБУЗ «ДГКБ св. Владимира ДЗМ» (главный врач – Заварохин С. И.), ГБУЗ «ДГКБ им. З. А. Башляевой ДЗМ» (главный врач – д. м. н. профессор Османов И. М.), ГБУЗ ДГКБ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» (главный врач – Горев В. В.), ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ (г. Москва, главный врач – Витько Н. К.).

В исследование вошло 104 ребенка. Девочек было чуть больше половины – 57 (54,8%), мальчиков – 47 (45,2%). Медиана возраста составила 9,5 лет (Q1 – 3,00; Q3 – 14,00). Почти половина наблюдений (47%) приходилась на возрастную группу с 11 до 18 лет (**рисунок 1**).

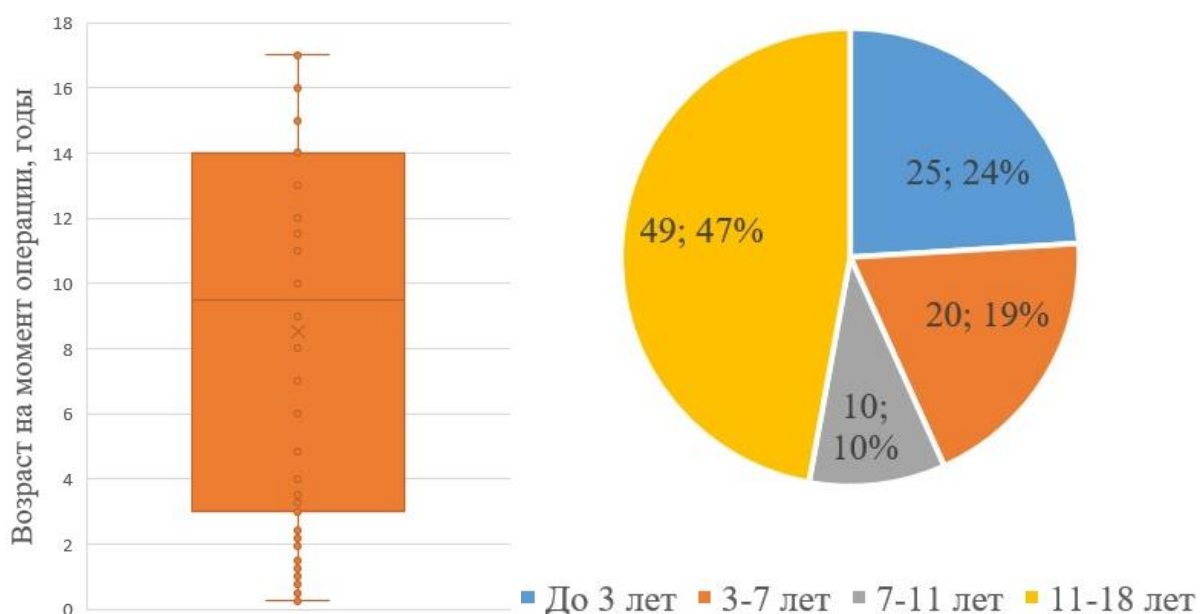


Рисунок 1. Распределение больных по возрасту

Большинство детей (63%) были госпитализированы в плановом порядке, чуть больше трети (37%) поступили в экстренном порядке в связи с усилением

жалоб или возникновением осложнений (острое расширение желудка и ДПК, заворот средней кишки с ее некрозом или без).

Выявленные причины ХДН представлены на **рисунке 2**.

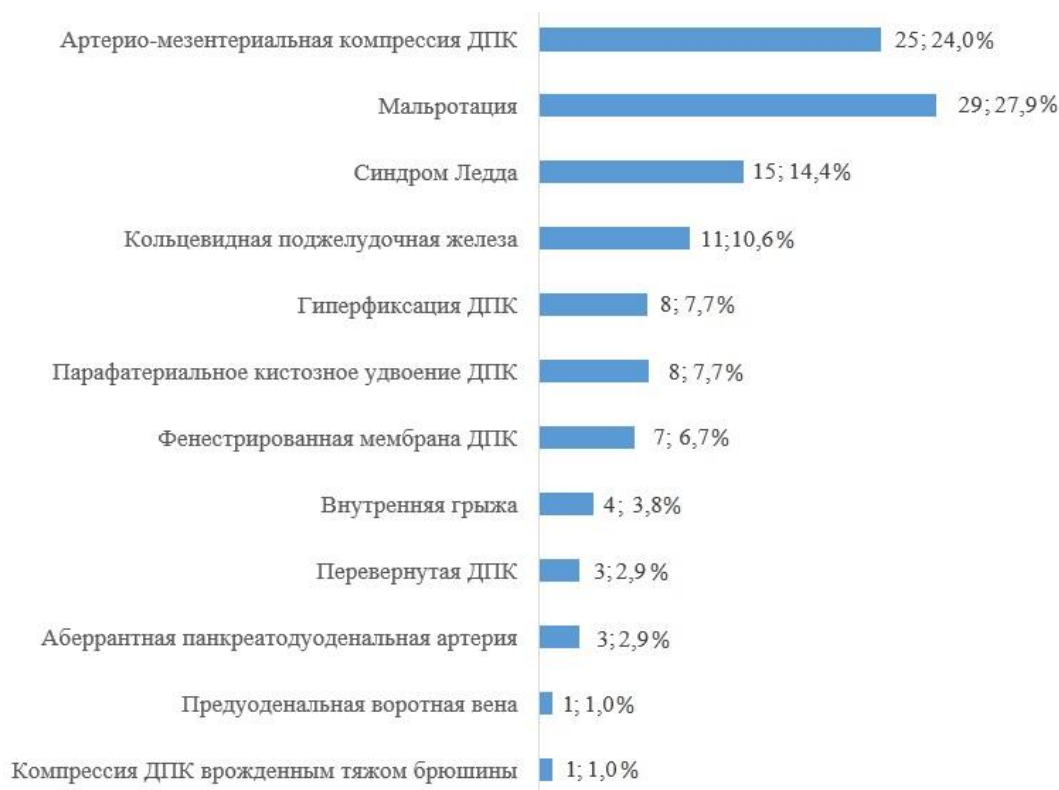


Рисунок 2. Структура хронической дуоденальной непроходимости у детей

Ранее в других стационарах перенесли оперативные вмешательства по поводу различных врожденных пороков развития 10 (9,6%) детей: синдром Ледда – 6 (5,8%) детей, врожденная высокая кишечная непроходимость и неоднократные эпизоды механической желтухи – 1 (1,0%), кольцевидная поджелудочная железа – 1 (1,0%), гастрошизис – 1 (1,0%), фенестрированная мембрана ДПК – 1 (1,0%).

1 ребенок с синдромом Ледда был оперирован с применением лапароскопического доступа, в остальных случаях использовались следующие лапаротомные доступы: поперечный, параректальный, пупочный. При этом ни один пациент не был оперирован из верхнесрединного доступа.

Сопутствующая патология была выявлена у 47 (45,2%) детей. Воспалительные изменения со стороны слизистой оболочки различных отделов кишечной трубки (эзофагит, гастродуоденит) выявлены у 31 (29,8%) ребенка,

хронический или острый панкреатит – у 7 (6,7%) детей или хронический калькулезный холецистит – у 8 (7,7%) детей. В нашей работе выполнение симультанных оперативных вмешательств потребовалось 17 (16,3%) пациентам. Структура сопутствующей патологии представлена в **таблице 1**.

Таблица 1. Сопутствующая патология у пациентов с хронической дуоденальной непроходимостью

<i>Сопутствующая патология</i>	<i>n (%)</i>
Хронический гастродуоденит	27 (25,7)
Хронический панкреатит	6 (5,8)
Хронический холецистит	1 (1,0)
Язвенная болезнь желудка, ДПК	1 (1,0)
Эзофагит	4 (3,8)
Гипотрофия 3 степени	4 (3,8)
Синдром Дауна	3 (2,9)
Синдром Отахара	1 (1,0)
Задержка психомоторного развития	3 (2,9)
Задержка физического развития	1 (1,0)
Вторичный синдром мальабсорбции	2 (1,9)
Эпилепсия	2 (1,9)
Сколиотическая деформация позвоночника	1 (1,0)
Неполная форма Situs invertus	1 (1,0)
Врожденный порок сердца	1 (1,0)
Врожденный гипотиреоз	1 (1,0)
Тромбоцитопения	1 (1,0)
Врожденная гидроцефалия	1 (1,0)
Ретинопатия недоношенных	1 (1,0)
Эндемический зоб	1 (1,0)
Врожденная дисфункция коры надпочечников	1 (1,0)
Хроническая внутричерепная гипертензия	1 (1,0)
Гиперплазия щитовидной железы	1 (1,0)
Аутизм	1 (1,0)
<i>Патология, потребовавшая выполнения симультанных операций</i>	<i>17 (16,3)</i>
Хронический калькулезный холецистит	7 (6,7)
Ложная диафрагмальная грыжа	2 (1,9)
Кистозная трансформация гепатикохоледоха	1 (1,0)
Индуриативный панкреатит головки ПЖ	1 (1,0)
Хористомы желудка	1 (1,0)
Аденома большого дуоденального сосочка	1 (1,0)

Стеноз дистального отдела холедоха. Дивертикул шейки желчного пузыря	1 (1,0)
Органно-аксиальный заворот желудка	1 (1,0)
Кровотечение из дивертикула Меккеля	1 (1,0)
Послеоперационная вентральная грыжа	1 (1,0)
Всего 47 (45,2)	

2.2. Распределение больных по анатомо-функциональным вариантам хронической дуоденальной непроходимости

Для анализа клинического материала (клинической картины, диагностики, оперативной коррекции, течения послеоперационного периода, осложнений) все врожденные пороки развития были подразделены на 4 варианта ХДН в зависимости от эмбриогенеза и механизма нарушений дуоденального транзита.

Обтурационный вариант ХДН характеризуется наличием внутрипросветных причин: парафатериального кистозного удвоения ДПК и фенестрированной мембраны. Эмбриологически оба порока развития формируются в результате нарушения процессов вакуолизации и реканализации кишечной трубки.

При **компрессионном варианте** ХДН нарушение дуоденального транзита возникает в следствие внешних причин, сдавливающих ДПК: артерио-мезентериальной компрессии, кольцевидной поджелудочной железы, предуоденальной воротной вены, aberrантной панкреатодуоденальной артерии.

При нарушении поворота средней кишки возникает третий вариант ХДН – **ротационный**. Помимо мальротации, синдрома Ледда, перевернутой ДПК, гиперфиксации ДПК, в данную группу мы отнесли и внутренние грыжи, т.к. эмбрионально при последнем пороке развития нарушается фиксация различных отделов кишечной трубки во время ее ротации.

Если было выявлено несколько причин нарушения дуоденального транзита, которые относятся к разным вариантам ХДН, то таких детей относили к **комбинированному варианту**, т.к. у них сложно выделить ведущую причину непроходимости. Интересно, что во всех случаях имелся ротационный вариант ХДН, который сочетался с обтурационным и/или компрессионным.

Варианты ХДН с перечислением соответствующих им пороков развития указаны в **таблице 2**. Распределение больных по анатомо-функциональным вариантам ХДН представлено на **рисунке 3**.

Таблица 2. Анатомо-функциональные варианты ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>Врожденные пороки развития</i>	<i>n (%)</i>
<u>Обтурационный</u>	Парафатериальное кистозное удвоение ДПК	8
	Фенестрированная мембрана ДПК	4
	<i>Всего</i>	<i>12 (11,54)</i>
<u>Компрессионный</u>	Артерио-мезентериальная компрессия ДПК	25
	Кольцевидная поджелудочная железа	9
	Компрессия ДПК врожденным тяжом брюшины	1
	<i>Всего</i>	<i>35 (33,65)</i>
<u>Ротационный</u>	Мальротация	28
	Синдром Ледда	13
	Гиперфиксация ДПК	7
	Внутренняя грыжа	3
	<i>Всего</i>	<i>51 (49,04)</i>
<u>Комбинированный</u>	Перевернутая ДПК. Аберрантная панкреатодуоденальная артерия	2
	Внутренняя грыжа. Перевернутая ДПК. Фенестрированная мембрана ДПК. Кольцевидная поджелудочная железа	1
	Фенестрированная мембрана ДПК. Гиперфиксация ДПК	1
	Мальротация. Фенестрированная мембрана ДПК	1
	Синдром Ледда. Кольцевидная поджелудочная железа. Предуоденальная воротная вена	1
	<i>Всего</i>	<i>6 (5,77)</i>
<i>Все больные с ХДН</i>		<i>104 (100)</i>

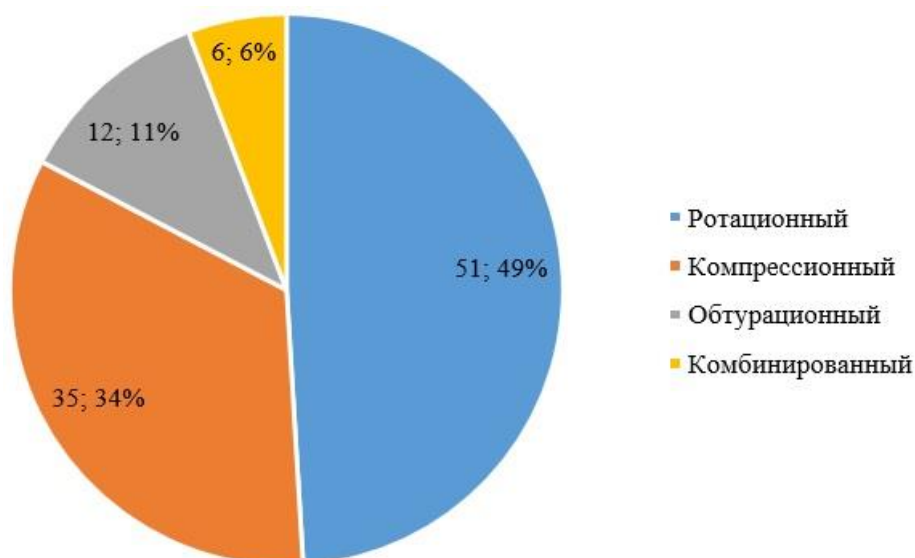


Рисунок 3. Структура ХДН

Возраст детей на момент операции при компрессионном варианте ХДН составил 13,0 лет ($Q_1 - 11,0$; $Q_3 - 48,0$), тогда как при остальных вариантах возраст значительно ниже: при обтурационном – 3,0 года ($Q_1 - 1,8$; $Q_3 - 6,3$), при ротационном – 5,0 лет ($Q_1 - 2,2$; $Q_3 - 13,0$), при комбинированном – 5,6 лет ($Q_1 - 1,8$; $Q_3 - 9,8$). Различия в возрасте являются достоверными ($p < 0,001$), результаты представлены в **таблице 3** и на **рисунке 3**.

Таблица 3. Возраст на момент операции у детей с разными анатомо-функциональными вариантами ХДН

Вариант, n	Возраст, годы		p
	Me	$Q_1 - Q_3$	
Обтурационный, 12	3,00	1,81 – 6,25	< 0,001
Компрессионный, 35	13,00	11,00 – 14,50	
Ротационный, 51	5,00	2,21 – 13,00	
Комбинированный, 6	5,58	1,79 – 9,75	

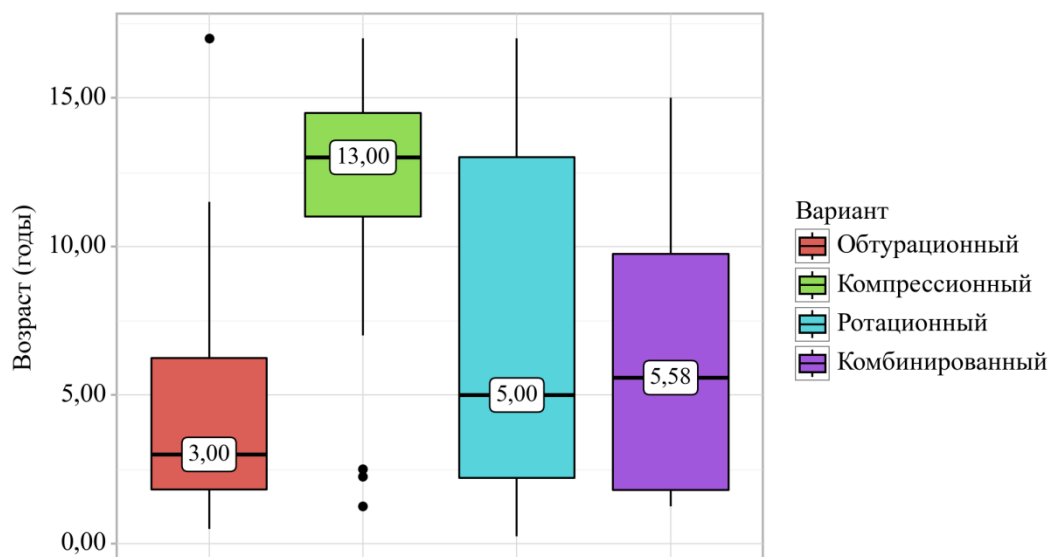


Рисунок 3. Возраст оперированных детей с разными вариантами ХДН

Ряд больных поступили в хирургические отделения в связи с развитием острого расширения желудка и мегадуоденум. При этом чаще данные осложнения встречались у детей с компрессионным вариантом ХДН – 8 (22,9%), реже у больных с ротационной ХДН – 3 (5,9%), а среди остальных вариантов не отмечались ($p = 0,031$).

2.3. Лабораторные и биохимические методы диагностики

Всем детям выполнены стандартные лабораторные исследования. В послеоперационном периоде по показаниям проводился периодический мониторинг показателей анализов. Перед выпиской у всех проверяли отсутствие отклонений в анализах крови.

2.4. Инструментальные методы исследования

Инструментальное обследование во всех случаях начинали с выполнения трансабдоминального УЗИ с УЗДГ. Следующим этапом диагностики было выполнение рентгенологических исследований, которые подбирались индивидуально и включали в себя обзорную рентгенографию органов брюшной полости, исследование пассажа бариевой взвеси по ЖКТ, релаксационную дуоденографию, ирригографию, МСКТ. В ряде случаев требовалось выполнение ЭГДС. Если по результатам диагностики было заподозрено парафатериальное

кистозное удвоение ДПК, проводили МРХПГ для дифференциальной диагностики с холедохоцеле.

2.4.1. Ультразвуковое исследование с доплерографией

Первоочередным скрининговым методом исследования проводили УЗИ. Обследование выполняли натошак в положении пациента на спине. Оценивали размеры желудка и ДПК, наличие содержимого в них. Исследование проводили на аппарате «Voluson E8» (Австрия) с использованием конвексного 3 – 8 и линейного датчика 8 – 14 МГц. Выполнялось полипозиционное сканирование из подреберных, межреберных, субкисфоидного доступов. Для визуализации крупных сосудов (аорты, верхней брыжеечной артерии и вены), оценки их взаимного расположения, определения знака водоворота («whirlpool») проводили УЗДГ.

2.4.2. Рентгенологическое исследование органов желудочно-кишечного тракта

Одним из основных исследований являлись различные рентгенологические методы. Их проводили на аппарате «PRECISION 500 D» (США). Дозы облучения вносили в персональный лист учета доз медицинского облучения. Для контроля уровня эффективных доз, полученных пациентами, использовали усредненные таблицы из МУК-2.6.1.962-00.

Обзорная рентгенография выполнялась чаще в случае экстренного поступления ребенка с целью диагностики острой кишечной непроходимости. Производилась оценка наличия 1 или 2 уровней жидкости.

В случае хронической непроходимости более информативно исследование пассажа бариевой взвеси по ЖКТ. В нашей работе наибольший интерес представляло наличие задержки бария в желудке более 4-6 ч, а также аномальное расположение отделов кишечной трубки (тонкая кишка расположена справа, а толстая – слева). Для этого исследования ребенку давали суспензию бария сульфата, приготовленную путем смешивания с теплой кипяченой водой в

соотношении 1:2. Объем приготовленной суспензии – от 50 до 100 мл для детей младшей возрастной группы и до 300 мл для подростков. Далее выполнялась серия снимков брюшной полости через 1, 3, 5, 8, 12 и 24 ч после дачи взвеси. Выполнение рентгенограмм останавливали, когда барий контрастировал всю толстую кишку.

При подозрении на наличие у пациента мальротации проводили ирригографию. Вечером накануне исследования ребенку выполняли очистительную клизму. Для выполнения ирригографии использовали суспензию бария сульфата, приготовленную по описанной выше схеме. Ректально устанавливали катетер Фоллея, с помощью которого вводили раствор до тугого заполнения толстой кишки. Во время введения контрастного вещества оценивали контрастирование толстой кишки с помощью электронного оптического преобразователя (ЭОП). Обращали внимание на положение купола слепой кишки, а также на расположение контрастированных отделов всей ободочной кишки. Детям младшего возраста исследование выполняли под наркозом.

2.4.3. Релаксационная дуоденография

Одним из наиболее частых рентгенологических исследований в нашей работе была релаксационная дуоденография. Она позволяла более прицельно оценить состояние отделов ДПК в условиях ее искусственной гипотонии, наличие и уровень препятствия для транзита по ДПК.

Обследование выполнялось строго натощак под наркозом. За 10-15 минут до начала манипуляции внутримышечно вводили раствор атропина сульфата 0,1% в дозировке 0,01 мг/кг с целью достижения релаксации гладких мышц ДПК. Ребенка укладывали на спину. Далее под наркозом под контролем гастродуоденоскопии (использовался гастроскоп Fujifilm EG-760R, Япония) устанавливали зонд до уровня средней трети нисходящей ветви ДПК, после чего гастроскоп извлекали. Для контрастирования дуоденального рельефа использовался водорастворимый контраст Ксенетикс или Омнипак, разбавленный теплым раствором натрия хлорида 0,9% в соотношении 1:2. В случае наличия у

ребенка аллергии на йод применяли суспензию бария сульфата, приготовленную с использованием теплой кипяченой воды в соотношении 1:3-4. Через установленный зонд вводили один из перечисленных растворов под контролем ЭОП до тугого заполнения ДПК и оценивали контрастирование ветвей ДПК, в частности наличие расширения кишки, участков сужения или обрыва контрастирования. Дополнительно при необходимости пациентов поворачивали на левый или правый бок.

2.4.4. Мультиспиральная компьютерная томография

В ряде случаев требовалось выполнение МСКТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. В частности, данное исследование проводилось детям, у кого по данным УЗИ было заподозрено кистозное образование в верхних отделах брюшной полости, с целью подтверждения диагноза и определения локализации образования, а также для диагностики артерио-мезентериальной компрессии ДПК. В случае отсутствия аллергии на йод у ребенка обследование дополнялось внутривенным контрастированием с получением венозной, портальной и артериальной фаз.

Применяли мультиспиральный томограф 64 среза модели «Toshiba Aquilion Prime» (Япония). Томографию выполняли с толщиной реконструированного изображения от 1 мм.

Накануне исследования выполняли биохимический анализ крови с целью оценки уровня креатинина. При нормальном уровне креатинина внутривенное контрастирование (Ксенетикс 350 мг/мл в объеме 2 мл/кг) выполняли через периферический венозный катетер при помощи перфузора. Детям младшего возраста обследование выполняли под наркозом.

2.4.5. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография

Выполнение МРХПГ требовалось детям с подозрением на парафатериальное кистозное удвоение ДПК с целью определения связи

образования с желчными и панкреатическим протоками, для дифференциальной диагностики с холедохоцеле.

Данное обследование выполняли с использованием закрытого томографа 1,5 Тесла (высокопольный) модели «Toshiba Excelart Vantage Atlas-X» (Япония) с толщиной реконструированного изображения от 1 мм. В результате получали изображения, взвешенные по T1 и T2 в фронтальной, сагиттальной и аксиальной проекциях с последующей трехмерной реконструкцией желчевыводящих путей.

Исследование выполняли под наркозом в случае малого возраста ребенка.

2.4.6. Эзофагогастродуоденоскопия

Для диагностики внутрипросветных причин ХДН требовалось выполнение ЭГДС. Данный метод исследования позволял оценить состояние слизистой оболочки пищевода, желудка, ДПК и предположить внепросветные причины компрессии ДПК.

Исследование выполняли под наркозом. Использовали гастроскоп Fujifilm EG-760R (Япония) с наружным диаметром 9 мм и рабочим каналом 2 мм.

2.5. Оборудование и инструменты, используемые для лапароскопических оперативных вмешательств

Оперативные вмешательства выполнялись в условиях операционной при соблюдении общепринятых в хирургии правил асептики и антисептики под комбинированным эндотрахеальным наркозом.

Операционная бригада включала оперирующего врача-детского хирурга, одного или двух ассистентов, врача-анестезиолога-реаниматолога, операционную медицинскую сестру, медицинскую сестру-анестезистку и санитаря.

Эндовидеокомплекс (производитель «Karl Storz», Германия, регистрационное удостоверение ФС № 2006-1264), использованный при проведении исследования, включал в себя следующие основные системы:

- стойка с блоками SMART CART;
- жидкокристаллический плоский цветной видеомонитор широкого разрешения;

- трехчиповая видеокамера широкого разрешения SL II;
- автоматический осветитель с ксеноновой лампой XENON 300;
- широкоформатная оптика переднебокового видения 30°, диаметром 5 или 10 мм со стекловолоконным световодом;
- термоффлятор для поддержания постоянного давления теплым газом в зоне интереса;
- высокочастотный генератора AUTOCON 400;
- аквапуратор ENDOMAT по HAMOU.

В работе использовался стандартный набор инструментов (регистрационное удостоверение ФС № 2006-1142), включающий в себя троакары 5, 10 и 12 мм, диссекторы, окончатые зажимы, ножницы, иглодержатель, инструменты для моно- и биполярной электрокоагуляции, сшивающий аппарат Ethicon Echelon 45 или 60 мм (Johnson & Johnson, США).

2.6. Морфологическое исследование

При иссечении парафатериального кистозного удвоения ДПК для постановки окончательного диагноза выполняли морфологическое исследование. На патологоанатомическое исследование также отправляли иссеченные ткани в ходе любых оперативных вмешательств.

Образцы фиксировали в нейтральном растворе формалина 10% в течение 24 ч, заливали в парафиновые блоки, из которых готовили срезы толщиной 3–5 мкм. Полученный материал окрашивали гематоксилином и эозином.

Микрофотосъемку гистологических препаратов осуществляли при помощи микроскопа Nikon ECLIPSE E200 (Japan) на цифровую фотокамеру Nikon (Japan).

2.7. Статистические методы

В работе приведена описательная характеристика больных и статистический анализ с использованием следующего программного обеспечения: Microsoft Office Excel 2016, StatTech v. 4.1.7.

Определение нормальности распределения количественных показателей производилось с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе исследуемых более 50). При нормальном распределении количественные данные описывались с указанием средней арифметической величины (M), стандартного отклонения (SD) и границ 95% доверительного интервала (95% ДИ). При отсутствии нормального распределения – с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3).

Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Сравнение двух групп по количественному показателю с нормальным распределением выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента. Для сравнения по показателю, распределение которого отличалось от нормального, использовался U-критерий Манна-Уитни. При оценке четырех групп применяли критерий Краскела-Уоллиса.

Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода события применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена.

При сравнении процентных долей выполнялся анализ четырехпольных таблиц сопряженности с использованием точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10) и критерия χ^2 квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10). При анализе многопольных таблиц сопряженности применяли критерий χ^2 квадрат Пирсона.

Оценка функции бессобытийной выживаемости проводилась по методу Каплана-Мейера. Анализ выживаемости пациентов проводился по методу регрессии Кокса, подразумевающему прогнозирование риска наступления события (осложнения) для рассматриваемого объекта и оценку влияния предикторов на этот риск. Риск рассматривался как функция, зависящая от времени.

В работе была проведена оценка диагностической эффективности инструментальных методов обследования по следующим критериям: чувствительность (Se), специфичность (Sp), точность (Ac), предсказательная ценность положительного результата (PVP), предсказательная ценность отрицательного результата (PVN). Все показатели были рассчитаны по формулам:

$$Se = \frac{ИП}{ИП+ЛО} * 100\%,$$

$$Sp = \frac{ИО}{ИО+ЛП} * 100\%,$$

$$Ac = \frac{ИП+ИО}{ИП+ИО+ЛП+ЛО} * 100\%,$$

$$PVP = \frac{ИП}{ИП+ЛП} * 100\%,$$

$$PVN = \frac{ИО}{ИО+ЛО} * 100\%,$$

где ИП – истинно положительный результат, ИО – истинно отрицательный результат, ЛП – ложно положительный результат, ЛО – ложно отрицательный результат.

Глава 3. ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

3.1 Клиническая картина у детей с различными вариантами хронической дуоденальной непроходимости

Клиническая картина у детей с ХДН неспецифична: у них могут быть жалобы на боли в животе, тошноту, периодическую рвоту (в ряде случаев рвота возникла остро), отрыжку, изжогу, вздутие живота, запоры, жидкий стул, слабость, снижение аппетита и низкую массу тела. Частота различных клинических проявлений представлена на **рисунке 4**.

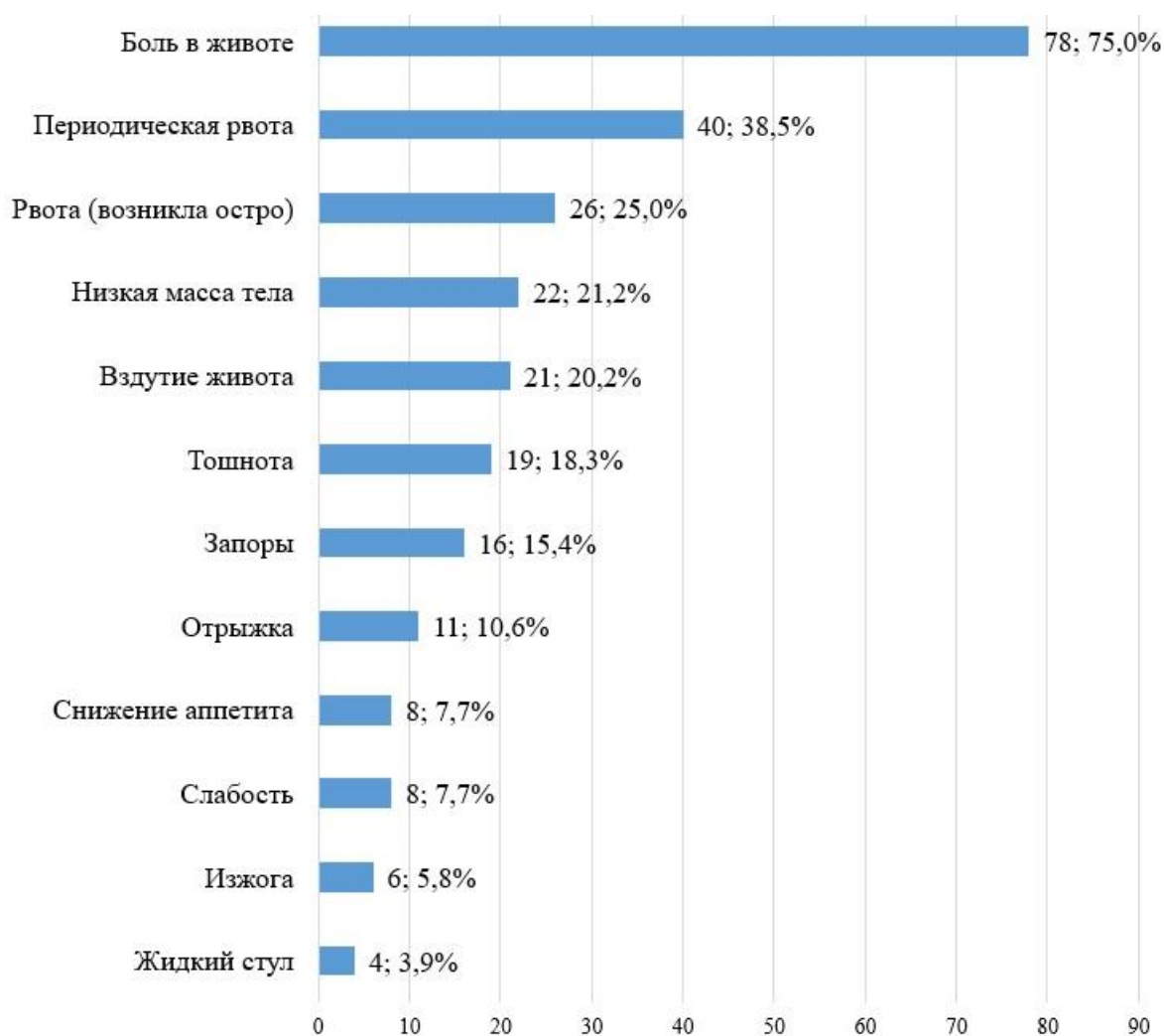


Рисунок 4. Клиническая картина у детей с ХДН

Видно, что ведущим симптомом является боль в животе, которая встречалась у большинства детей (75,0%), реже отмечалась периодическая рвота (38,5%) или остро возникшая (25,0%). У каждого пятого больного отмечались следующие жалобы: низкая масса тела (21,2%), вздутие живота (20,2%) и тошнота (18,3%). Остальные клинические проявления встречались реже.

Для проведения статистического анализа были выделены следующие синдромы с учетом жалоб детей и особенностей их анамнеза: абдоминалгический, диспептический и холепанкреатический. Проведен анализ частоты данных синдромов при различных вариантах ХДН (таблица 4).

Таблица 4. Распределение клинических синдромов у детей с разными анатомо-функциональными вариантами ХДН

Синдром	Вариант ХДН				Р
	<i>Обтурационный, n (%)</i>	<i>Компрессионный, n (%)</i>	<i>Ротационный, n (%)</i>	<i>Комбинированный, n (%)</i>	
Холепанкреатический	2 (16,7)	8 (22,9)	3 (5,9)	2 (33,3)	0,078
Абдоминалгический	8 (66,7)	33 (94,3)	34 (66,7)	3 (50,0)	0,010
Диспептический	8 (66,7)	30 (85,7)	43 (84,3)	4 (66,7)	0,343

Абдоминалгический синдром встречался при компрессионном варианте ХДН ($p = 0,01$).

Длительность жалоб у детей была различной: от суток до 9 лет. Проанализирована длительность жалоб у больных с разными вариантами ХДН, результаты представлены в таблице 5 и на рисунке 5.

Таблица 5. Длительность анамнеза у детей с разными анатомо-функциональными вариантами ХДН

Вариант ХДН, n	Длительность жалоб, месяцы		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	
Обтурационный, 12	9,50	3,50 – 24,00	< 0,001
Компрессионный, 35	36,00	24,00 – 108,00	
Ротационный, 51	3,00	0,03 – 36,00	
Комбинированный, 6	7,00	0,63 – 48,00	
Всего: 104			

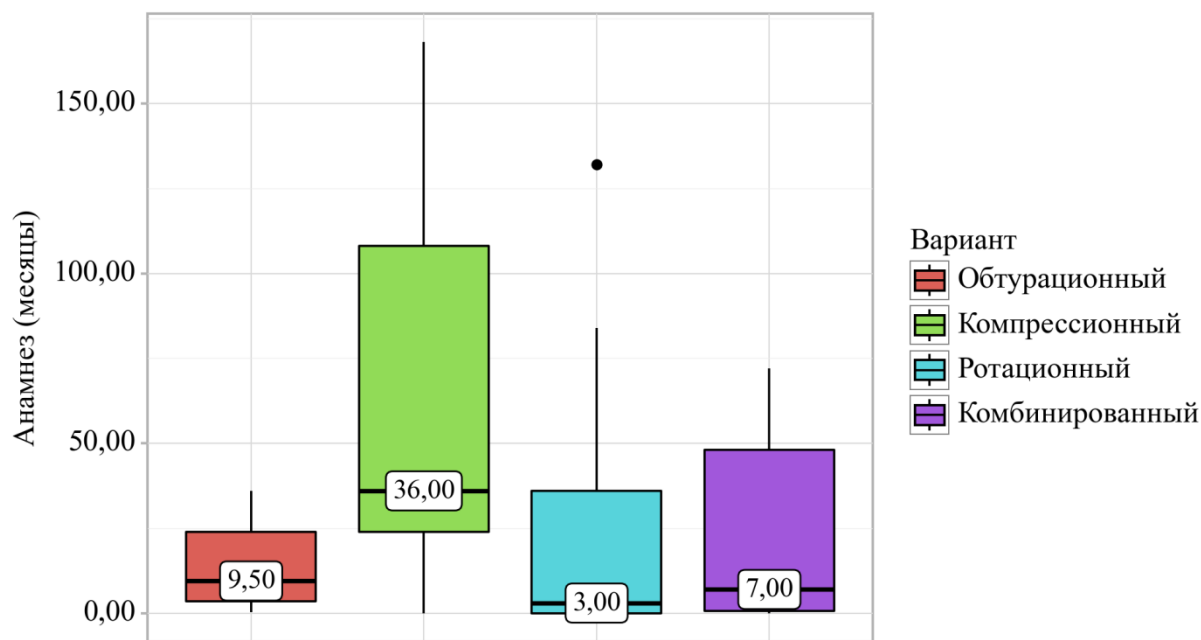


Рисунок 5. Длительность жалоб у детей с разными вариантами ХДН

Дети с компрессионным вариантом ХДН страдают дольше по сравнению с остальными вариантами: длительность жалоб у них составила 36,0 месяцев (Q₁ – Q₃: 24,0 – 108,0), у детей с обтурационным вариантом – 9,5 месяцев (Q₁ – Q₃: 3,5 – 24,0), с ротационным – 3,0 месяцев (Q₁ – Q₃: 0,03 – 36,0), с комбинированным – 7,0 месяцев (Q₁ – Q₃: 0,6 – 48,0). Различия являются достоверными (p < 0,001).

3.2 Информативная значимость отдельных инструментальных методов диагностики

Наличие ХДН было диагностировано у детей после проведенного комплексного обследования, включающего УЗИ, рентгенологические и визуализирующие методы. В нашем исследовании была вычислена диагностическая значимость перечисленных инструментальных методов, для этого были рассчитаны критерии чувствительности, специфичности, точности, предсказательная ценность положительного и отрицательного результатов. Мы рассчитывали диагностическую значимость методов обследования для установления как самой ХДН, в т.ч. ее анатомо-патогенетических вариантов, так отдельных причин нарушения дуоденального пассажа. В последнем случае в расчет не брали пациентов с комбинированным вариантом ХДН в связи со сложностью определения вклада конкретного порока в отображение на каком-либо методе исследования.

Для оценки инструментальных исследований включены 20 пациентов контрольной группы, поступавшие в клиники с подозрением на ХДН, у которых в ходе обследования было установлено отсутствие нарушений со стороны дуоденальной проходимости.

3.2.1. Ультразвуковое исследование с доплерографией

В качестве скринингового метода обследования УЗИ брюшной полости было выполнено всем 104 (100%) пациентам с ХДН, а также 20 (100%) детям из контрольной группы. Для диагностики нарушения дуоденального пассажа обращали внимание на дилатацию ДПК и наличие содержимого в ней натошак. Оценка результатов выполнения УЗИ при ХДН, включая ее различные анатомо-функциональные варианты, приведена в **таблице 6**.

Таблица 6. Оценка результатов УЗИ при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	11	0	0	1
Компрессионный	26	20	0	9
Ротационный	46	0	0	5
Комбинированный	3	0	0	3
Всего	86	20	0	18

После проведенной оценки, вычислена диагностическая ценность по критериям: чувствительность, специфичность, точность, предсказательная ценность положительного и отрицательного результатов – для всех пациентов с ХДН. Перечисленные критерии было возможно рассчитать и при компрессионном варианте непроходимости, а при трех остальных – корректно вычисление только чувствительности. Полученные результаты приведены в **таблице 7.**

Таблица 7. Информативная значимость УЗИ при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Обтурационный	91,67	-	-	-	-
Компрессионный	74,29	100	83,64	100	68,97
Ротационный	90,20	-	-	-	-
Комбинированный	50,00	-	-	-	-
Всего	82,69	100	85,48	100	52,63

В результате проведенных исследований было выявлено, что УЗИ показало высокую эффективность для диагностики нарушения дуоденального пассажа. В ряде случаев при УЗИ можно предположить и причину развития ХДН. В частности, парафатериальное кистозное удвоение ДПК на исследовании можно заподозрить, если в панкреатодуоденальной зоне диагностируется перистальтирующее кистозное образование с двухконтурной стенкой, характерной для энтерокист (**рисунок 6**). Применение доплерографии позволяет

предположить артерио-мезентериальную компрессию, мальротацию и синдром Ледда. При артерио-мезентериальной компрессии выявляют сужение угла между верхней брыжеечной артерией и аортой менее 18 градусов и уменьшение расстояния между этими сосудами менее 8 мм (**рисунок 7**). Мальротацию можно предположить при атипичном расположении верхнебрыжеечных сосудов по отношению друг к другу: артерия справа, вена слева. При синдроме Ледда на эхограммах визуализируют концентрическую структуру, состоящую из элементов сосудов и кишечных петель, «завернутых» вокруг верхней брыжеечной артерии. Оценка результатов и эффективность диагностики данных причин, приводящих к развитию ХДН представлена в **таблицах 8 и 9**.

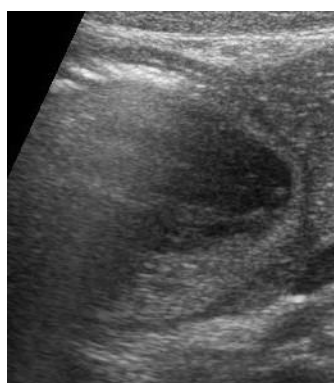


Рисунок 6. УЗИ: кистозное образование в панкреатодуоденальной зоне с двухконтурной стенкой

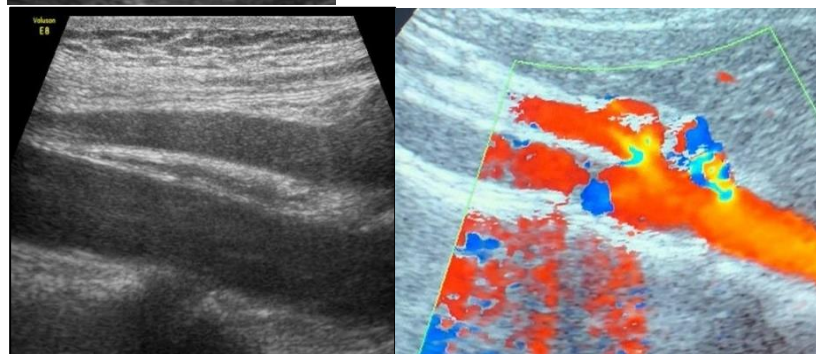


Рисунок 7. УЗИ: компримированная ДПК между аортой и верхней брыжеечной артерией

Таблица 8. Оценка результатов УЗИ и УЗДГ при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>ИП</i>	<i>ИО</i>	<i>ЛП</i>	<i>ЛО</i>
Удвоение ДПК	8	115	1	0
Артерио-мезентериальная компрессия	20	98	1	5
Мальротация	1	96	0	27
Синдром Ледда	10	109	2	3

Таблица 9. Информативная значимость УЗИ и доплерографии при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Удвоение ДПК	100	99,14	99,19	88,89	100
Артерио-мезентериальная компрессия	80,00	98,99	95,16	95,24	95,15
Мальротация	3,57	100	78,23	100	78,05
Синдром Ледда	76,92	98,20	95,97	83,33	97,32

3.2.2. Рентгенологические методы

Обзорная рентгенография органов брюшной полости была выполнена 31 (29,8%) ребенку с ХДН. На рентгенограммах обращали внимание на увеличенный в размерах желудок, наличие 1 или 2 уровней жидкости (**рисунок 8**).

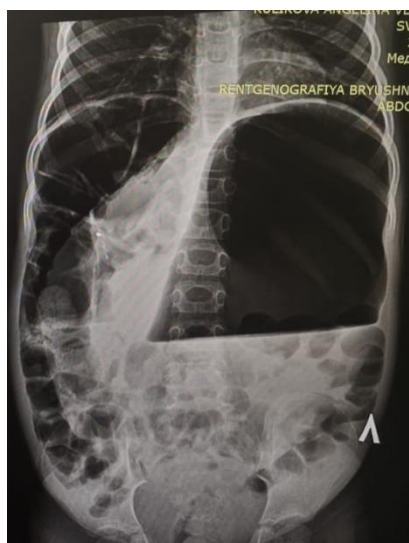


Рисунок 8. Обзорная рентгенография органов брюшной полости: острое расширение желудка

В 1 случае на снимке было заподозрено неполное обратное расположение органов брюшной полости (**рисунок 9**).



Рисунок 9. Обзорная рентгенография органов брюшной полости: неполная форма situs inversus

Оценка результатов обзорной рентгенографии при различных вариантах ХДН указана в **таблице 10**.

Таблица 10. Оценка результатов обзорной рентгенографии при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	1	0	0	0
Компрессионный	8	0	0	1
Ротационный	12	0	0	7
Комбинированный	2	0	0	0
Всего	23	0	0	8

Учитывая полученные, результаты можно оценить только чувствительность метода. Для всех форм ХДН Se 74,19%, при обтурационном и комбинированном вариантах Se 100%, при компрессионном варианте Se 88,89%, а при ротационном – 63,16%. Однако, учитывая небольшое количество выполненных обследований, данные результаты для отдельных вариантов ХДН не могут быть достоверны. Низкая чувствительность обзорной рентгенографии может быть обусловлена тем, что в случаях хронической непроходимости сохраняется частичный пассаж пищи, следовательно на снимках не будет классической картины высокой непроходимости. Следовательно, выполнение рентгенографии без контрастирования мало информативно для диагностики ХДН.

Исследование пассажа бария по ЖКТ было выполнено 43 (41,3%) детям с ХДН. У ряда детей выявлялось контрастирование резко расширенной ДПК (рисунок 10). Важным диагностическим критерием наличия ХДН являлась задержка эвакуации контрастного вещества из желудка более 4-6 ч (рисунок 11). Оценка проведенных обследований представлена в **таблице 11**.



Рисунок 10. Исследование пассажа бария по ЖКТ: через 2 ч после дачи бариевой взвеси контрастируется резко расширенная ДПК

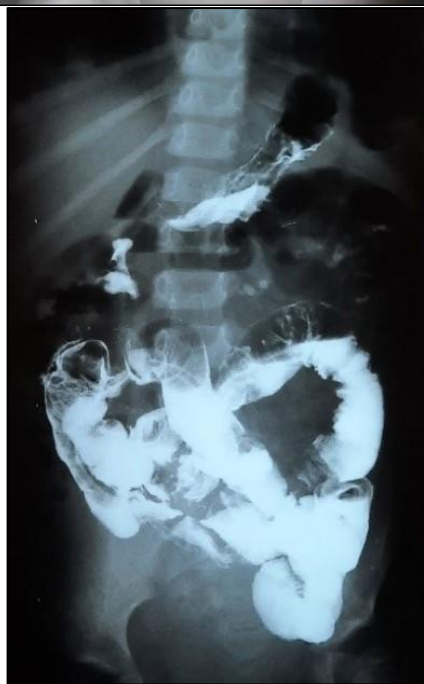


Рисунок 11. Исследование пассажа бария по ЖКТ: задержка эвакуации бариевой взвеси из желудка через 8 ч

Таблица 11. Оценка результатов рентгеноконтрастного исследования ЖКТ при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	3	0	0	1
Компрессионный	10	0	0	4
Ротационный	10	0	0	13
Комбинированный	1	0	0	1
Всего	26	0	0	17

Адекватно оценить можно только чувствительность метода, которая составила для всей ХДН 55,81%, для обтурационного варианта – 75,00%, для компрессионного – 71,43%, для ротационного – 43,48%, для комбинированного – 50,00%.

В случае нарушения ротации кишки при рентгеноконтрастном исследовании ЖКТ можно определить, что петли тонкой кишки проецируются в правых и центральных отделах, а толстая кишка – слева. Данный признак являлся истинно положительным в 13 случаях, истинно отрицательным – в 24, ложно отрицательным – в 6. Se исследования составила 68,42%, Sp – 100%, Ac – 86,05%, PVP – 100%, PVN – 80%.

Большую информативную значимость в нашем исследовании имела **релаксационная дуоденография**. Данное обследование было выполнено 36 (34,6%) детям с ХДН, а также 8 (40%) детям из контрольной группы. Релаксационная дуоденография позволяет определить дилатацию ДПК, что подтверждает наличие ХДН. Оценка результатов релаксационной дуоденографии и ее диагностическая значимость приведена в **таблицах 12 и 13**.

Таблица 12. Оценка результатов релаксационной дуоденографии при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	2	0	0	0
Компрессионный	23	7	1	1
Ротационный	7	0	0	0
Комбинированный	2	0	0	1
Всего	34	7	1	2

Таблица 13. Информативная значимость релаксационной дуоденографии при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Обтурационный	100	-	-	-	-
Компрессионный	95,83	87,50	93,75	95,83	87,50
Ротационный	100	-	-	-	-
Комбинированный	66,67	-	-	-	-
Всего	94,44	87,50	93,18	97,14	77,78

Предположить наиболее вероятную причину нарушения дуоденальной проходимости можно по расположению участков сужения ДПК. В частности, при заполнении контрастом ДПК у ребенка с кольцевидной поджелудочной железой визуализируют сужение нисходящей части ДПК в области средней трети на протяжении 1,5 – 2,5 см. При артерио-мезентериальной компрессии отмечается обрыв контрастирования нижней горизонтальной ветви (**рисунок 12**). При нарушении ротации кишки на релаксационной дуоденографии в ряде случаев удается выявить дополнительные петли ДПК, расположение дуоденоюнального перехода справа от позвоночника или по средней линии, а также неправильный ход ветвей ДПК (**рисунки 13-15**). В случае фенестрированной мембраны отмечается дефект наполнения неправильной формы, однако в нашем исследовании данный признак встречался только в случае комбинированного

варианта ХДН, поэтому в расчетах не учитывался. Результаты оценки и информативной значимости релаксационной дуоденографии в диагностике различных причин ХДН указаны в **таблицах 14 и 15.**



Рисунок 12. Релаксационная дуоденография: вертикальный обрыв контрастирования нижней горизонтальной ветви ДПК у пациента с артерио-мезентериальной компрессией

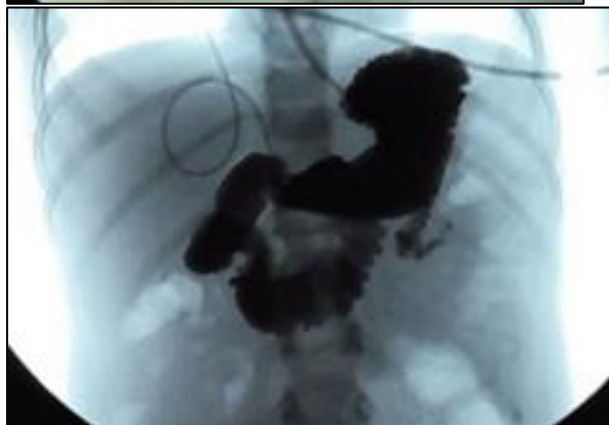


Рисунок 13. Релаксационная дуоденография: дополнительная петля ДПК у ребенка с гиперфиксацией ДПК



Рисунок 14. Релаксационная дуоденография: отсутствие типичного дуоденоюнального перехода



Рисунок 15. Релаксационная дуоденография: обратно расположенная ДПК

Таблица 14. Оценка результатов релаксационной дуоденографии при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>ИП</i>	<i>ИО</i>	<i>ЛП</i>	<i>ЛО</i>
Кольцевидная поджелудочная железа	6	37	0	1
Артерио-мезентериальная компрессия ДПК	14	25	3	2
Нарушение ротации ДПК	3	37	0	4

Таблица 15. Информативная значимость рентеноконтрастного исследования при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Кольцевидная поджелудочная железа	85,71	100	97,72	100	97,37
Артерио-мезентериальная компрессия ДПК	87,5	89,29	88,64	82,35	92,59
Нарушение ротации ДПК	42,86	100	90,90	100	90,24

Детям с подозрением на незавершенный поворот кишечника была проведена ирригография (рисунок 16).



Рисунок 16. Ирригография: расположенная слева толстая кишка у пациента с мальротацией

Данный метод исследования выполнили 17 (16,3%) детям. Из них мальротация определена у 14 больных, а в 3 случаях было описано нормальное расположение слепой кишки. Чувствительность метода составила 82,35%.

МСКТ выполнили по показаниям 14 (13,5%) детям с ХДН и 18 (90%) детям из контрольной группы. В частности, для определения локализации энтерокисты, выявленной по результатам УЗИ (**рисунок 17**). При подозрении на артерио-мезентериальную компрессию измерялся угол между верхней брыжеечной артерией и аортой и расстояние между этими двумя сосудами. Важно отметить, что при уменьшении данных показателей важно оценивать наличие дилатации ДПК. При сужении угла между верхней брыжеечной артерией и аортой и уменьшении расстояния между сосудами, но при нормальном диаметре ДПК, результат считался истинно отрицательным. Оценка результатов МСКТ и их диагностическая значимость представлена в **таблицах 16 и 17**.



Рисунок 17. МСКТ: парафатериальное кистозное удвоение ДПК

Таблица 16. Оценка результатов МСКТ при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	4	0	0	0
Компрессионный	5	18	0	1
Ротационный	3	0	0	0
Комбинированный	1	0	0	0
Всего	13	18	0	1

Таблица 17. Информативная значимость МСКТ при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Обтурационный	100	-	-	-	-
Компрессионный	83,33	100	95,83	100	94,74
Ротационный	100	-	-	-	-
Комбинированный	100	-	-	-	-
Всего	92,86	100	96,88	100	94,74

У данного обследования высокая эффективность, но, возможно, при увеличении выборки диагностическая эффективность будет иная. В нашем исследовании была оценена также эффективность МСКТ при диагностике ряда причин ХДН (таблицы 18 и 19).

Таблица 18. Оценка результатов МСКТ при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>ИП</i>	<i>ИО</i>	<i>ЛП</i>	<i>ЛО</i>
Удвоение ДПК	4	28	0	0
Артерио-мезентериальная компрессия	2	30	0	0

Таблица 19. Информативная значимость МСКТ при отдельных причинах ХДН

<i>Причина ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Удвоение ДПК	100	100	100	100	100
Артерио-мезентериальная компрессия	100	100	100	100	100

3.2.3. Магниторезонансная холангиопанкреатография

При обнаружении по данным УЗИ кистозного образования в панкреатодуоденальной зоне необходимо оценить наличие взаимосвязи образования с желчными и главным панкреатическим протоками для дифференциальной диагностики парафатериального кистозного удвоения ДПК и холедохоцеле. Для этого в нашей работе использовали МРХПГ, которая была выполнена 5 детям с удвоениями ДПК (**рисунок 18**). По результатам обследования связь с желчными протоками была заподозрена у 2 больных, однако у них по результатам патогистологического исследования иссеченного образования было диагностировано удвоение ДПК. Учитывая малое количество выполненных МРХПГ, информативная значимость метода не оценивалась.

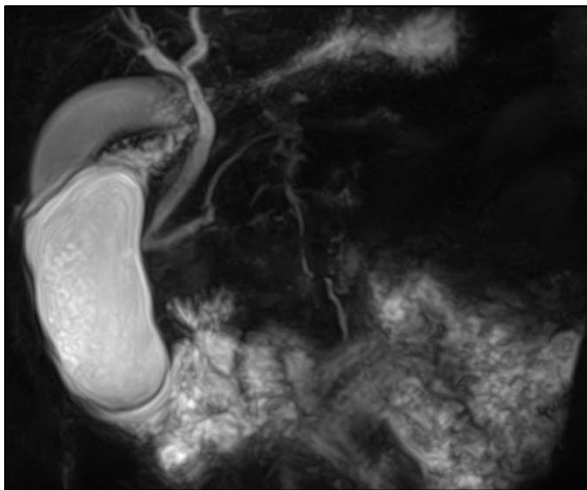


Рисунок 18. МРХПГ пациентки с парафатериальным кистозным удвоением ДПК

3.2.4. Эзофагогастродуоденоскопия

Для дифференциальной диагностики причин, приводящих к обтурационному варианту ХДН, необходимо выполнение ЭГДС. В нашем исследовании она была выполнена 71 (68,3%) детям с ХДН и 8 (40%) детям из контрольной группы. Фенестрированная мембрана визуализируется как концентрическое сужение просвета ДПК, не проходимое для эндоскопа, а парафатериальное кистозное удвоение ДПК – как кистозное образование, перекрывающее просвет кишки (**рисунок 19**). Помимо этого, во время данного обследования в ряде случаев возможно выявить дилатацию ДПК и предположить место сдавления кишки снаружи (**рисунок 20**).



Рисунок 19. ЭГДС: кистозное образование в области большого дуоденального сосочка

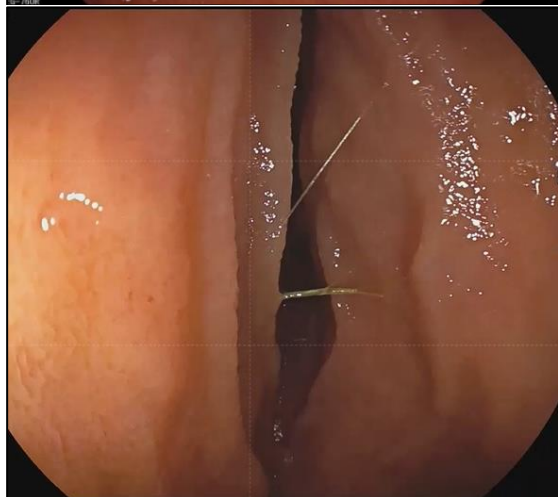


Рисунок 20. ЭГДС: деформация нижней горизонтальной ветви ДПК в виде «щели»

Приводим **таблицы 20-23** с результатами и информативной значимостью ЭГДС при различных вариантах ХДН, а также при парафатериальном кистозном удвоении ДПК и фенестрированной мембране.

Таблица 20. Оценка результатов ЭГДС при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>ИП, n</i>	<i>ИО, n</i>	<i>ЛП, n</i>	<i>ЛО, n</i>
Обтурационный	9	0	0	0
Компрессионный	28	8	0	4
Ротационный	17	0	0	8
Комбинированный	5	0	0	0
Всего	58	8	0	12

Таблица 21. Информативная значимость ЭГДС при различных вариантах ХДН

<i>Вариант ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Обтурационный	100	-	-	-	-
Компрессионный	87,50	100	90,00	100	66,67
Ротационный	68,00	-	-	-	-
Комбинированный	100	-	-	-	-
Всего	83,10	100	84,81	100	40

Таблица 22. Оценка результатов ЭГДС при удвоении и мембране ДПК

<i>Причина ХДН</i>	<i>ИП</i>	<i>ИО</i>	<i>ЛП</i>	<i>ЛО</i>
Удвоение ДПК	5	74	0	0
Фенестрированная мембрана	4	75	0	0

Таблица 23. Информативная значимость ЭГДС при удвоении и мембране ДПК

<i>Причина ХДН</i>	<i>Se, %</i>	<i>Sp, %</i>	<i>Ac, %</i>	<i>PVP, %</i>	<i>PVN, %</i>
Удвоение ДПК	100	100	100	100	100
Фенестрированная мембрана	100	100	100	100	100

3.3. Алгоритм диагностики различных анатомо-функциональных вариантов хронической дуоденальной непроходимости

На основании проведенного анализа информативной значимости различных методов диагностики и с учетом предложенной систематизации нами предложен алгоритм обследования детей с ХДН (**рисунок 21**). Стоит отметить, что ни у одного ребенка с комбинированным вариантом ХДН во время обследования не были выявлены все причины нарушения дуоденального пассажа.

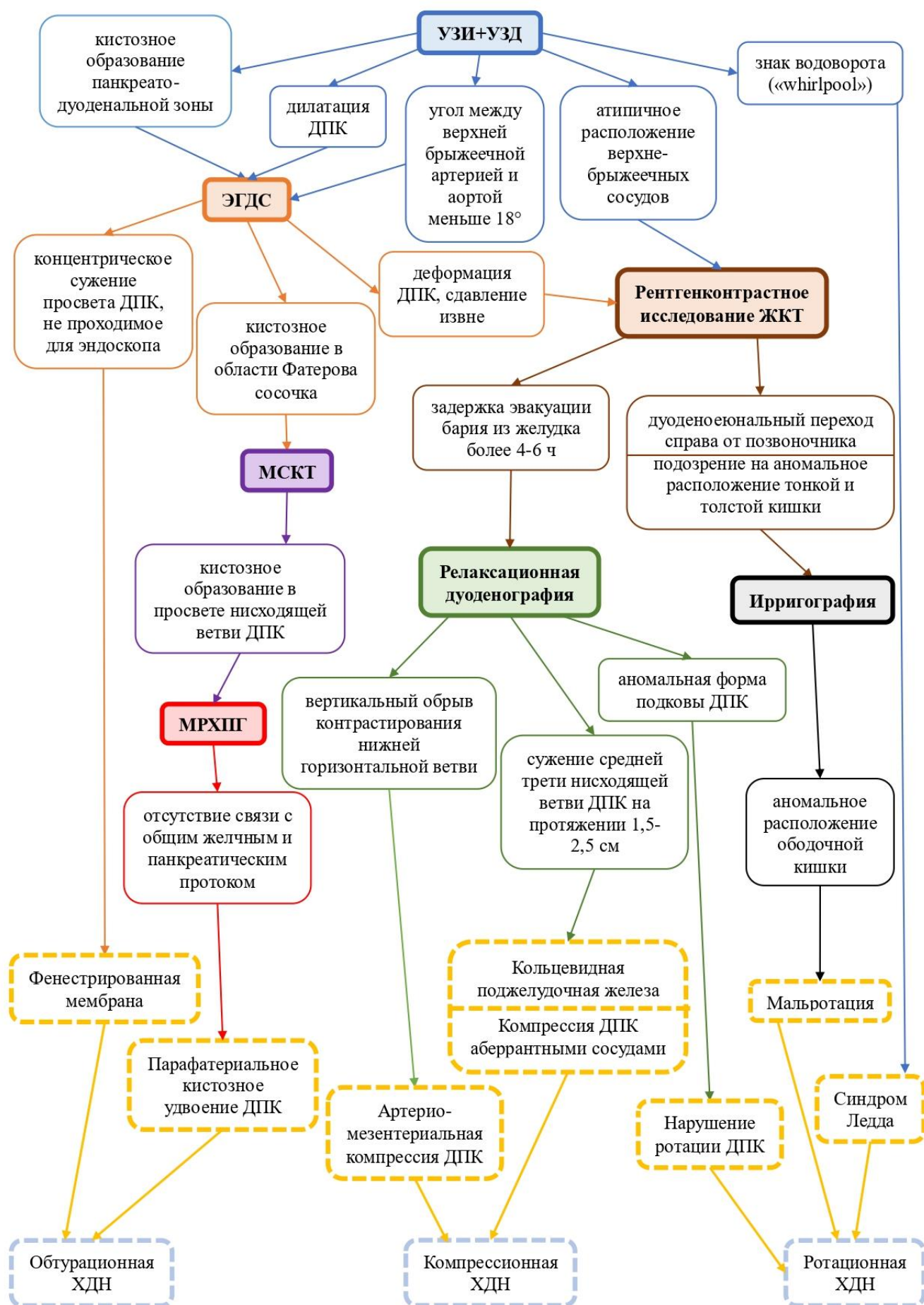


Рисунок 21. Алгоритм диагностики ХДН у детей

Таким образом, в нашей работе выявлено, что в клинической картине хронической дуоденальной непроходимости абдоминалгический синдром встречался чаще у детей с компрессионным вариантом (94%, $p = 0,01$). Для данного варианта также характерен более длительный анамнез (36 месяцев; Q1 – Q3: 24,0 – 108,0; $p < 0,001$) с выявлением патологии в более позднем возрасте (13 лет; Q1 – Q3: 11,0 – 48,0; $p < 0,001$).

УЗИ с УЗДГ показали достаточно высокую диагностическую значимость при всех вариантах хронической дуоденальной непроходимости (Se – 83%, Sp – 100%, Ac – 85%, PVP – 100%, PVN – 53%), при этом данные инструментальные методы позволяют с большой точностью выявлять парафатериальные кистозные удвоения (Se – 100%, Sp – 99%, Ac – 99%, PVP – 89%, PVN – 100%), артерио-мезентериальную компрессию (Se – 80%, Sp – 99%, Ac – 95%, PVP – 95%, PVN – 95%) и синдром Ледда (Se – 77%, Sp – 98%, Ac – 96%, PVP – 83%, PVN – 97%). Низкая чувствительность диагностики мальротации в нашем исследовании (Se – 4%, Sp – 100%, Ac – 78%, PVP – 100%, PVN – 78%), вероятно, связана с тем, что не во всех протоколах УЗИ описано расположение верхнебрыжеечных сосудов.

Среди рентгенологических методов диагностики наиболее информативно выполнение релаксационной дуоденографии (Se – 94%, Sp – 88%, Ac – 93%, PVP – 97%, PVN – 78%).

ЭГДС является высокоэффективным методом диагностики внутрипросветных причин нарушения дуоденальной проходимости (Se – 100%, Sp – 100%, Ac – 100%).

Таким образом, всем детям с подозрением на ХДН необходимо выполнение комплекса обследований.

Глава 4. ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

4.1. Виды оперативных вмешательств в зависимости от варианта хронической дуоденальной непроходимости

На выбор объема оперативного вмешательства влияли следующие факторы:

- анатомо-функциональный вариант ХДН,
- наличие осложнений ХДН (острое расширение желудка, мегадуоденум).

При *обтурационном варианте* ХДН оперативные вмешательства были направлены на иссечение внутрипросветных образований, а при *компрессионном* – на формирование анастомозов в обход места компрессии (ДЕА с выключенной по Ру тощей кишкой, резекция дуоденоюнального перехода с наложением ДЕА). У детей младшего возраста с кольцевидной поджелудочной железой было возможно формирование ДДА «конец в конец». При наличии aberrантной панкреатодуоденальной артерии выполнялось ее рассечение. При *ротационном варианте* ХДН операции направлены на коррекцию порочного положения средней кишки, а также на рассечение всех эмбриональных сращений, сдавливающих ДПК. Учитывая данные требования, наиболее часто выполняли операцию Ледда, реже – только рассечение связки Трейтца с низведением дуоденоюнального перехода или рассечение эмбриональных тяжей вокруг ДПК (при гиперфиксации ДПК и внутренних грыжах). Однако в ряде случаев при удлинении нижней горизонтальной ветви или резкой дилатации ДПК требовались формирование ДЕА с выключенной по Ру тонкой кишкой или резекция дуоденоюнального перехода с наложением ДЕА «конец в конец».

В случае значительного расширения ДПК или при наличии осложнений (острого расширения желудка) могло потребоваться выключение ДПК из пассажа по ЖКТ, которое могло быть дополнено наложением дренирующих анастомозов.

Все оперативные вмешательства были разделены на следующие группы:

- операции, восстанавливающие пассаж по ДПК,

- *дренирующие ДПК операции* (формирование различных обходных кишечных анастомозов),
- *операции, выключающие ДПК из пассажа*,
- в ряде случаев требовалось выполнение так называемых *комбинированных операций*, заключающихся в сочетании нескольких типов оперативных вмешательств: восстановительных или выключающих ДПК операций, дополненных дренирующими ДПК вмешательствами.

Разделение оперативных вмешательств представлено в **таблице 24**.

Таблица 24. Различные типы операций при ХДН

Операции	n (%)
<i>Восстанавливающие пассаж по ДПК:</i>	63 (60,57)
– Операция Ледда	41
– Иссечение парафатериального кистозного удвоения ДПК	8
– Рассечение сращений вокруг ДПК	7
– Иссечение мембраны	3
– Рассечение связки Трейтца с низведением дуоденоюнального перехода	3
– Рассечение эмбрионального тяжа вокруг ДПК	1
<i>Дренирующие ДПК:</i>	30 (28,85)
– ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки	16
– Резекция дуоденоюнального перехода с формированием ДЕА	11
– ДДА	3
<i>Выключающие ДПК из пассажа:</i>	4 (3,85)
– Антрумэктомия с формированием ГЭА	4
<i>Комбинированные:</i>	7 (6,73)
– Антрумэктомия с формированием ГЭА и ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки	5
– Извлечение тонкой кишки из грыжевого мешка. Операция Ледда. Иссечение мембраны. Нижний ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки	1

– Рассечение сращений вокруг ДПК. Резекция 1 дуоденоеюнального перехода с формированием ДЕА «конец в конец». Рассечение aberrантной панкреато-дуоденальной артерии

Всего **104**
(100%)

Выбор метода оперативного лечения определялся в зависимости от варианта ХДН, степени выраженности изменений со стороны ДПК, наличия осложнений (острое расширение желудка, некроз средней кишки). Соотношение различных типов оперативных вмешательств при разных вариантах ХДН представлены в **таблице 25** и на **рисунке 22**.

Таблица 25. Распределение типов операций по вариантам ХДН

Тип операции	Вариант ХДН				p
	Обтурационный, n (%)	Компрессионный, n (%)	Ротационный, n (%)	Комбинированный, n (%)	
Восстановительные	11 (91,7)	2 (5,7)	46 (90,2)	4 (66,7)	< 0,001
Дренирующие	1 (8,3)	25 (71,4)	4 (7,8)	0 (0,0)	
Выключающие	0 (0,0)	3 (8,6)	1 (2,0)	0 (0,0)	
Комбинированные	0 (0,0)	5 (14,3)	0 (0,0)	2 (33,3)	

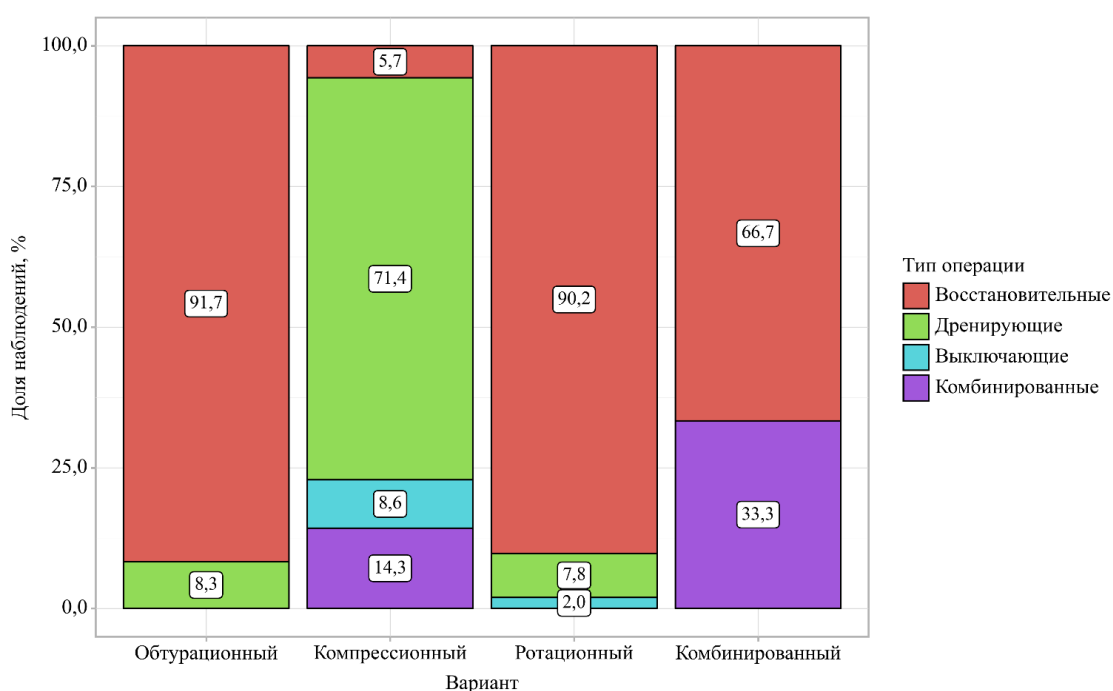


Рисунок 22. Типы операций в зависимости от варианта ХДН

4.2.1. Операции, восстанавливающие пассаж по двенадцатиперстной кишке

В данной группе операций чаще всего выполняли типичную *операцию Ледда* (n = 41). Данное вмешательство было выполнено из верхнесрединного доступа у 17 (41,5%) пациентов, лапароскопия применена у 25 (58,5%) детей. Операция носила повторный характер у 7 (17,1%) детей: из них 6 оперированы ранее по поводу синдрома Ледда, 1 ребенок – по поводу гастрошизиса.

Данное вмешательство включало следующие ключевые моменты:

- расправление заворота (при его наличии) средней кишки;
- широкая мобилизация ДПК по Кохеру с рассечением врожденных тяжей, идущих от слепой кишки и перехлестывающих ДПК;
- перевод брыжейки тонкой кишки из стеблевидной в широкую;
- перемещение средней кишки в состояние нонротации (тонкая кишка укладывается справа, толстая слева);
- аппендэктомия выполнена в 9 (22,0%) случаях.

Среди пациентов, кому операцию выполнили из срединного доступа, 1 ребенку потребовалось вывести лапаростому, которую закрыли на следующие сутки после повторного оперативного вмешательства с целью оценки жизнеспособности кишки. Симультанные операции выполнены 7 (41,2%) детям:

- 2 детям выполнена холецистэктомия по поводу хронического калькулезного холецистита,
- 2 пациентам ушили дефект диафрагмы (ложная диафрагмальная грыжа),
- 1 ребенку выполнили пластику дефекта апоневроза передней брюшной стенки (вентральная послеоперационная грыжа),
- 1 мальчику резецировали сигмовидную кишку, сформировали колоректальный анастомоз в связи с некрозом данного участка кишки,
- 1 больному резецировали подвздошную кишку в связи с кровотечением из дивертикула Меккеля,

При использовании лапароскопического доступа операцию начинали с нагнетания карбоксиперитонеума при помощи иглы Вереша (давление 8 – 14 мм рт.ст.). Оптический 5-мм троакар устанавливали под пупком, дополнительные 5-мм троакары – справа и слева от пупка, при необходимости – 3-мм троакар в эпигастрии. Сам ход оперативного вмешательства не отличался от вышеописанного, аппендэктомия выполнена 18 (72,0%) детям. Отдельные этапы лапароскопических операций представлены на **рисунках 23 – 25**. В 1 случае операция была дополнена формированием ДДА по Кимура у ребенка с диагнозом: Синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа, преуоденальная воротная вена. Конверсия потребовалась в 5 (20,0%) случаях, в частности в 1 случае интраоперационно диагностирована внутренняя грыжа (грыжевой мешок образован большим сальником) и неполная форма situs inversus, еще в 1 случае выявлен дивертикул Меккеля, который был иссечен.

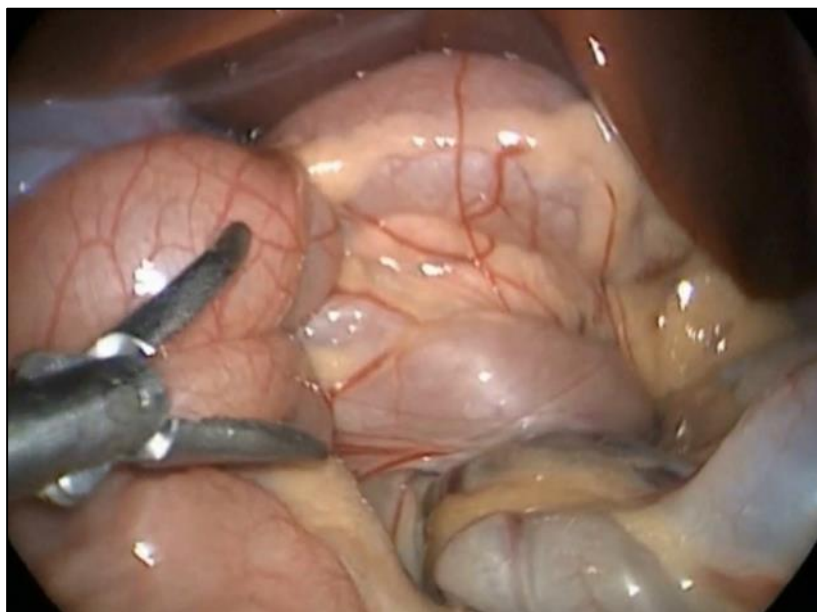


Рисунок 23. Операция Ледда: расправление заворота средней кишки

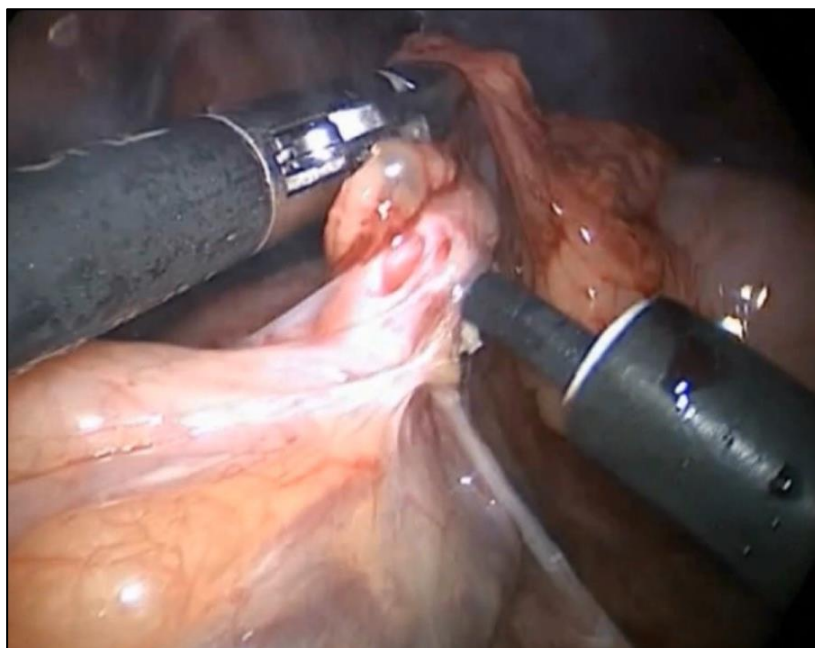


Рисунок 24. Операция
Ледда: рассечение
врожденных тяжей, идущих
от слепой кишки,
сдавливающих ДПК

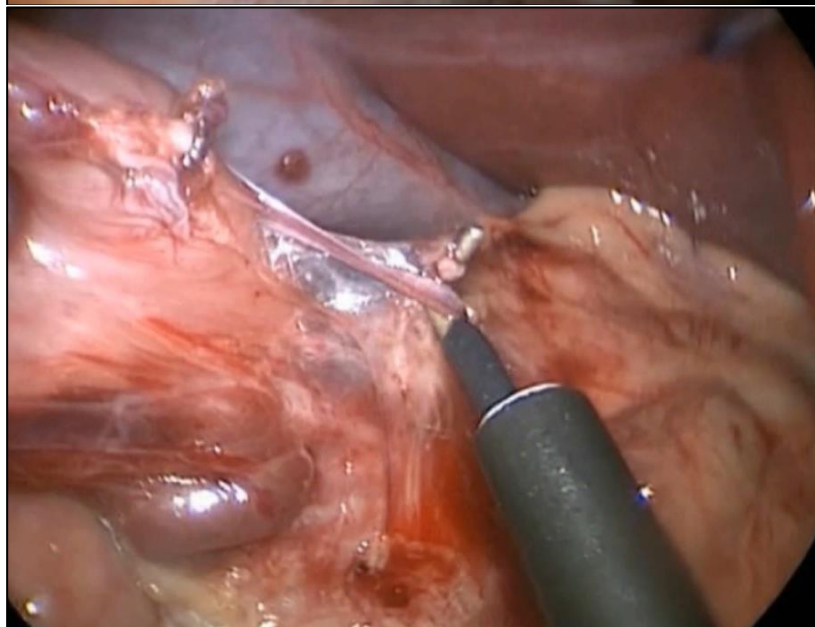


Рисунок 25. Операция
Ледда: «уплощение»
брыжейки средней кишки

Приводим клинический пример обследования и хирургического лечения ребенка с неполной формой обратного расположения внутренних органов.

Мальчик 1 года 11 месяцев с жалобами на боль в животе в течение 12 ч и многократную рвоту.

Состояние ребенка тяжелое. Живот вздут, резко болезненный преимущественно в нижних отделах. Установлен желудочный зонд – отделяемого не было.

При поступлении выполнено УЗИ: желудок и ДПК визуализированы достоверно, расположены не типично, справа. В эпигастральной области

определялась малосмещаемая структура «слоистого» вида до 19 мм в диаметре, состоящая из фрагментов кишечных петель и верхнебрыжеечной вены, «закрученных» вокруг верхней брыжеечной артерии.

На обзорной рентгенографии органов брюшной полости отмечалось неравномерное, пониженное газонаполнение кишечника. Газовый пузырь желудка располагался под правым куполом диафрагмы.

В экстренном порядке выполнена диагностическая лапароскопия. При ревизии брюшной полости выявлено, что вся тонкая кишка находилась во внутреннем грыжевом мешке, образованном большим сальником. Слепая кишка с червеобразным отростком находилась справа в подпеченочном пространстве. Отчетливо определить расположение и состояние дуоденоюнального перехода не представлялось возможным. Выполнена конверсия (верхняя срединная лапаротомия). Визуализирован заворот на 360 градусов средней кишки, при этом вся тонкая кишка располагалась в мешке, сформированном листками большого сальника. После извлечения тонкой кишки из полости внутренней грыжи выполнена деторсия средней кишки. Рассечены сращения между желчным пузырем и ободочной кишкой. Мобилизованы ДПК и дуоденоюнальный переход, который располагался справа от позвоночника. Разделены врожденные тяжи брюшины в области дуоденоюнального перехода, уплощен корень брыжейки тонкой кишки. Петли кишечника уложены в положение нонротации, выполнена аппендэктомия.

Послеоперационный период гладкий, проведена антибактериальная терапия, физиотерапия, медикаментозная стимуляция кишечника. На 4 сутки после операции восстановлено энтеральное кормление, ребенок переведен в хирургическое отделение, на 8 сутки – выписан домой в удовлетворительном состоянии. Катамнез отслежен в течение 2 лет: жалоб у ребенка нет, на контрольном УЗИ через 1 месяц после выписки патологии не выявлено.

При трансдуоденальном иссечении парафатериального кистозного удвоения ДПК (n = 8) в 3 (3,8%) случаях использовался поперечный доступ в

верхнем правом квадранте передней брюшной стенки. После мобилизации ДПК по Кохеру выполняли продольную дуоденотомию по передней стенке нисходящей части ДПК и максимально широко иссекали стенки образования, которое во всех случаях находилось дистальнее большого дуоденального сосочка (рисунки 26-27). Дуоденотомическую рану ушивали поперечно отдельными узловыми швами (рисунок 28). В 1 (12,5%) наблюдении было выполнено симультанное вмешательство – холецистэктомия.



Рисунок 26. В дуоденотомической ране парафатеральное кистозное удвоение ДПК

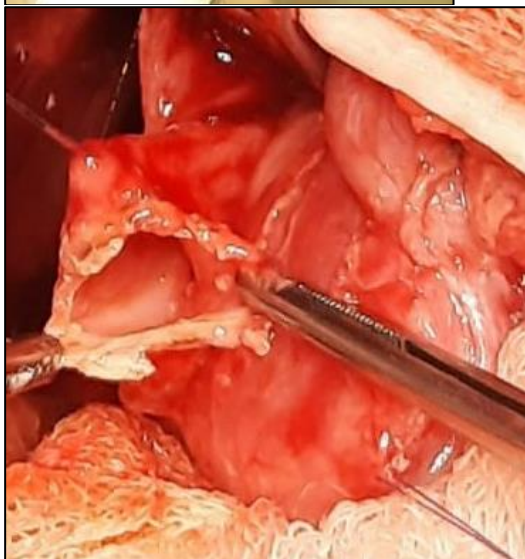


Рисунок 27. Иссечение стенок удвоения ДПК

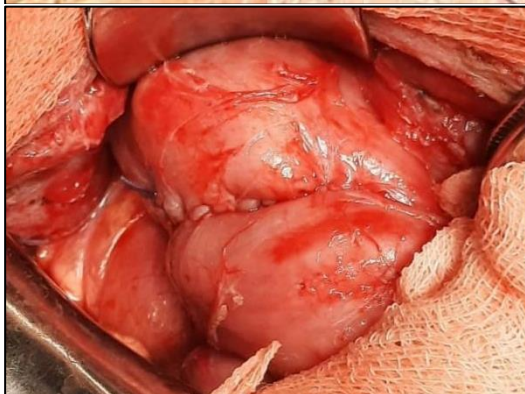


Рисунок 28. Ушивание дуоденотомической раны

Лапароскопический доступ применяли в 4 (50,0%) случаях. Оптический 5-мм троакар устанавливали под пупком, дополнительные 5-мм троакары – в правой подвздошной области, слева от пупка и в эпигастрии. После мобилизации ДПК накладывали тракционные швы к передней брюшной стенке. Выполняли дуоденотомию, демуккозацию стенок удвоения с помощью аппарата LigaSure или гармонического диссектора (**рисунки 29-30**). Переднюю стенку ДПК ушивали обвивным швом нитями Vicryl 4-0. Ни в одном случае конверсии лапароскопического вмешательства не требовалось.

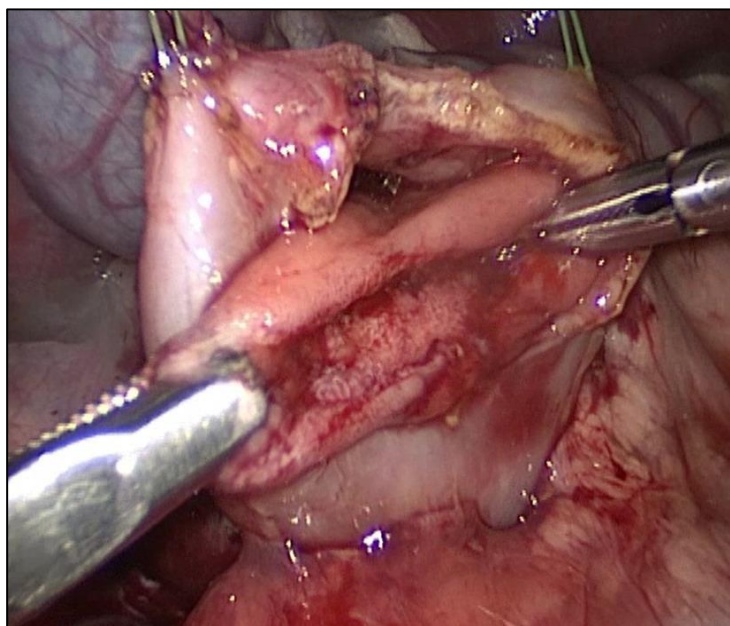


Рисунок 29. Визуализация удвоения ДПК после лапароскопической дуоденотомии

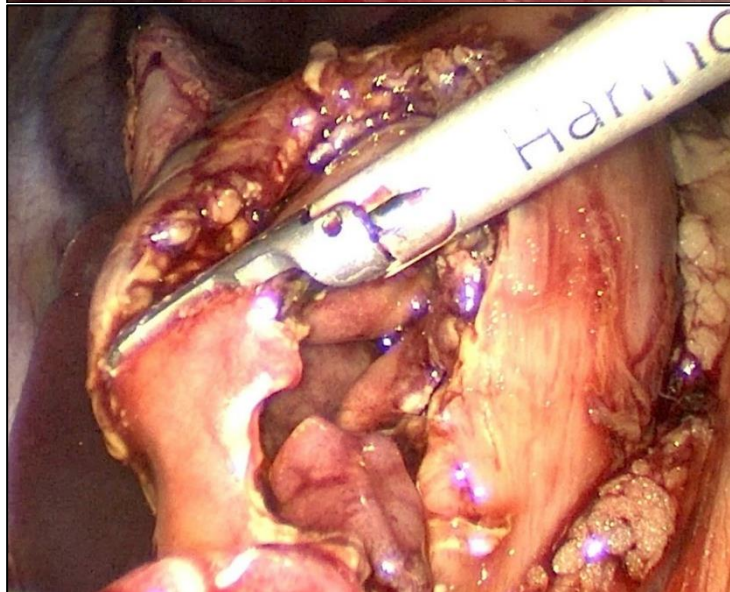


Рисунок 30. Лапароскопическое трансдуоденальное иссечение удвоения ДПК

Приводим клинический пример диагностики и лечения ребенка с удвоением ДПК.

Мальчик 2 лет 1 месяца поступил в хирургическое отделение в плановом порядке.

Из анамнеза: ребенок от I беременности, протекавшей без осложнений. Пренатально на 32 неделе при УЗИ-скрининге выявлены эхо-признаки кишечной непроходимости. Роды в срок, самостоятельные, ребенок доношенный, по Апгар 8/9. При попытке начала кормления – срыгивания створоженным содержимым с желчью. На 3 сутки жизни в связи с острой высокой кишечной непроходимостью выполнено формирование ДДА по Кимура. Послеоперационный период гладкий. В возрасте 6 месяцев возникла механическая желтуха, ребенок обследован, заподозрена киста холедоха, выполнена релапаротомия, выведена холецистостома. Далее в течение 1,5 лет отмечалось 5 повторных эпизодов билиарной обструкции, по поводу которых проводились неоднократные оперативные вмешательства.

При поступлении состояние ребенка средней тяжести, живот мягкий, безболезненный.

На УЗИ в просвете ДПК определялось перистальтирующее включение до 2 см в диаметре, с жидкостным содержимым.

По данным МРХПГ выявлено кистозное образование в области ДПК, возможно, имеющее связь с общим желчным протоком. Внутривнутрипеченочные желчные протоки расширены: правый до 4 мм, левый до 3,8 мм. Общий желчный проток не расширен. Главный панкреатический проток расширен до 2, 8мм.

На ЭГДС в просвете нисходящего отдела ДПК визуализировано шаровидное образование в области большого дуоденального сосочка.

По данным комплексного обследования заподозрено парафатериальное кистозное удвоение ДПК, которое нужно дифференцировать с холедохоцеле.

Выполнена релапаротомия. В подпеченочном пространстве умеренно выраженный спаечный процесс. Выполнена дуоденотомия, в просвете нисходящей ветви ДПК визуализировано кистозное образование дистальнее большого дуоденального сосочка. Вскрыт просвет, получена желчь, внутри

образование выстлано эпителием кишечного типа. Выполнено широкое иссечение образования. За зону дуоденотомической раны проведен интестинальный зонд.

Заключительный диагноз
установлен после
патогистологического
исследования: микроскопическая
картина соответствовала
истинному удвоению (рисунок 31).

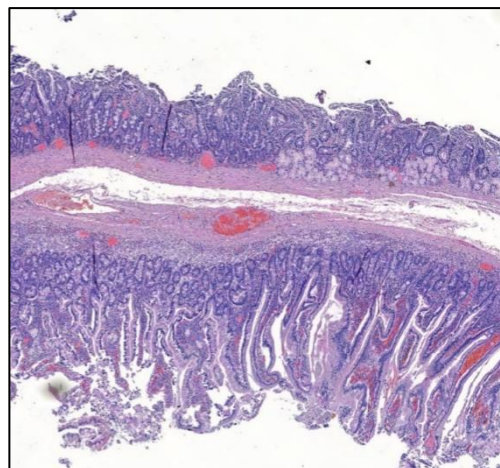


Рисунок 31. Гистологическая картина
парафатериального кистозного удвоения ДПК

Послеоперационный период гладкий. Энтеральную нагрузку через зонд, проведенный в тощую кишку, начали на 3 сутки, из отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ребенок переведен на 4 сутки, выписан из стационара – на 11 сутки. Перед выпиской на проведенном УЗИ была выявлена транзиторная дилатация внутрипеченочных желчных протоков, которая самостоятельно купирована в течение 1 месяца (по результатам контрольного УЗИ). Катамнез отслежен в течение 2,5 лет – жалоб у мальчика нет, на контрольном обследовании (УЗИ, ЭГДС) через 1 год после оперативного вмешательства – без патологии.

Хирургическую роботическую систему da Vinci Surgical System Si III поколения (Intuitive Surgery Inc.) применяли у 1 девочки. 12-мм оптический троакар устанавливали под пупком, 8-мм троакары – справа и слева от пупка, 10-мм троакар – в левой подвздошной области, 5-мм – в эпигастрии. Дальнейшее оперативное вмешательство было аналогично операции, выполняемой с использованием лапароскопического доступа, кроме того, что не требовалось наложение тракционных швов на ДПК (рисунки 32-33).

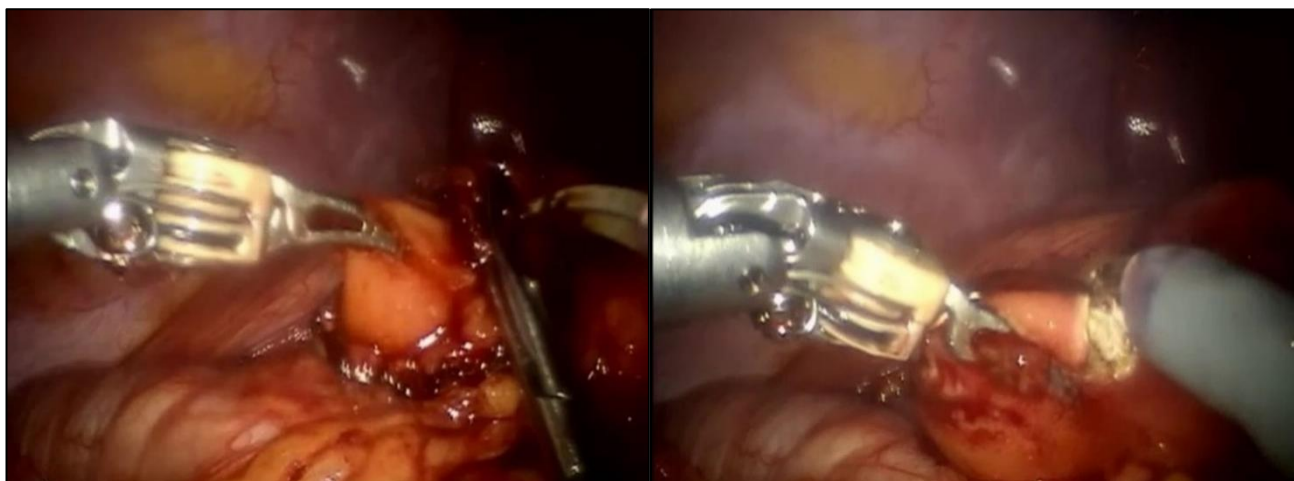


Рисунок 32. Роботическое трансдуоденальное иссечение удвоения ДПК

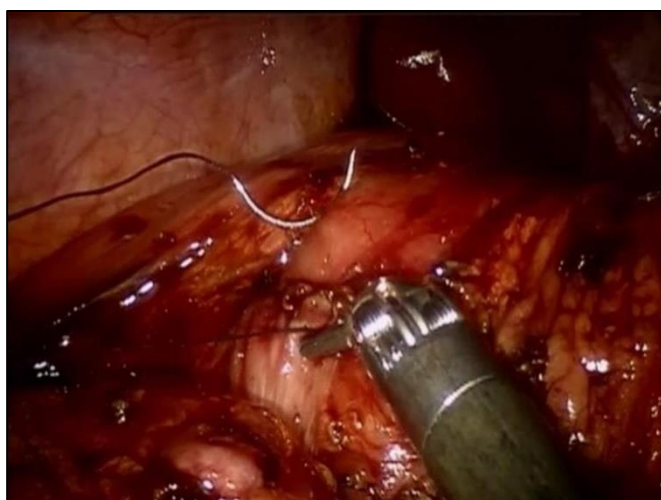


Рисунок 33. Роботическое ушивание дуоденотомической раны

Трансдуоденальное *иссечение мембраны ДПК* ($n = 3$) выполнялось из верхнесрединного доступа при наличии комбинированного варианта ХДН. При этом после мобилизации ДПК по Кохеру выполнялась продольная дуоденотомия над предполагаемым местом мембраны (**рисунок 34**), последняя максимально иссекалась, после чего дуоденотомическая рана ушивалась поперечно.



Рисунок 34. Визуализация фенестированной мембраны после дуоденотомии

В случае изолированной фенестрированной мембраны оперативное вмешательство было выполнено в ходе лапароскопического вмешательства. При этом 10-мм оптический троакар устанавливали под пупком, один 5-мм дополнительный троакар вводили слева от пупка, а второй 5-мм – или справа от пупка, или в правой подвздошной области. Дальнейшее оперативное вмешательство было аналогичным таковому при лапаротомном доступе, дуоденотомическая рана ушивалась узловыми интракорпоральными швами.

Приводим клинический пример фенестрированной мембраны ДПК.

Девочка 1 года 8 месяцев поступила с жалобами на боли в животе, периодическую рвоту в течение 1 года.

При поступлении состояние средней тяжести, живот мягкий, безболезненный.

При выполнении УЗИ выявлена дилатация ДПК до 35 мм. На обзорной рентгенографии брюшной полости отмечались единичные уровни жидкости.

Выставлены показания к экстренной лапароскопии, однако при ревизии патологии выявлено не было. Девочка была переведена в ОРИТ, снята с кормления, планировалось проведение интестинального зонда для энтерального питания.

На ЭГДС в просвете дистальных отделов ДПК визуализирован безоар, удален эндоскопически, заподозрена неполная мембрана. Проведена релаксационная дуоденография: в дистальной части нижней горизонтальной ветви отмечалось циркулярное сужение на протяжении 3 мм.

В отсроченном порядке девочке выполнена лапаротомия. При ревизии выявлена гиперфиксация ДПК, врожденные эмбриональные тяжи рассечены. Выполнена дуоденотомия, визуализирована фенестрированная мембрана на границе нижнего горизонтального и восходящего отделов, иссечена. Дуоденотомическая рана ушита однорядным обвивным швом в косом направлении, интраоперационно проведен зонд в тощую кишку.

Послеоперационный период гладкий, энтеральная нагрузка начата через интестинальный зонд на 1 сутки, девочка находилась в ОРИТ в течение 3 суток. Питание через рот возобновлено на 7 сутки. Ребенок выписан домой в удовлетворительном состоянии на 14 сутки. В катамнезе через 6 месяцев жалоб у девочки нет.

Рассечение сращений вокруг ДПК (n = 7) производилось у пациентов с различной патологией, представленной в **таблице 26**.

Таблица 26. Пороки развития ЖКТ, по поводу которых производилось рассечение сращений вокруг ДПК.

Патология	n
Гиперфиксация ДПК	2
Внутренняя грыжа	2
Мальротация	1
Неполная кольцевидная поджелудочная железа, аберрантная панкреатодуоденальная артерия	1
Мальротация, фенестрированная мембрана ДПК	1
Всего 7 (6,8%)	

В открытом варианте операцию выполняли при комбинированном варианте ХДН (2 последних случая в **таблице 26**), что составило 28,6%. При этом поперечный доступ в правом подреберье использовался у 1 ребенка, верхнесрединный доступ – тоже у 1 ребенка. С лапароскопического доступа начинали в 5 (71,4%) случаях. 5-мм троакары устанавливались под пупком (оптический) и справа и слева от него. Однако у 2 детей в связи выявленной интраоперационно внутренней грыжей потребовалась конверсия.

При гиперфиксации ДПК, мальротации и неполной кольцевидной поджелудочной железе выполняли мобилизацию ДПК по Кохеру и рассечение эмбриональных тяжей брюшины.

При изолированной грыже Трейтца рассекали листок брюшины, выполняли адгезиолизис и ушивали грыжевые ворота. Во всех случаях использовался верхнесрединный доступ.

Рассечение связки Трейтца с низведением дуоденоюнального перехода было выполнено в 3 случаях. При этом лапароскопический доступ использовался у ребенка с гиперфиксацией ДПК в 1 случае. Устанавливались 5-мм троакары под пупком (оптический), справа и слева от него и в эпигастрии, после чего выполнялась широкая мобилизации ДПК по Кохеру и пересечение связки Трейтца, в результате низводился дуоденоюнальный переход и ДПК расправлялась. При комбинированном варианте ХДН оперативное вмешательство выполнялось из верхнесрединного доступа ($n = 2$), а рассечение связки Трейтца проводили при наличии перевернутой ДПК или гиперфиксации ДПК. Интраоперационно была выявлена aberrантная панкреатодуоденальная артерия в 1 (33,3%) случае, последнюю рассекли, также в 1 (33,3%) случае была выявлена фенестрированная мембрана, которую трансдуоденально иссекли.

При выявлении aberrантной панкреатодуоденальной артерии, которая в нашем наблюдении сочеталась или с кольцевидной поджелудочной железой, или с перевернутой ДПК основное оперативное вмешательство было дополнено **рассечением данной артерии** ($n = 3$).

В нашей работе в 1 случае встретила компрессия ДПК эмбриональным сращением, исходящим от заднего листка брюшины. Проходимость ДПК была восстановлена путем **рассечения данного эмбрионального тяжа брюшины** ($n = 1$). Операция выполнена из верхнесрединного доступа.

4.2.2. Дренирующие двенадцатиперстную кишку операции

Создание обходных анастомозов, как правило, требовалось при компрессионном варианте ХДН (при артерио-мезентериальной компрессии и кольцевидной поджелудочной железе) и реже при ротационном варианте (в 3 случаях при гиперфиксации ДПК, если после ее мобилизации и рассечения всех эмбриональных сращений проходимость ДПК не восстанавливалась, а также в 1

случае при синдроме Ледда, так как интраоперационно было выявлено резкое сужение в области дуоденоеюнального перехода). В нашей работе использовались следующие дренирующие ДПК операции:

- ДДА,
- ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки,
- резекция дуоденоеюнального перехода с формированием впередимезентериального ДЕА.

Ромбовидный ДДА по Кимура ($n = 3$) является операцией выбора при кольцевидной поджелудочной железе у новорожденных детей. Данное вмешательство не всегда возможно у более старших детей в связи с выраженным расширением ДПК или наличием индуративных изменений поджелудочной железы. Однако в нашей работе ДДА тоже применялся при отсутствии у детей вышеуказанных изменений (**рисунок 35**). Данное вмешательство было использовано и у ребенка с фенестрированной мембраной в 1 случае. В 2 случаях операция выполнялась из верхнесрединного доступа, а у 1 ребенка оперативное вмешательство было повторным и доступ осуществлялся в правом подреберье по старому послеоперационному рубцу, при этом операция была дополнена снятием дистального ДЕА. После мобилизации ДПК дуоденотомия выше места препятствия выполнялась в поперечном направлении, а ниже – в продольном. Далее формировался ДДА однорядными узловыми швами (**рисунок 36**). Оперативное вмешательство в 1 (33,3%) случае было дополнено холецистэктомией (хронический калькулезный холецистит).



Рисунок 35. Кольцевидная поджелудочная железа, сдавливающая ДПК

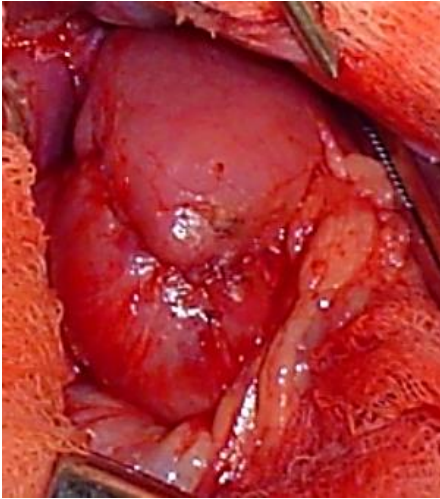


Рисунок 36 Дуоденодуоденоанастомоз по Кимура

Формирование ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки (n = 16)

является менее травматичной и более простой в техническом плане операцией по сравнению с резекцией дуоденоюнального перехода с наложением ДЕА. Данное вмешательство было выполнено у всех детей с кольцевидной поджелудочной железой, у кого невозможно было формирование ДДА, у 2 больных с гиперфиксацией ДПК с выраженной дилатацией ДПК, а также у половины детей с артерио-мезентериальной компрессией ДПК.

Всего ДЕА был сформирован у 14 детей. При этом в 6 (42,9%) случаях использовался верхнесрединный доступ, в 8 (57,1%) – лапароскопический, однако в 1 (12,5%) случае потребовалась конверсия.

В открытом варианте оперативное вмешательство начинали с мобилизации ДПК. Тощую кишку пересекали в 20 см от связки Трейтца, формировали петлю по Ру. Следующим этапом было наложение ДЕА: или проксимального с верхней горизонтальной ветвью ДПК (при кольцевидной поджелудочной железе), или дистального – с нижней (при артерио-мезентериальной компрессии, гиперфиксации ДПК), (рисунки 37-38). Дистальнее накладывали межкишечный анастомоз. В 5 (35,7%) случаях выполнены симультанные вмешательства: холецистэктомия (по поводу хронического калькулезного холецистита) – у 3 детей, иссечение хориомы желудка – у 1, гастростомия (по поводу выраженной сколиотической деформации позвоночника) – 1.

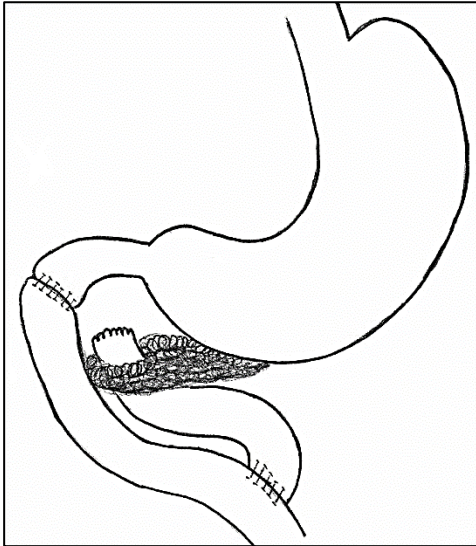


Рисунок 38. Схема проксимального ДЕА с выключенной по Ру петлей тощей кишки

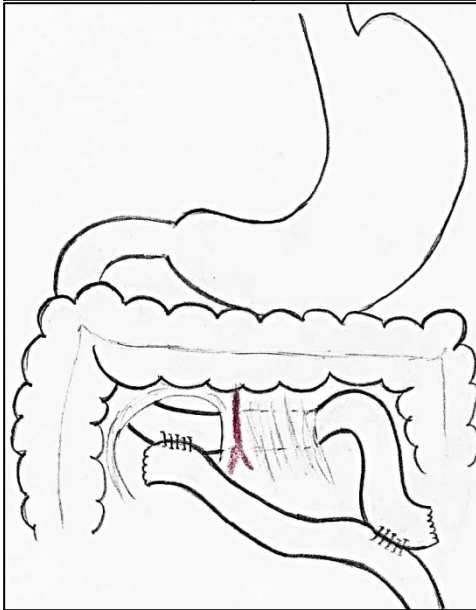


Рисунок 38. Схема дистального ДЕА с выключенной по Ру петлей тощей кишки

При лапароскопическом вмешательстве оптический 12-мм троакар вводили под пупком, а дополнительные 5-мм троакары устанавливали справа и слева от него, а также в эпигастрии. Основной ход операции аналогичен ходу при лапаротомии, из особенностей отметим, что петлю по Ру и межкишечный анастомоз формировали сшивающим аппаратом Ethicon Echelon 45 мм (Johnson & Johnson, США), а сам ДЕА накладывали вручную однорядным интракорпоральным швом Vicril 4-0 (**рисунки 39-40**).



Рисунок 39. Лапароскопическое формирование петли по Ру

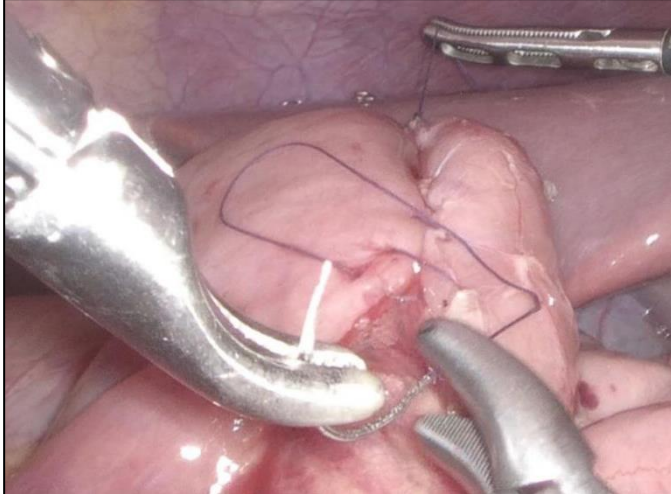


Рисунок 40. Интракорпоральный шов ДПК

Приводим клинический пример обследования и хирургического лечения ребенка с артерио-мезентериальной компрессией.

Девочка 14 лет поступила в хирургическое отделение с жалобами на периодическую боль в животе в течение 10 лет. Девочка регулярно лечилась у гастроэнтерологов по поводу гастродуоденита, эзофагита, гастроэзофагеального рефлюкса. За 2 года до поступления в наш стационар девочке выполнена МСКТ, по результатам которой отмечалось сужение угла между аортой и верхней брыжеечной артерией до 18 градусов. Назначена консервативная терапия (тримебутин, омепразол, диетотерапия) – с положительным эффектом. Однако последние 2 месяца жалобы на боли в животе возобновились, в связи с чем девочка госпитализирована в хирургическое отделение.

По данным УЗИ сохранялось сужение угла между верхней брыжеечной артерией и аортой, отмечалась дилатация ДПК. Выполнена релаксационная

дуоденография: выявлено расширение ДПК до 4 см, вертикальный обрыв контрастирования нижней горизонтальной ветви.

В связи с неэффективностью консервативной терапии выставлены показания к оперативному лечению. Выполнено лапароскопическое формирование ДЕА с выключенной по Ру петлей тощей кишки.

Послеоперационный период гладкий, девочка в течение 6 суток находилась в ОРИТ, энтеральное кормление начато на 4 сутки, на 10 сутки в удовлетворительном состоянии ребенок выписан домой. На контрольном осмотре через 1 месяц жалоб девочка не предъявляла, набрала в весе 4 кг. В анамнезе через 1 год отмечает редкие боли в животе после погрешностей в диете.

У половины больных с артерио-мезентериальной компрессией и у 1 ребенка с синдромом Ледда (у последнего было выраженное сужение в области дуоденоюнального перехода) выполнили **резекцию дуоденоюнального перехода с формированием впередимезентериального ДЕА** (n = 11). Всего данных операций было 11. В 10 (90,9%) случаях использована верхнесрединная лапаротомия, у 1 ребенка операцию начали лапароскопически, однако потребовалась конверсия. Вмешательство включало в себя следующие этапы:

- мобилизация и резекция дуоденоюнального перехода,
- формирование ДЕА «конец в конец» перед верхнебрыжеечными сосудами (**рисунок 41**).

У 2 детей с артерио-мезентериальной компрессией операция дополнена холецистэктомией (хронический калькулезный холецистит).

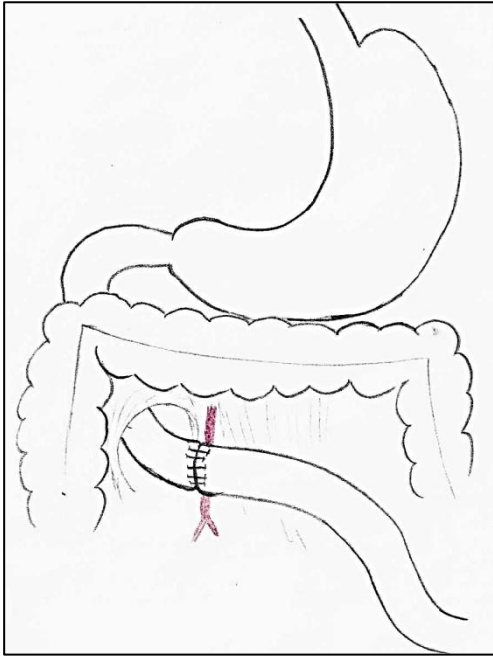


Рисунок 41. Схема резекции дуоденоеюнального перехода с формированием впередимезентериального ДЕА

4.2.3. Вмешательство, выключающее двенадцатиперстную кишку из пассажа

При выраженной дилатации ДПК и остром расширении желудка было решено отказаться от дренирующих операций в пользу выключающих. В нашей работе выполняли *антрумэктомию с формированием ГЭА* (n = 4). При этом в большинстве случаев, у 3 (75%) детей, использовали верхнесрединный доступ, у 1 (25%) ребенка было возможно выполнение лапароскопического вмешательства.

В ходе операции производили широкую мобилизацию ДПК и желудка, пересекали привратник, линию резекции перитонизировали обвивным швом нитью Vicril 3-0. Резецировали антральный отдел желудка, линию резекции также перитонизировали (**рисунок 42**). Тощую кишку пересекали в 20 см от связки Трейтца. Формировали позадибодочный ГЭА «бок в бок». В 40 см дистальнее накладывали межкишечный анастомоз «бок в бок» (**рисунки 43-45**).



Рисунок 42. Лапароскопическая резекция выходного отдела желудка

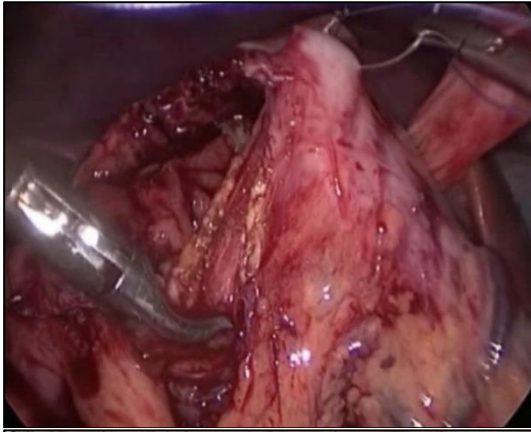


Рисунок 43. Лапароскопическое формирование ГЭА



Рисунок 44. Вид сформированного ГЭА

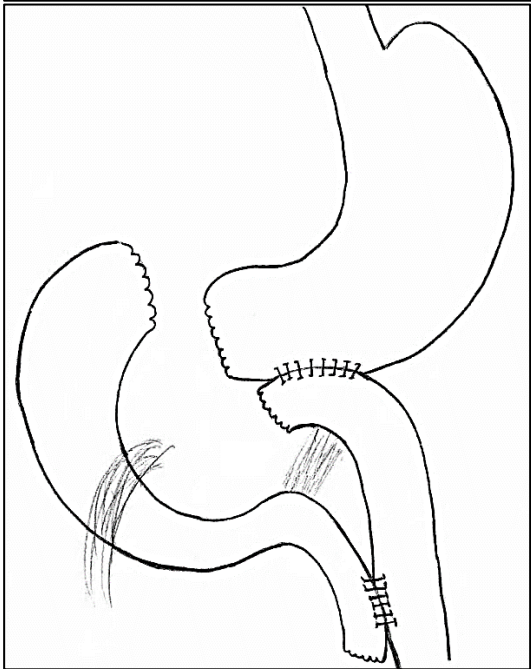


Рисунок 45. Схема антрумэктомии с формированием ГЭА

Симультанные операции потребовались у 2 пациентов: одному выполнили холецистэктомию (хронический калькулезный холецистит), еще один ребенок перенес резекцию гепатикохоледоха, холецистэктомию и формирование гепатикоеюноанастомоза в связи с кистозной трансформацией гепатикохоледоха

4.2.4. Комбинированные операции

В ряде случаев при комбинированном варианте ХДН или при наличии острого расширения желудка потребовались комбинированные операции ($n = 7$), сочетающие несколько типов оперативных вмешательств. В нашей работе это были восстанавливающие или выключающие операции, дополненные дренирующими.

В частности, в случае острого расширения желудка у 4 больных с артерио-мезентериальной компрессией и 1 ребенка с кольцевидной поджелудочной железой была выполнена **антрумэктомия с формированием ГЭА и ДЕА с выключенной по Ру петлей тонкой кишки** ($n = 5$). Во всех случаях использовался верхнесрединный доступ. ДПК пересекали под привратником, культю ДПК ушивали. Далее резецировали антральный отдел желудка и формировали ГЭА на короткой петле. Следующим этапом у всех детей накладывали ДЕА по Ру, операцию завершали формированием межкишечного анастомоза «конец в бок» между отводящими от ГЭА и ДЕА петлями тощей кишки (**рисунок 46**).

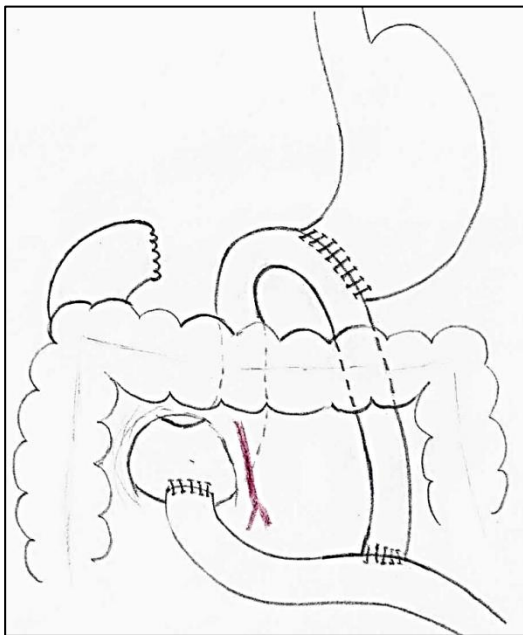


Рисунок 46. Схема комбинированной операции: антрумэктомии с формированием ГЭА и дистального ДЕА с выключенной по Ру петлей тощей кишки

Часть больных с комбинированным вариантом ХДН также требовали выполнения оперативных вмешательств, сочетающих несколько типов операций в

зависимости от сочетания вариантов ХДН и отдельных пороков развития. Выполненные операции представлены в **таблице 27**. Во всех случаях применяли верхнесрединный доступ.

Таблица 27. Хирургические вмешательства и симультанные операции при комбинированной ХДН

Пациент, №	Диагноз	Оперативное лечение	Симультанные операции
1	Внутренняя грыжа. Перевернутая ДПК. Кольцевидная поджелудочная железа. Фенестрированная мембрана ДПК. Индуративный панкреатит головки поджелудочной железы	Извлечение тонкой кишки из грыжевого мешка. Операция Ледда. Иссечение мембраны. ДЕА с выключенной по Ру петель тонкой кишки	Резекция головки поджелудочной железы. Дистальный панкреатоеюноанастомоз с выключенной по Ру петель тощей кишки. Аппендэктомия
2	Перевернутая ДПК. Аберрантная панкреато-дуоденальная артерия. Стеноз дистального отдела холедоха. Дивертикул шейки желчного пузыря	Рассечение сращений вокруг ДПК. Резекция дуоденоюнального перехода с формированием впередимезентериального ДЕА. Рассечение аберрантной панкреато-дуоденальной артерии	Резекция холедоха. Холецистэктомия. Гепатикоеюноанастомоз с выключенной по Ру петель тощей кишки

4.3. Алгоритм хирургического лечения детей с хронической дуоденальной непроходимостью

На основании полученных результатов, предложен алгоритм лечения детей с ХДН, представленный на **рисунке 47**. Выбор оперативной тактики зависел как от варианта ХДН и отдельных врожденных пороков, так и от степени выраженности изменений со стороны ДПК и желудка.

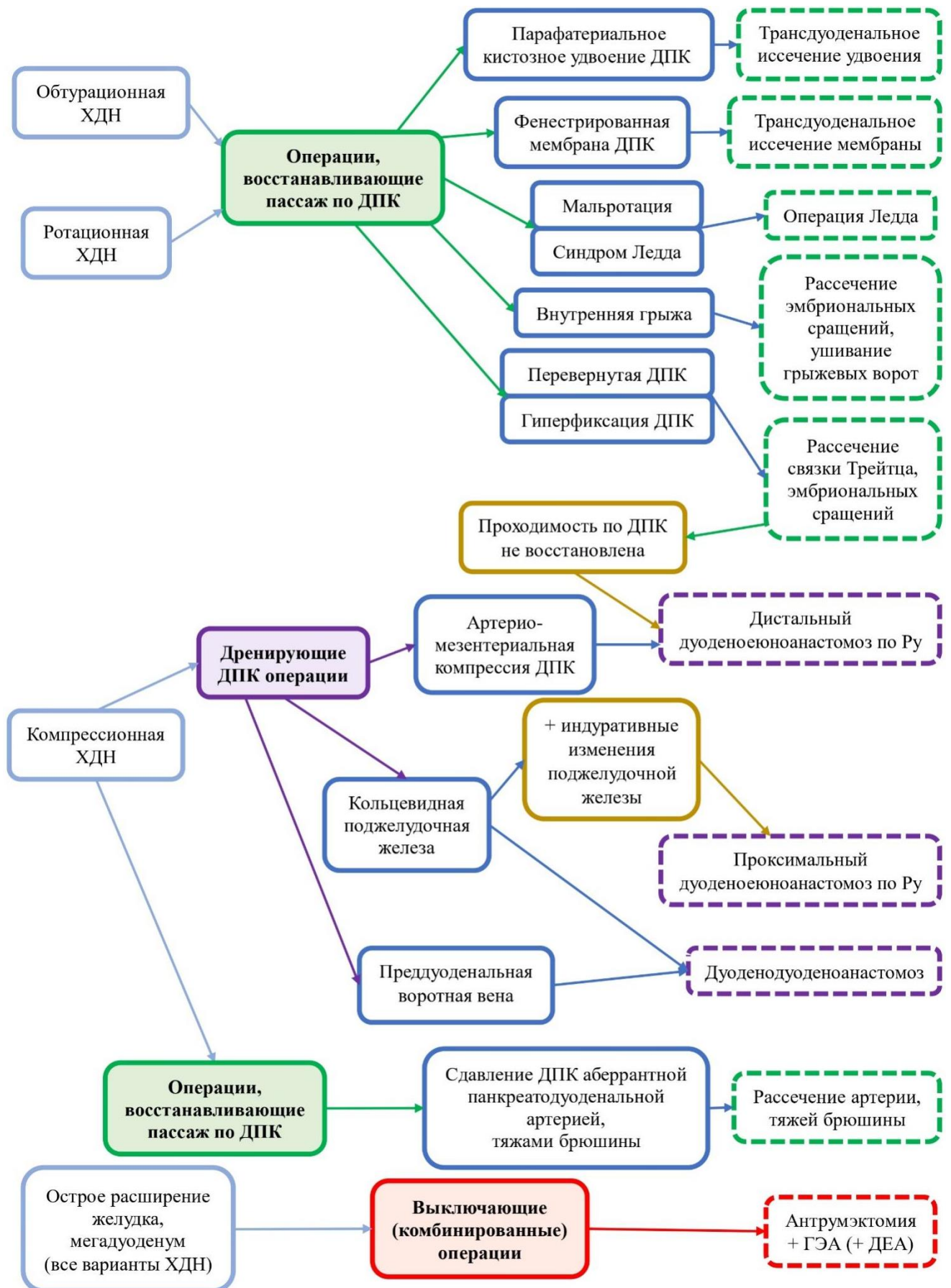


Рисунок 47. Алгоритм оперативной тактики при различных вариантах ХДН у детей

Выполнение операций, восстанавливающих пассаж по ДПК, возможно во всех случаях при обтурационной ХДН, а также в большинстве случаев при ротационной ХДН. Дренирующие ДПК операции требуются, как правило, при компрессионном варианте ХДН. Операции, выключающие ДПК из пассажа, применяют в случае наличия острого расширения желудка и при мегадуоденум при всех вариантах ХДН.

4.4. Сравнительный анализ результатов оперативных вмешательств с использованием лапаротомного и лапароскопического доступов

В работе был проанализирован опыт применения лапароскопических вмешательств. Не учитывались вмешательства по поводу комбинированного варианта ХДН, т.к. в таком случае сложно оценить изолированный вклад каждого вмешательства в течение послеоперационного периода. С использованием лапароскопии выполняли следующие оперативные вмешательства: операция Ледда (n = 19; 47,5%), формирование дистального ДЕА по Ру (n = 7; 41,2%), рассечение сращений вокруг ДПК (n = 2; 100%), иссечение парафатериального кистозного удвоения ДПК (n = 5; 62,5%), иссечение фенестрированной мембраны (n = 3; 100%).

Выполнен сравнительный анализ течения послеоперационного периода при вмешательствах, где использован и лапароскопический, и лапаротомный доступ. Оценивались такие показатели: наличие осложнений, длительность пребывания в ОРИТ, время начала энтеральной нагрузки, длительность госпитализации после оперативного лечения.

Операцию Ледда начинали в лапароскопическом варианте у 24 детей, однако в 5 (20,8%) случаях потребовалась конверсия в связи с отсутствием достаточной визуализации: у 1 ребенка было выявлено сочетание внутренней грыжи с синдромом Ледда, у 2 детей диагностирована мальротация, у 2 – синдром Ледда. Послеоперационный период у детей, кому выполнена конверсия, оценивался в группе «Лапаротомия». При анализе было выявлено достоверные

различия во времени начала энтеральной нагрузки: после лапароскопического вмешательства ее старт был раньше ($p < 0,05$; **таблица 28**).

Таблица 28. Течение послеоперационного периода после операции Ледда

Характеристика	Лапароскопия, n = 19		Лапаротомия, n = 21		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Пребывание в ОРИТ, сутки	8,00	5,00 – 8,00	8,00	6,00 – 8,00	0,147
Начало энтеральной нагрузки, сутки	4,00	3,50 – 4,00	4,00	4,00 – 5,00	0,030
Госпитализация после операции, сутки	16,00	13,50 – 16,00	16,00	14,00 – 16,00	0,828

Перед формированием дистального ДЕА была выполнена лапароскопия в 8 случаях, при этом у 7 (87,5%) детей операцию продолжили из данного доступа, у 1 (12,5%) ребенка с гиперфиксацией ДПК выполнили конверсию. При анализе течения послеоперационного периода статистически значимых различий не было (**таблица 29**).

Таблица 29. Течение послеоперационного периода после формирования дистального ДЕА по Ру

Характеристика	Лапароскопия, n = 7		Лапаротомия, n = 6		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Пребывание в ОРИТ, сутки	6,00	4,50 – 9,50	6,50	6,00 – 7,00	0,462
Госпитализация после операции, сутки	18,00	10,00 – 18,50	13,00	13,00 – 14,50	1,000
Характеристика	Лапароскопия, n = 7		Лапаротомия, n = 6		p
	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	
Начало энтеральной нагрузки, сутки	4,86 ± 1,77	3,22 – 6,50	4,67 ± 1,51	3,09 – 6,25	0,840

Сравнительный анализ применения различных доступов при иссечении парафатериального кистозного удвоения ДПК статистически значимых различий в 2 группах не выявил (**таблица 30**).

Таблица 30. Течение послеоперационного периода после иссечения парафатериального кистозного удвоения ДПК

Характеристика	Лапароскопия, n = 5		Лапаротомия, n = 3		p
	М ± SD	95% ДИ	М ± SD	95% ДИ	
Пребывание в ОРИТ, сутки	4,40 ± 2,07	1,83 – 6,97	5,00 ± 1,00	2,52 – 7,48	0,662
Начало энтеральной нагрузки, сутки	4,80 ± 1,30	3,18 – 6,42	3,00 ± 2,00	-1,97 – 7,97	0,168
Характеристика	Лапароскопия, n = 5		Лапаротомия, n = 3		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Госпитализация после операции, сутки	11,00	6,00 – 12,00	11,00	11,00 – 18,50	0,442

При сравнении частоты осложнений в различных группах достоверных различий выявлено не было (**таблица 31**).

Таблица 31. Частота осложнений при различных оперативных вмешательствах

Операция	Осложнения, n (%)		p
	Лапароскопия	Лапаротомия	
Иссечение удвоения ДПК	0 (0)	2 (66,7)	0,107
Операция Ледда	4 (21,1)	5 (23,8)	1,000
Дистальный ДЕА по Ру	3 (42,9)	1 (16,7)	0,559

4.5. Сравнительный анализ результатов применения различных дренирующих анастомозов

У детей с артерио-мезентериальной компрессией были использованы 2 вида дренирующих анастомозов: дистальный ДЕА по Ру ($n = 10$) и впередимезентериальный ДЕА с резекцией дуоденоюнального перехода ($n = 10$). Мы проанализировали результаты применения данных анастомозов по показателям, рассмотренным в предыдущем разделе: наличие осложнений, длительность пребывания в ОРИТ, время начала энтеральной нагрузки, длительность госпитализации после оперативного лечения. Выявлено отсутствие статистически значимых различий в рассмотренных группах (таблица 32).

Таблица 32. Течение послеоперационного периода после формирования различных дренирующих ДПК операций

Характеристика	Дистальный ДЕА, $n = 10$		Впередимезентериальный ДЕА, $n = 10$		p
	Me	$Q_1 - Q_3$	Me	$Q_1 - Q_3$	
Пребывание в ОРИТ, сутки	6,00	6,00 – 6,75	6,00	5,25 – 6,00	0,655
Госпитализация после операции, сутки	13,00	10,75 – 17,25	14,50	13,25 – 17,50	0,402
Характеристика	Дистальный ДЕА, $n = 10$		Впередимезентериальный ДЕА, $n = 10$		p
	$M \pm SD$	95% ДИ	$M \pm SD$	95% ДИ	
Начало энтеральной нагрузки, сутки	$4,50 \pm 1,58$	3,37 – 5,63	$3,00 \pm 1,83$	1,69 – 4,31	0,065

Среди детей, кому был сформирован дистальный ДЕА, осложнения отмечены у 2 (20%) больных, а в группе впередимезентериального ДЕА – у 3 (30%), при этом различия статистически не значимы ($p = 1$).

4.6. Ранние и поздние послеоперационные осложнения

Всего выполнено 54 (52,43%) открытых вмешательства, 48 (46,60%) операций выполнено из лапароскопического доступа, 1 (0,97%) ребенок оперирован с использованием хирургического робота. В дальнейших подсчетах последний ребенок учитывался в группе лапароскопических вмешательств.

Интраоперационных осложнений не было.

Конверсия лапароскопических вмешательств выполнена в 9 (18,37%) наблюдениях в связи с невозможностью адекватной ревизии органов брюшной полости и безопасной коррекции выявленных пороков развития.

Послеоперационные осложнения возникли у 24 (23,30%) детей. Ранние осложнения отмечались у 22 (21,36%) пациентов. Из них у 2 детей возникла транзиторная дилатация внутрипеченочных желчных протоков, которая самостоятельно купировалась в течение 1 месяца. Консервативная терапия потребовалась 12 детям по поводу развития гастро- и дуоденостаза (6 случаев), анастомозита (5) и острого панкреатита (1). Повторные вмешательства потребовались у 8 (7,77%) детей. Структура ранних послеоперационных осложнений и их лечение представлены в **таблице 33**.

Таблица 33. Ранние послеоперационные осложнения

Осложнение	n	Терапия	n
<i>Clavien –Dindo I, n = 2 (1,92%)</i>			
Транзиторная дилатация внутрипеченочных желчных протоков	2	Купировалась самостоятельно	2
<i>Clavien –Dindo II, n = 12 (11,54%)</i>			
Гастро- и дуоденостаз	6	Консервативная терапия	12
Анастомозит	5		
Острый панкреатит	1		

Clavien –Dindo III, n = 8 (7,69%)

Ранняя спаечная кишечная непроходимость	4	Релапароскопия, адгезиолизис	2
		Релапаротомия, адгезиолизис	1
		Релапаротомия, адгезиолизис, резекция сегмента тощей кишки, ДЕА	1
Некроз Ру петли	1	Релапаротомия, повторное формирование Ру петли	1
Рубцовый стеноз ГЭА	1	Релапаротомия, снятие ГЭА, повторное формирование ГЭА по Ру	1
Рецидив синдрома Ледда	1	Релапароскопия, операция Ледда	1
Кишечный свищ	1	Релапаротомия, выведение еюностомы	1
			Всего 22 (21,15%)

Поздние послеоперационные осложнения возникли у 4 (3,88%) детей. Структура осложнений и их лечение представлены в **таблице 34**.

Таблица 34. Поздние послеоперационные осложнения

Осложнение	Терапия	n
Clavien –Dindo III		
Поздняя спаечная кишечная непроходимость	Релапаротомия, проксимальный дуоденоеюноанастомоз, дуоденопластика	1
	Релапаротомия, адгезиолизис	1
Рецидив синдрома Ледда	Лапаротомия, операция Ледда	1
Острое расширение и перфорация желудка	Лапаротомия, рукавная резекция желудка	1
		Всего 4 (3,85%)

4.7. Предикторы развития осложнений

Для выявления предикторов развития послеоперационных осложнений у детей в нашей работе была проанализирована частота осложнений при наличии и отсутствии различных категориальных характеристик, а также были оценены количественные показатели среди пациентов, у кого развились осложнения или их не было.

Расчет производился по следующим характеристикам:

- вариант ХДН (обтурационный, компрессионный, ротационный, комбинированный);
- клинический синдром (холепанкреатический, абдоминалгический, диспептический);
- тип оперативного вмешательства (восстанавливающие, дренирующие, выключающие или комбинированные);
- доступ (лапароскопия, лапаротомия);
- наличие острого расширения желудка;
- наличие оперативных вмешательств в анамнезе;
- наличие симультанных операций.

При анализе частоты осложнений при различных *вариантах ХДН* статистически значимых различий в группах выявлено не было ($p = 0,906$), (таблица 35).

Таблица 35. Частота осложнений при различных вариантах ХДН

Вариант ХДН, n	Осложнения, n (%)	p
Обтурационный, 12	2 (16,7)	0,906
Компрессионный, 35	9 (25,7)	
Ротационный, 51	12 (23,5)	
Комбинированный, 6	1 (16,7,0)	
Всего, 104	Всего, 24 (23,1)	

Выявлено, что среди пациентов с *холепанкреатическим синдромом* осложнения встречаются достоверно чаще ($p = 0,019$), шансы осложнений выше в 3,706 раза (95% ДИ: 1,181 – 11,632). Среди пациентов с *другими синдромами* различий не было, $p > 0,05$ (таблица 36, рисунок 48).

Таблица 36. Частота послеоперационных осложнений среди пациентов с различными клиническими синдромами

Синдром, n	Осложнения, n (%)	p
Холепанкреатический, 15	7 (46,7)	0,019
Абдоминалгический, 78	21 (26,9)	0,107
Диспептический, 85	22 (25,9)	0,151

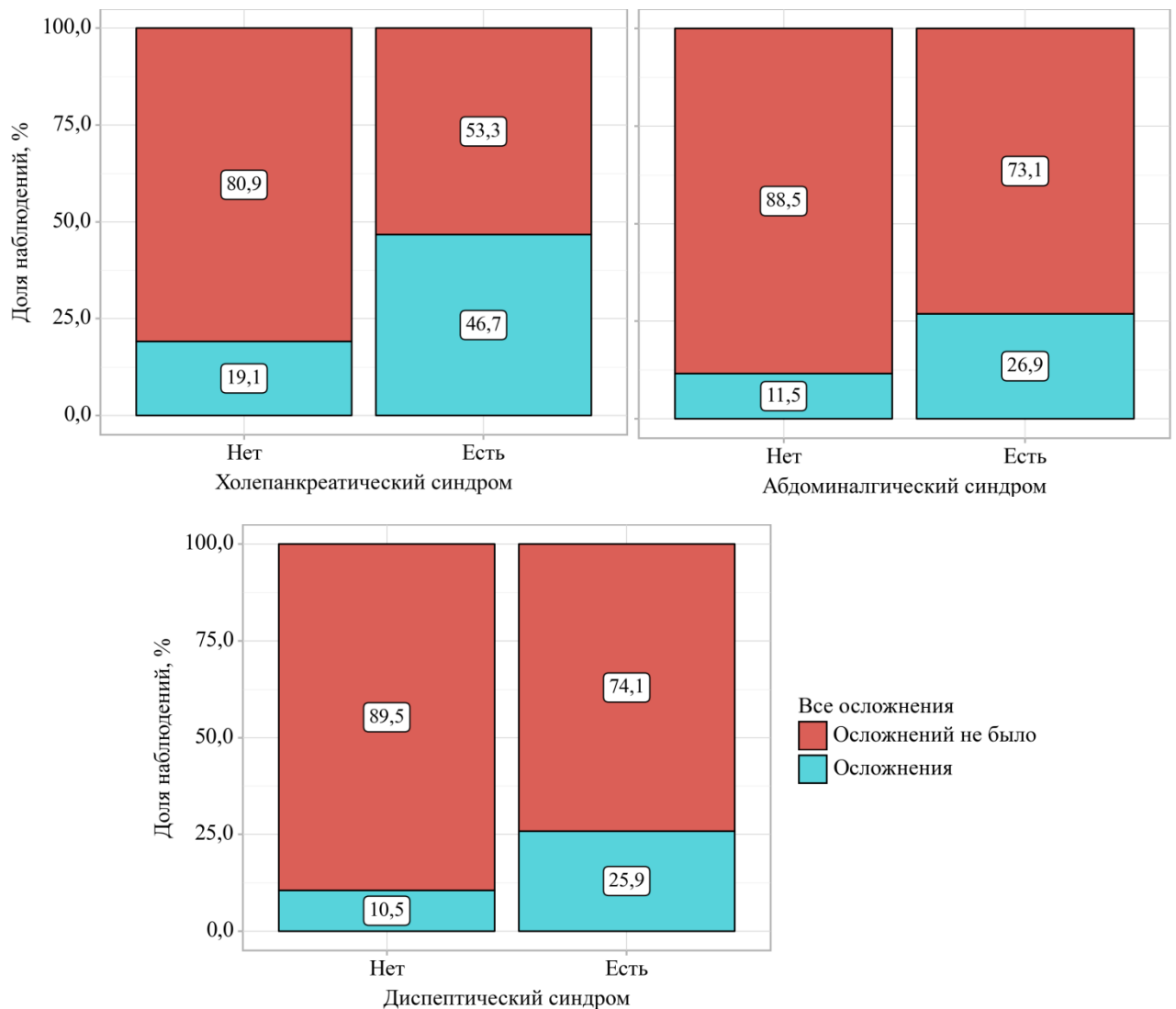


Рисунок 48. Частота послеоперационных осложнений среди пациентов с различными клиническими синдромами

Проанализирована частота осложнений после *различных типов операций*: различий не выявлено ($p = 0,467$), (таблица 37).

Таблица 37. Частота послеоперационных осложнений в зависимости от типа оперативных вмешательств

Тип операции, n	Осложнения, n (%)	p
Восстановительные, 63	12 (19,0)	0,467
Дренирующие, 30	8 (26,7)	
Выключающие, 4	2 (50,0)	
Комбинированные, 6	2 (28,6)	
Всего, 104	Всего, 24 (23,1)	

При использовании *различных доступов* также различий не выявлено ($p = 0,542$), (таблица 38).

Таблица 38. Частота послеоперационных осложнений в зависимости от доступа

Состояние, n	Осложнения, n (%)	p
Лапароскопия, 49	10 (20,4)	0,542
Лапаротомия, 55	14 (25,5)	
Всего, 104	Всего, 24 (23,1)	

Среди пациентов с наличием или отсутствием следующих факторов: *острое расширение желудка, операции в анамнезе, симультанные операции* – также не было выявлено достоверных различий ($p > 0,05$), (таблица 39).

Таблица 39. Частота послеоперационных осложнений среди пациентов с различными факторами

Характеристика	Наличие, n	Осложнения, n (%)	p
Острое расширение желудка	Было, 11	5 (45,5)	0,121
	Не было, 93	19 (20,4)	
Операции в анамнезе	Были, 10	4 (40,0)	0,234
	Не были, 94	20 (21,3)	
Симультанные операции	Были, 22	8 (36,4)	0,096
	Не были, 82	16 (19,5)	

Для оценки количественных показателей пациенты разделены на 2 группы в зависимости от наличия осложнений. В каждой группе были проанализированы следующие показатели (**таблица 40**):

- возраст больных (годы),
- длительность жалоб (месяцы),
- время начала энтеральной нагрузки (сутки),
- в случае экстренного поступления – время до операции (сутки).

Таблица 40. Анализ количественных показателей среди пациентов с наличием или отсутствием осложнений

Характеристика	Наличие осложнений, n = 24		Отсутствие осложнений, n = 80		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Возраст, годы	13,00	5,75 – 15,25	7,00	2,23 – 13,00	0,007
Длительность жалоб, месяцы	18,50	0,15 – 36,00	24,00	0,88 – 36,75	0,612
Начало энтеральной нагрузки, сутки	5,00	4,00 – 6,50	4,00	2,00 – 4,00	0,002
Характеристика	Наличие осложнений, n = 11		Отсутствие осложнений, n = 27		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	Me	Q ₁ – Q ₃	
Время до операции (экстренные поступления, сутки)	4,00	1,00 – 7,00	3,00	0,55 – 5,00	0,448

Было выявлено, что пациенты, у кого возникли осложнения, достоверно старше тех, у кого осложнений не было ($p = 0,007$), (**рисунок 49**), также у пациентов без развития осложнений, отмечается более раннее начало энтеральной нагрузки, ($p = 0,006$), (**рисунок 50**). Статистически значимых различий в длительности жалоб, во времени до операции среди пациентов, у кого развились или не развились осложнения, не выявлено.

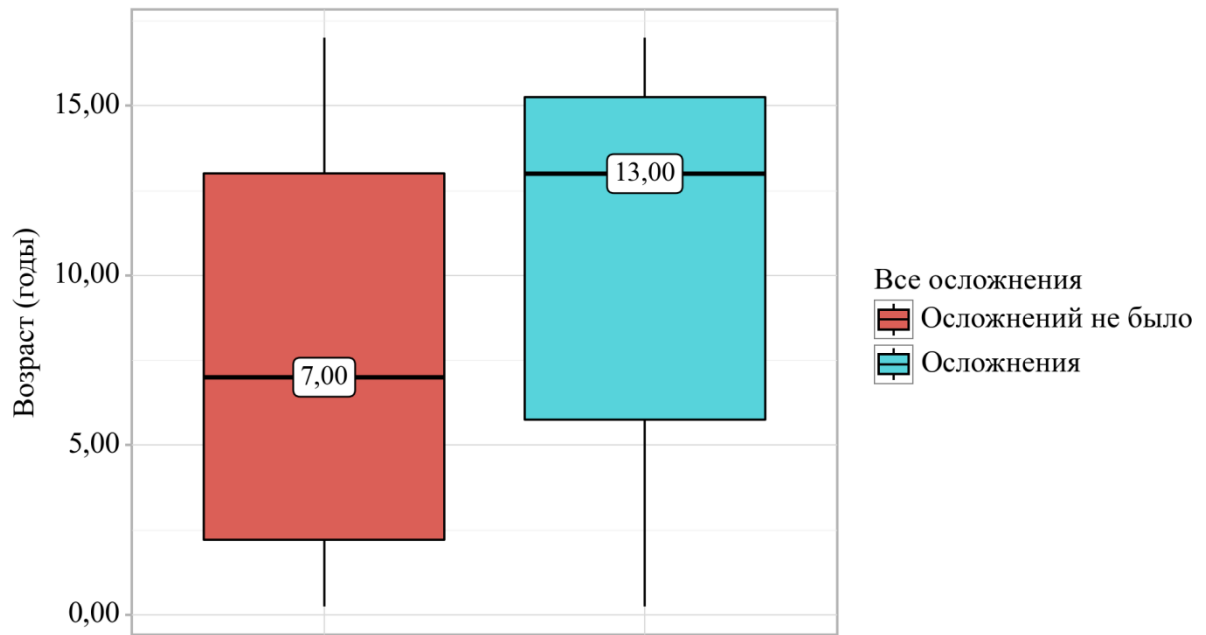


Рисунок 49. Возраст пациентов с наличием или отсутствием осложнений

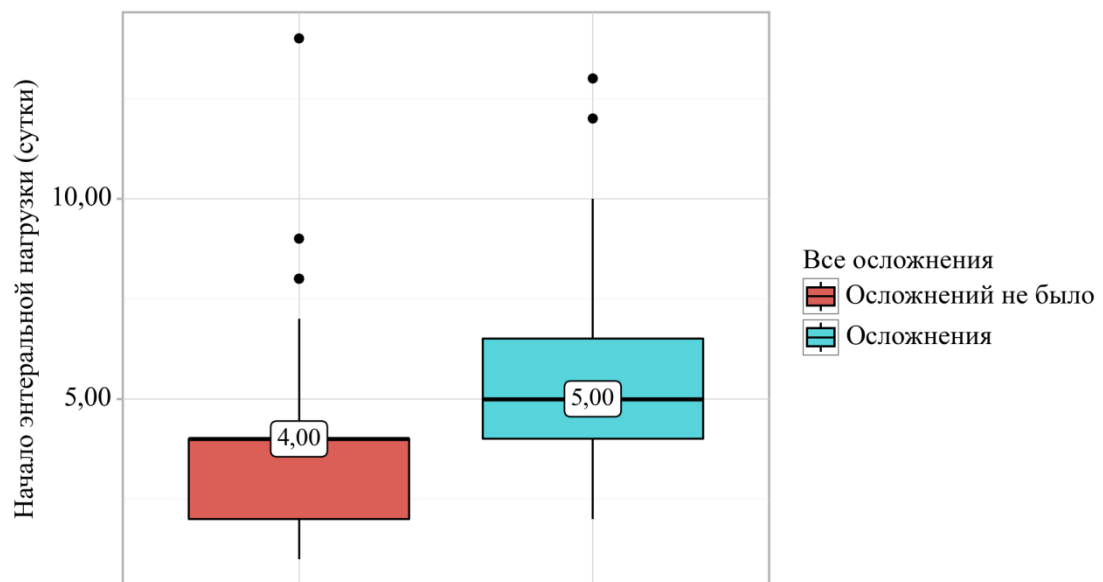


Рисунок 50. Время начала энтеральной нагрузки у пациентов с наличием или отсутствием осложнений

Проведен ROC-анализ зависимости осложнений от возраста (**рисунок 51**).

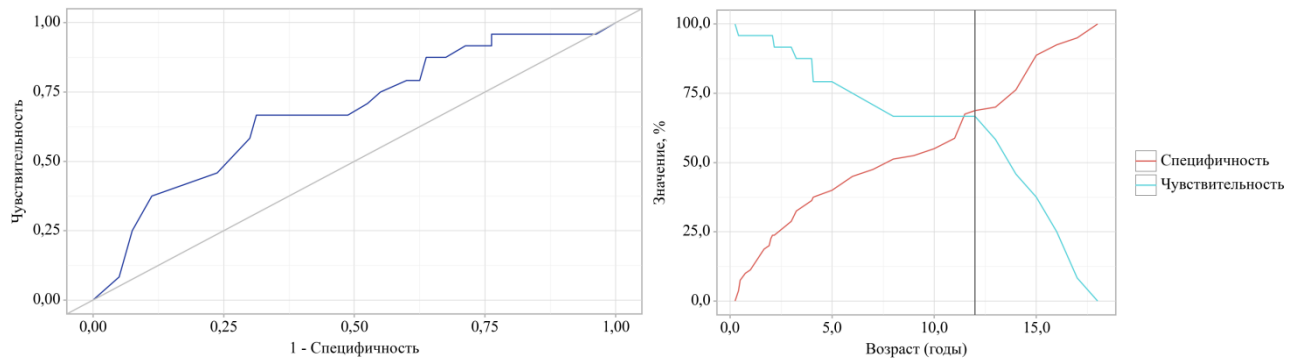


Рисунок 51. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности осложнений от возраста

Площадь под ROC-кривой $0,680 \pm 0,066$ с 95% ДИ: $0,551 - 0,810$ ($p = 0,007$). Пороговое значение – 12 лет. Se модели 66,7%, Sp 68,8% (таблица 41).

Таблица 41. Пороговые значения возраста

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PVP	PVN
12,00	66,7	68,8	39,0	87,3

Оценена зависимость вероятности осложнений от срока *начала энтеральной нагрузки*, получена ROC-кривая (рисунок 52).

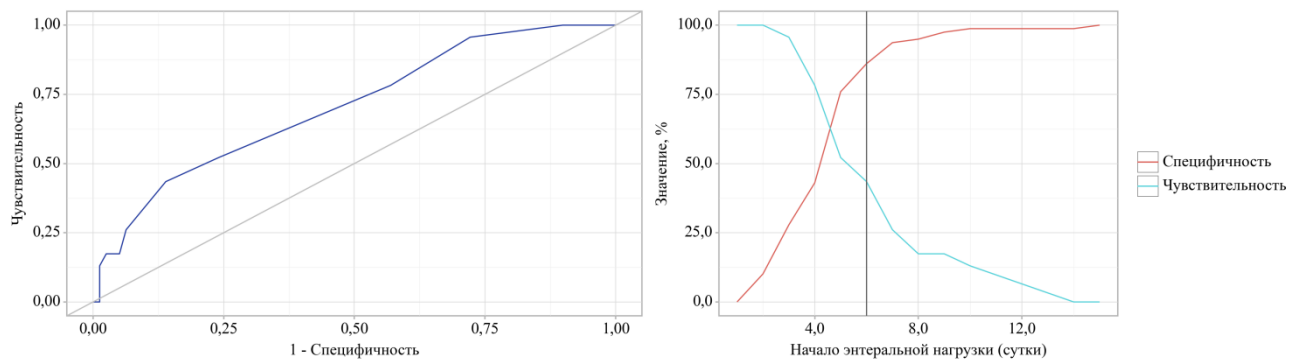


Рисунок 52. ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности осложнений от начала энтеральной нагрузки

Площадь под ROC-кривой $0,705 \pm 0,066$ с 95% ДИ: $0,575 - 0,834$ ($p = 0,002$). Пороговое значение начала энтеральной нагрузки – 6 суток. Se модели 43,5%, Sp 86,2% (таблица 42).

Таблица 42. Пороговые значения начала энтеральной нагрузки

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PVP	PVN
6,00	43,5	86,2	39,7	84,6

Выявленные значения объясняются тем, что время начала энтеральной нагрузки зависело, в т.ч. от длительности дуоденостаза. В послеоперационном периоде дети находились в положении Фаулера, учитывалось отделяемое по желудочному зонду, наличие рвоты. Энтеральную нагрузку начинали при отсутствии отделяемого по зонду и рвоты. Доказано, что если невозможно начать энтеральную нагрузку после 6-ых суток, то можно предположить более высокую вероятность развития осложнений.

Предикторы развития осложнений были определены в выделенных нами вариантах ХДН. Для подсчета использовались те же факторы, что применялись при анализе общих предикторов (клинический синдром, тип оперативного вмешательства, доступ, возраст больных, длительность жалоб, время начало энтеральной нагрузки, в случае экстренного поступления – время до операции, а также наличие острого расширения желудка, оперативных вмешательств в анамнезе, симультанных операций). Выявлено, что при каждом варианте ХДН предикторы осложнений одинаковы. Аналогично проведен анализ для различных типов операций, в результате которого подтверждена информативность тех же предикторов.

Всех детей разделили на группы в зависимости от варианта ХДН, чтобы определить предикторы развития осложнений при каждом варианте. Для этого применялись те же факторы, что были указаны ранее. Аналогичный анализ был проведен при разных типах оперативных вмешательств. Предикторы осложнений остались те же.

4.7.1. Прогнозирование возникновения ранних осложнений

В работе проведен анализ бессобытийной выживаемости детей с целью выявления риска наступления события (событие – осложнение) к какому-либо временному периоду. Оценено влияние выявленных ранее предикторов на время

наступления события, а также в случае экстренного поступления учтено время до оперативной коррекции. Различия бессобытийной выживаемости оценены с помощью теста правдоподобия. Если они были достоверными, построены модели пропорциональных рисков.

Выявлены достоверные различия бессобытийной выживаемости среди пациентов с *различными клиническими синдромами* ($p = 0,027$), (таблица 43, рисунок 53).

Таблица 43. Значения риска ранних послеоперационных осложнений для пациентов с различными клиническими синдромами

Клинический синдром		Срок ранних осложнений, сутки			
		0		30	
		риск	95% ДИ	риск	95% ДИ
Холепанкреатический	Есть	0	0 – 0	46,7	25,6 – 73,7
	Нет	0	0 – 0	16,9	10,5 – 26,4
Абдоминалгический	Есть	0	0 – 0	24,4	16,3 – 35,5
	Нет	0	0 – 0	11,5	3,9 – 31,6
Диспептический	Есть	0	0 – 0	23,5	15,9 – 34,1
	Нет	0	0 – 0	10,5	2,7 – 35,9

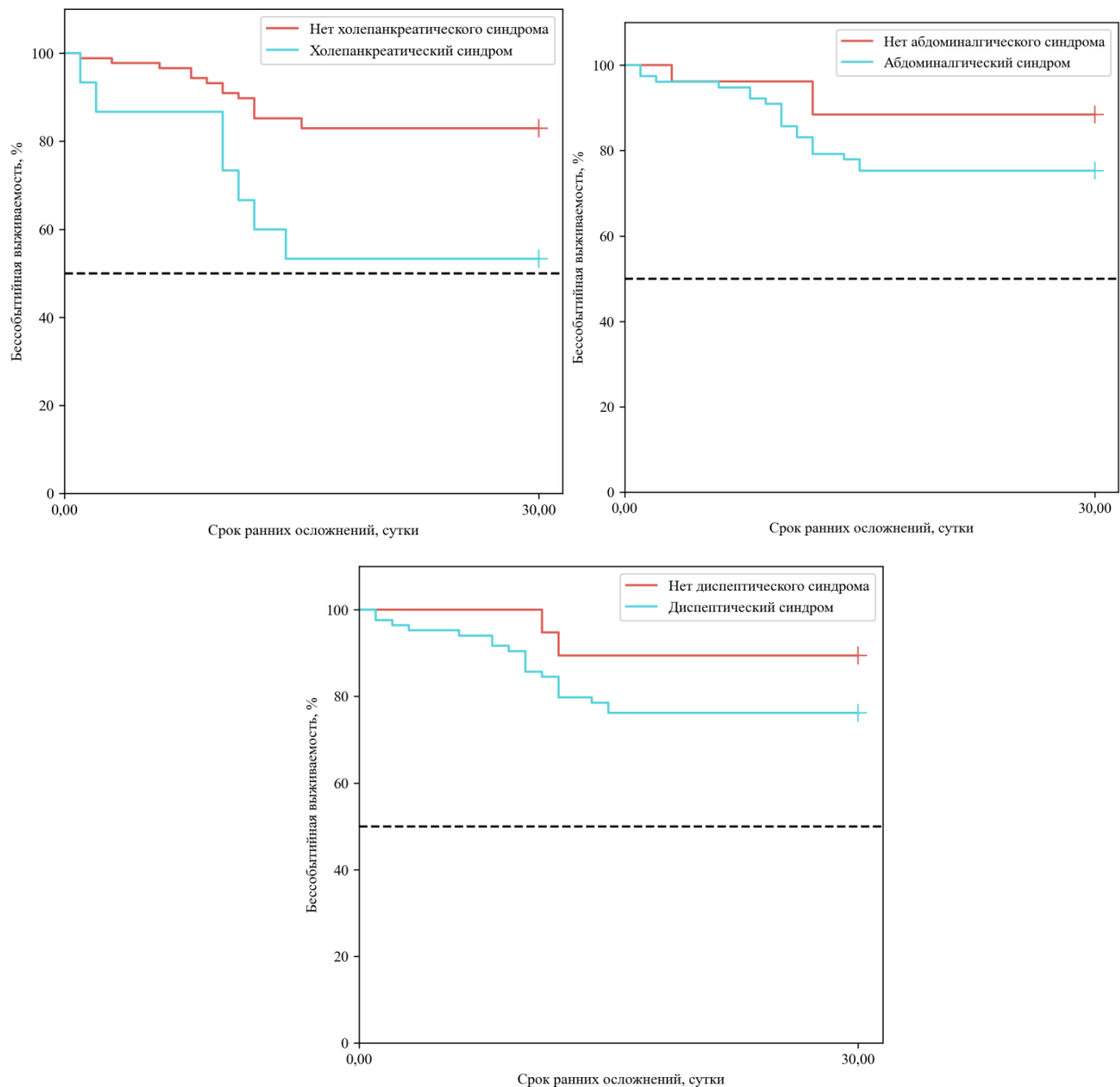


Рисунок 53. Кривые бессобытийной выживаемости в зависимости от различных клинических синдромов

Получена следующая модель пропорциональных рисков (**рисунок 54**):

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(1,102 \times X_{\text{Холепанкреатический синдром}} + 0,656 \times X_{\text{Абдоминалгический синдром}} + 0,949 \times X_{\text{Диспептический синдром}})$$

где $h_i(t)$ – прогнозируемый риск ранних осложнений для i -того элемента наблюдения (в %), $h_0(t)$ – базовый риск ранних осложнений за временной период t (в %) (**таблица 44**), $X_{\text{синдром}}$ – наличие клинического синдрома.

Таблица 44. Значения базового риска ранних осложнений для разных временных периодов

Временные периоды, сутки	Значения базового риска $h_0(t)$, %
1,00	0,376
2,00	0,572
3,00	0,773
6,00	0,975
8,00	1,384
9,00	1,593
10,00	2,436
11,00	2,897
12,00	4,077
14,00	4,329
15,00	4,854
30,00	4,854

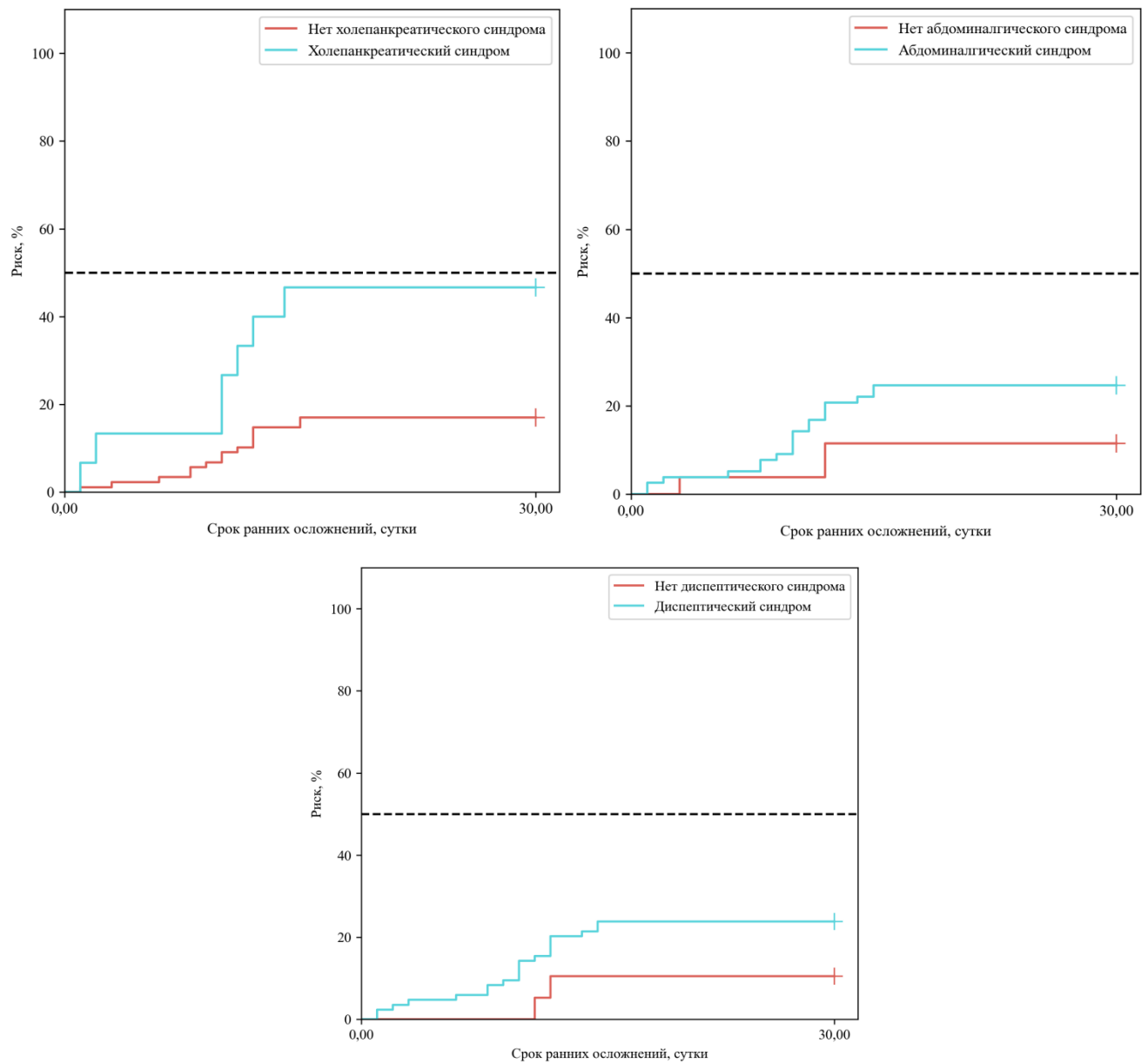


Рисунок 54. Кривая риска ранних осложнений в зависимости от наличия различных клинических синдромов

В нашем исследовании выявлено, что при *наличии холепанкреатического синдрома* риски развития ранних послеоперационных осложнений увеличивались в 3,010 раза (таблица 45).

Таблица 45. Изменения рисков ранних осложнений в зависимости от влияния наличия отдельных клинических синдромов

Фактор риска	Unadjusted		Adjusted	
	HR; 95% ДИ	p	HR; 95% ДИ	p
Холепанкреатический синдром	3,383; 1,377 – 8,311	0,008	3,010; 1,195 – 7,578	0,019
Абдоминалгический синдром	2,284; 0,676 – 7,720	0,184	1,927; 0,551 – 6,735	0,304
Диспептический синдром	2,454; 0,574 – 10,501	0,226	2,583; 0,604 – 11,057	0,201

Различия бессобытийной выживаемости у пациентов с разным *возрастом*, достоверны ($p = 0,025$).

Получена следующая модель пропорциональных рисков:

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(0,088 \times X_{\text{Возраст}})$$

где $h_i(t)$ – прогнозируемый риск ранних осложнений для i -того элемента наблюдения (в %), $h_0(t)$ – базовый риск ранних осложнений за временной период t (в %) (**таблица 46**), $X_{\text{Возраст}}$ – Возраст (годы)

Таблица 46. Значения базового риска ранних осложнений для разных временных периодов

Временные периоды	Значения базового риска $h_0(t)$, %
1,00	0,81
2,00	1,222
3,00	1,637
6,00	2,055
8,00	2,903
9,00	3,34
10,00	5,118
11,00	6,06
12,00	8,45
14,00	8,964
15,00	10,013
30,00	10,013

При увеличении *возраста* на 1 год риски ранних осложнений увеличивались на 9,2% (таблица 47).

Таблица 47. Изменения рисков ранних осложнений в зависимости от возраста

Фактор риска	HR; 95% ДИ	p
Возраст	1,092; 1,007 – 1,183	0,033

Различия бессобытийной выживаемости пациентов в зависимости от *времени начала энтеральной нагрузки* значимы ($p = 0,001$).

Получена следующая модель пропорциональных рисков:

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(0,226 \times X_{\text{Начало энтеральной нагрузки}})$$

где $h_i(t)$ – прогнозируемый риск ранних осложнений для i -того элемента наблюдения (в %), $h_0(t)$ – базовый риск ранних осложнений за временной период t (в %) (таблица 48), $X_{\text{Начало энтеральной нагрузки}}$ – Начало энтеральной нагрузки (сутки)

Таблица 48. Значения базового риска ранних осложнений для разных временных периодов

Временные периоды	Значения базового риска $h_0(t)$, %
1,00	0,612
2,00	0,926
3,00	1,247
6,00	1,57
8,00	2,26
9,00	2,612
10,00	4,044
11,00	4,807
12,00	6,365
14,00	6,773
15,00	7,6
30,00	7,6

При увеличении *времени начала энтеральной нагрузки* на 1 сутки риски ранних послеоперационных осложнений увеличивались на 25,4% (**таблица 49**).

Таблица 49. Изменения рисков ранних осложнений в зависимости от времени начала энтеральной нагрузки

Фактор риска	HR; 95% ДИ	p
Начало энтеральной нагрузки	1,254; 1,115 – 1,410	< 0,001

Различия бессобытийной выживаемости среди пациентов, поступивших в *экстренном порядке*, в зависимости от того, на какие сутки было проведено оперативное вмешательство, значимы ($p = 0,033$).

Получена следующая модель пропорциональных рисков:

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(0,045 \times X_{\text{Время до операции}})$$

где $h_i(t)$ – прогнозируемый риск ранних осложнений для i -того элемента наблюдения (в %), $h_0(t)$ – базовый риск ранних осложнений за определенный временной период t (в %) (**таблица 50**), $X_{\text{Время до операции}}$ – Время до операции (сутки)

Таблица 50. Значения базового риска ранних осложнений для разных временных периодов

Временные периоды	Значения базового риска $h_0(t)$, %
1,00	1,195
2,00	2,405
6,00	4,517
9,00	6,686
10,00	11,331
12,00	18,763
15,00	21,45
30,00	21,45

При *откладывании операции* на 1 сутки риски ранних осложнений увеличивались на 4,6% (**таблица 51**).

Таблица 51. Изменения рисков ранних осложнений в зависимости от времени, спустя которое была проведена операция

Фактор риска	HR; 95% ДИ	p
Время до операции	1,046; 1,010 – 1,082	0,012

4.7.2. Прогнозирование возникновения поздних осложнений

Аналогично измерены риски поздних осложнений.

Различия бессобытийной выживаемости среди пациентов с *различными клиническими синдромами* статистически не значимы ($p = 0,092$).

При анализе бессобытийной выживаемости у пациентов с разным *возрастом* выявлены статистически значимые различия ($p = 0,035$).

Получена модель рисков:

$$h_i(t) = h_0(t) \times \exp(0,207 \times X_{\text{Возраст}})$$

где $h_i(t)$ – прогнозируемый риск поздних осложнений для i -того элемента наблюдения (в %), $h_0(t)$ – базовый риск поздних осложнений за временной период t (в %) (**таблица 52**), $X_{\text{Возраст}}$ – Возраст (годы)

Таблица 52. Значения базового риска поздних осложнений для разных временных периодов

Временные периоды	Значения базового риска $h_0(t)$, %
2,00	0,184
3,00	0,281
4,00	0,379
12,00	0,478

С увеличением *возраста* на 1 год риски развития поздних осложнений увеличивались в 1,229 раза, однако данная зависимость статистически не значима (**таблица 53**).

Таблица 53. Изменения рисков ранних осложнений в зависимости от возраста

Фактор риска	HR; 95% ДИ	p
Возраст	1,229; 0,971 – 1,557	0,086

Различия бессобытийной выживаемости пациентов в зависимости от *времени начала энтеральной нагрузки* не значимы ($p = 0,858$).

Различия бессобытийной выживаемости среди пациентов, поступивших в *экстренном порядке*, в зависимости от того, на какие сутки было проведено оперативное вмешательство не значимы ($p = 0,340$).

Различия бессобытийной выживаемости пациентов в зависимости от *наличия ранних осложнений* не значимы ($p = 0,054$).

4.8. Использование интестинального зонда, его влияние на течение послеоперационного периода

В ряде случаев интраоперационно были проведены интестинальные зонды за зону сформированных анастомозов. В послеоперационном периоде энтеральную нагрузку таким детям начинали непосредственно через зонд с дальнейшим переходом на пероральное питание.

В работе было оценено влияние интестинального зонда на начало кормления (таблица 54). Выявлено, что энтеральную нагрузку было возможно начать раньше у пациентов, кому был проведен интестинальный зонд (на 2 сутки, $Q_1 - Q_3$: 1,75 – 3,25), чем у тех, кому его не проводили (4 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,00 – 5,00), $p < 0,001$.

Таблица 54. Начало энтерального питания в зависимости от наличия интестинального зонда

Наличие интестинального зонда, n	Энтеральная нагрузка, сутки		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	
Нет, 84	4,00	3,00 – 5,00	< 0,001
Есть, 20	2,00	1,75 – 3,25	
Всего, 104			

Было оценено влияние наличия кишечного анастомоза на начало кормления (таблица 55). Достоверных различий во времени начала энтеральной нагрузки не выявлено ($p = 0,556$).

Таблица 55. Начало энтерального питания в зависимости от формирования кишечных анастомозов

Операции, n	Энтеральная нагрузка, сутки		p
	Me	Q ₁ – Q ₃	
Без кишечного анастомоза, 46	4,00	3,00 – 4,00	0,556
С кишечным анастомозом, 58	4,00	3,00 – 6,00	
Всего, 104			

Дополнительно пациенты разделены на группы: с установленным интестинальным зондом и без него. Проанализировано, как влияет вид операции (с кишечным анастомозом или без него) на начало кормления в группах (таблицы 56, 57).

Таблица 56. Начало энтерального питания в зависимости от наличия кишечных анастомозов в группе пациентов с интестинальным зондом

Операции, n	Энтеральная нагрузка, сутки		p
	Me	$Q_1 - Q_3$	
Без кишечного анастомоза, 2	3,00	2,50 – 3,50	0,511
С кишечным анастомозом, 18	2,00	1,25 – 3,00	

Таблица 57. Начало энтерального питания в зависимости от наличия кишечных анастомозов в группе пациентов без индустриального зонда

Операции, n	Энтеральная нагрузка, сутки		p
	Me	$Q_1 - Q_3$	
Без кишечного анастомоза, 44	4,00	3,00 – 4,00	0,025
С кишечным анастомозом, 40	4,50	3,00 – 6,00	

Вычислено, что в случаях, когда был установлен интестинальный зонд, разница начала кормления в зависимости от наличия сформированного кишечного анастомоза статистически не значима. Однако при не проведенном интестинальном зонде энтеральную нагрузку начинали раньше у детей после оперативных вмешательств без формирования кишечного анастомоза (на 4 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,0 – 4,0), по сравнению с вмешательствами с наложением кишечного анастомоза (на 4,5 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,0 – 6,0). Различия статистически достоверны ($p = 0,025$).

4.9. Эффективность хирургических вмешательств у детей с различными анатомо-функциональными вариантами хронической дуоденальной непроходимости

Все дети после операции приглашались через 1 месяц и через 1 год на контрольное обследование, включающее физикальный осмотр, выполнение УЗИ + УЗДГ, а также при необходимости ЭГДС, рентгенологических исследований (рентгенконтрастное исследование, релаксационная дуоденография). На контрольный осмотр через 1 месяц явились все пациенты.

Катамнез сроком до 15 лет оценен у 61 (58,7%) детей. Всем оперированным (или родителям детей младшего возраста) было предложено ответить на вопросы опросника:

- 1) Все ли жалобы (боли в животе, тошнота, рвота и др.) прошли после операции?
- 2) Если нет, то:
 - a) Какие присутствуют?
 - b) Когда они появились (сразу после операции или через какое-то время)?
 - c) Обращались ли Вы в какие-либо лечебные учреждения по поводу сохраняющихся жалоб?
 - d) К каким специалистам обращались (педиатр, гастроэнтеролог, хирург и др.)?
 - e) Какие обследования были проведены?
 - f) Какие результаты обследований (заключение)?
 - g) Проводилось ли лечение (оперативное и консервативное)?
 - h) Если да, то:
 - i) Какое лечение? Его длительность.
 - ii) Отмечался ли положительный эффект после лечения?

Результат оценивали по следующим критериям:

- хорошим результатом считали отсутствие жалоб и изменений по результатам обследований,

- удовлетворительным – периодические жалобы (боль в животе, диспептические явления), которые требовали терапии только у гастроэнтеролога,
- неудовлетворительным – развитие отдаленных осложнений или наличие изменений по данным обследований, при которых была необходима повторная оперативная коррекция.

Хороший результат достигнут у 29 (47,5%) детей, удовлетворительный – у 25 (41,0%), неудовлетворительный – у 7 (11,5%) (**рисунок 55**).

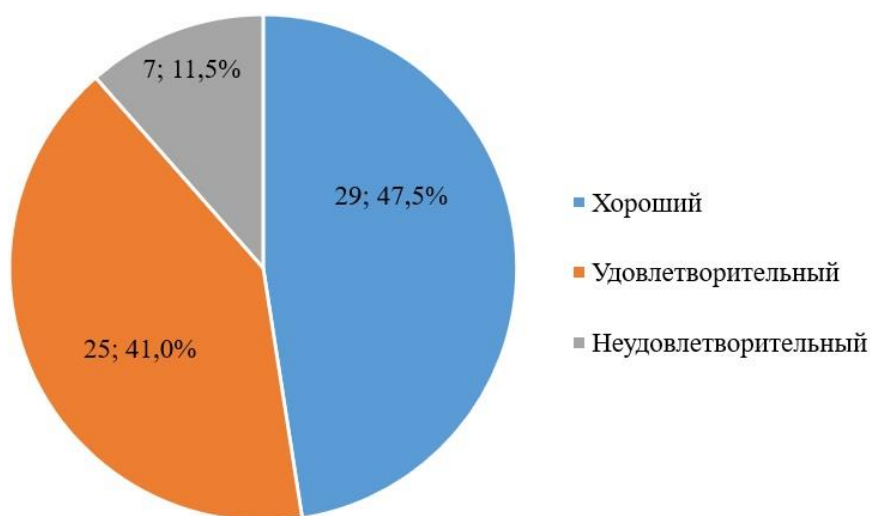
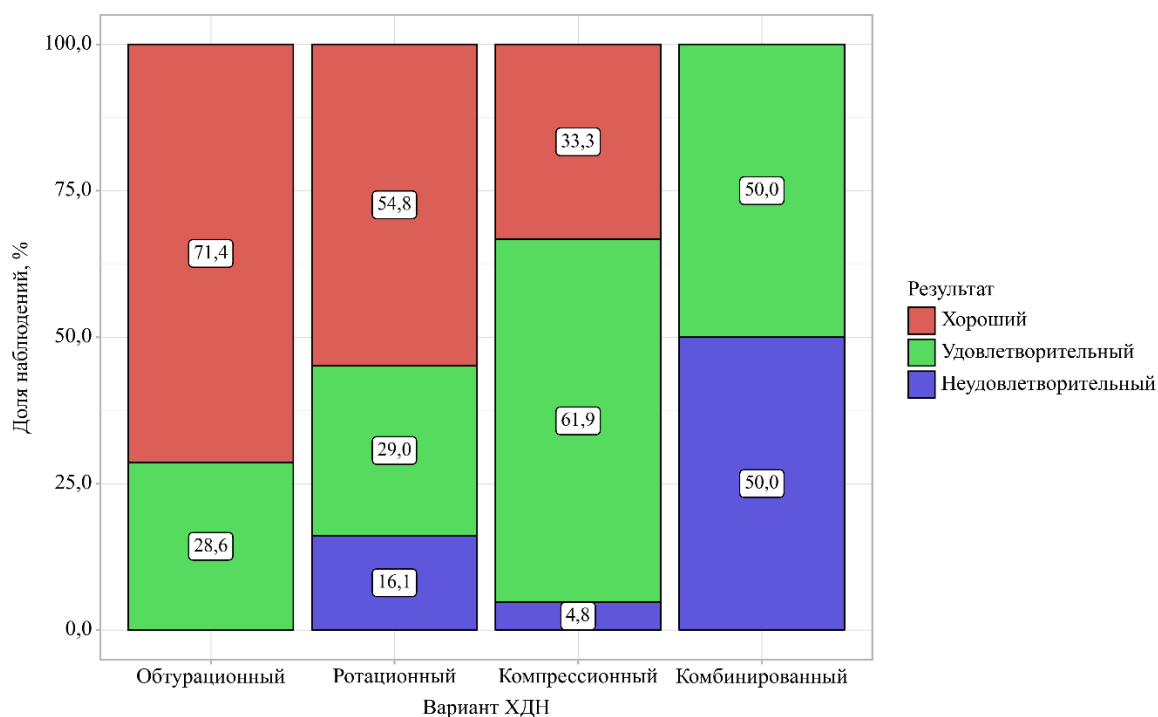


Рисунок 55. Результат лечения детей с ХДН

Проведен анализ результатов лечения детей с различными вариантами ХДН (**таблица 58, рисунок 56**). Выявлено, что при обтурационном варианте отмечались лучшие результаты лечения: хороший результат отмечен среди 5 (71,4) детей, удовлетворительный – у 2 (28,6). При ротационном варианте чаще, чем при других, требовались повторные оперативные вмешательства. При данном варианте хороший результат наблюдался у 17 (54,8%) детей, удовлетворительный – у 9 (29,0%), неудовлетворительный – у 5 (16,1%). При компрессионном варианте чаще, чем при остальных, после операции сохраняются жалобы на периодические боли в животе, диспептические явления. При этом варианте хороший результат отмечен у 7 (33,3) детей, удовлетворительный – у 13 (61,9), неудовлетворительный – у 1 (4,8%). Однако выявленные различия в нашем наблюдении статистически не значимы ($p = 0,075$).

Таблица 58. Результаты лечения детей в зависимости от варианта ХДН

Результат лечения	Вариант ХДН				p
	Обтурационный	Ротационный	Компрессионный	Комбинированный	
Хороший	5 (71,4)	17 (54,8)	7 (33,3)	0 (0,0)	0,075
Удовлетворительный	2 (28,6)	9 (29,0)	13 (61,9)	1 (50,0)	
Неудовлетворительный	0 (0,0)	5 (16,1)	1 (4,8)	1 (50,0)	

**Рисунок 56.** Результаты лечения детей с различными вариантами ХДН

Таким образом, в нашем исследовании установлено, что операции, восстанавливающие пассаж по ДПК, достоверно чаще выполнялись при обтурационном (92%) и ротационном (90%) вариантах ХДН, а дренирующие ДПК операции – при коррекции компрессионного варианта (71%; $p < 0,001$).

В нашей работе выявлено, что использование лапароскопического доступа целесообразно у детей с артерио-мезентериальной компрессией ДПК, синдромом Ледда, мальротацией, удвоением ДПК, фенестрированной мембраной, компрессией эмбриональными тяжами брюшины.

Учитывая, что различий в течении послеоперационного периода у детей, кому сформировали различные дренирующие операции, не выявлено, то можно рекомендовать применение дистального дуоденоюноанастомоза по Ру как технически более простой по сравнению с впередимезентериальным дуоденоюноанастомозом.

Выявлено, что общими предикторами послеоперационных осложнений являются следующие факторы:

- возраст старше 12 лет (ROC $0,680 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,551 - 0,810$; COV – 12,0; $p = 0,007$),
- наличие холепанкреатического синдрома (OR: 3,706; 95%-й ДИ: 1,181 – 11,632; $p = 0,019$),
- невозможность старта энтеральной нагрузки после 6-ых суток (ROC $0,705 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,575 - 0,834$; COV – 6,0; $p = 0,002$).

Доказано, при использовании интестинального зонда у детей, оперированных по поводу ХДН, достоверно раньше начинают энтеральное питание (на 2 сутки, $Q_1 - Q_3$: 1,75 – 3,25; $p < 0,001$), что позволяет снизить риск осложнений.

Хороший результат хирургического лечения достигнут у 29 (48%) детей, удовлетворительный – у 25 (41%), неудовлетворительный – у 7 (12%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К развитию ХДН у детей приводит разнообразная врожденная патология со стороны органов гастропанкреатодуоденальной зоны. Дуоденальный пассаж нарушается частично, поэтому жалобы у пациентов возникают не с рождения, а проявляются постепенно. Такие дети, как правило, сначала в течение длительного времени наблюдаются у гастроэнтерологов, однако назначаемая терапия не приводит к желаемому эффекту. Но и при обращении к детским хирургам установление диагноза представляет собой значительную проблему.

Исследование основывалось на анализе диагностики и хирургического лечения 104 детей с ХДН в возрасте от 3 месяцев до 17 лет включительно. Работу выполняли на базах кафедры детской хирургии им. академика С. Я. Долецкого ФГБОУ ДПО РМАНПО в ГБУЗ ДГКБ св. Владимира (г. Москва), ГБУЗ ДГКБ им. З. А. Башляевой (г. Москва), ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УДП РФ (г. Москва), ГБУЗ ДГКБ «Морозовская ДГКБ ДЗМ» (г. Москва) в период с 2007 по 2024 годы.

В работе была предложена систематизация больных с ХДН с учетом эмбрионального варианта патологии и функционального механизма нарушения проходимости по ДПК. Выделены 4 анатомо-функциональных варианта ХДН: обтурационный (внутрипросветные причины), компрессионный (внепросветные причины), ротационный (нарушение эмбрионального поворота средней кишки) и комбинированный (сочетание нескольких причин ХДН, относящихся к разным вариантам).

В клинической картине были выделены абдоминалгический, диспептический и холепанкреатический синдромы. Диспептический синдром встречался чаще среди всех вариантах ХДН: при обтурационном он выявлен у 8 (66,7%) пациентов, при компрессионном – у 30 (85,7%), при ротационном – у 43 (84,3%), при комбинированном – у 4 (66,7%), статистически значимых различий нет ($p = 0,343$). Чуть реже встречался абдоминалгический синдром, при этом при анализе выявлено, что последний статистически чаще ($p = 0,01$) встречался при

компрессионном варианте ХДН, у таких детей синдром выявлен в 94,3% случаев, тогда как при обтурационном и ротационном – в 66,7%, при комбинированном – у 50,0%. Холепанкреатический синдром встречался у трети пациентов ($p = 0,078$): при обтурационном варианте он выявлен в 16,7% случаев, при компрессионном – в 22,9%, при ротационном – в 5,9%, при комбинированном – в 33,3%.

В работе также было выявлено, что более длительно страдали дети с компрессионным вариантом ХДН, длительность жалоб до установки диагноза у них составляла, в среднем, 3 года, тогда как в случае обтурационного и ротационного варианта диагноз устанавливали быстрее (через 10 и 3 месяца соответственно) ($p < 0,05$).

Аналогичная тенденция отмечалась в возрасте оперированных больных: возраст на момент операции пациентов с компрессионной ХДН составил 13 лет, с обтурационной – 3 года, с ротационной – 5 лет ($p < 0,05$).

Так с более длительным анамнезом связана бóльшая частота развития такого осложнения, как острое расширение желудка и мегадуоденум, у детей с компрессионной ХДН – 22,9%. При ротационном варианте данное осложнение отмечалось в 5,9% случаев, а при обтурационном – в нашей работе не встречалось ($p < 0,05$).

Перед операцией требуется комплексное обследование детей с ХДН. В качестве скринингового метода исследования традиционно используется УЗИ с УЗДГ ($Se - 83\%$, $Sp - 100\%$, $Ac - 85\%$, $PVP - 100\%$, $PVN - 53\%$), при этом данный метод позволяет с высокой эффективностью предположить некоторые причины ХДН такие, как парафатериальное кистозное удвоение ДПК, артерио-мезентериальную компрессию, синдром Ледда. Выполнение ЭГДС позволило выявить причины нарушения дуоденального транзита во всех наших наблюдениях при обтурационном варианте ХДН ($Se - 100\%$, $Sp - 100\%$, $Ac - 100\%$). Среди рентгенологических методов следует начинать обследование с рентгеноконтрастного исследования пассажа по ЖКТ (дуоденостаз диагностируется при задержке эвакуации бария из желудка более 4-6 ч, этот же метод позволяет предположить мальротацию), однако более высокую

информативную значимость по нашим результатам имеет релаксационная дуоденография (Se – 94%, Sp – 88%, Ac – 93%, PVP – 97%, PVN – 78%), которая помогает предположить уровень обструкции ДПК и явления нарушения ротации ДПК. В ряде случаев требуется выполнение МСКТ и МРХПГ (при подозрении на парафатериальное кистозное удвоение ДПК с целью дифференциальной диагностики с холедохоцеле).

Наиболее сложным в диагностике является комбинированный вариант ХДН, у таких больных по результатам обследования были заподозрены не все причины нарушения дуоденального транзита.

Оперативная коррекция детей с ХДН зависела как от варианта непроходимости, так и от наличия таких осложнений, как острое расширение желудка и мегадуоденум. Операции, восстанавливающие пассаж по ДПК, эффективны во всех случаях при обтурационной ХДН, а также чаще всего возможны при ротационной ХДН. Дренирующие ДПК операции требуются чаще всего при компрессионном варианте ХДН. Выключение ДПК из пассажа необходимо при остром расширении желудка и мегадуоденум.

В работе были проанализированы послеоперационные осложнения и выявлены их предикторы:

- возраст старше 12 лет (ROC $0,680 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,551 - 0,810$; COV – 12,0; $p = 0,007$),
- наличие холепанкреатического синдрома (OR: 3,706; 95%-й ДИ: 1,181 – 11,632; $p = 0,019$),
- невозможность старта энтеральной нагрузки после 6-ых суток (ROC $0,705 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,575 - 0,834$; COV – 6,0; $p = 0,002$).

В исследовании рассчитаны риски ранних и поздних осложнений. Выявлено, что риски ранних осложнений при наличии холепанкреатического синдрома увеличивались в 2,695 раза (HR adjusted: 2,695; 95%-й ДИ: 1,039 – 6,994; $p = 0,042$). Риски ранних осложнений при увеличении возраста на 1 год увеличивались в 1,092 раза (HR: 1,092; 95%-й ДИ: 1,007 – 1,183; $p = 0,033$). При увеличении времени начала энтеральной нагрузки на 1 сутки риски развития

ранних послеоперационных осложнений увеличивались в 1,254 раза (HR: 1,254; 95%-й ДИ: 1,115 – 1,410; $p < 0,001$). В случае экстренного поступления больного при увеличении времени до операции на 1 сутки риски ранних осложнений увеличивались в 1,046 раза (HR: 1,046; 95%-й ДИ: 1,010 – 1,082; $p = 0,012$). При анализе рисков поздних осложнений значимых различий не обнаружено.

В работе был проанализирован опыт применений интестинального зонда. Выявлено, что энтеральную нагрузку было возможно начать раньше ($p < 0,001$) у пациентов, кому был проведен интестинальный зонд, (на 2 сутки, $Q_1 - Q_3$: 1,75 – 3,25), чем у тех, кому его не проводили (4 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,00 – 5,00). Дополнительно вычислено, что в случаях, когда был установлен интестинальный зонд, разница во времени начала кормления в зависимости от наличия сформированного кишечного анастомоза статистически не значима ($p = 0,511$). Однако при не проведенном интестинальном зонде энтеральную нагрузку начинали раньше у детей после оперативных вмешательств без формирования кишечного анастомоза (на 4 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,0 – 4,0), по сравнению с вмешательствами с наложением анастомоза (на 4,5 сутки, $Q_1 - Q_3$: 3,0 – 6,0). Различия статистически достоверны ($p = 0,025$), следовательно, использование интестинального зонда является фактором, потенциально снижающим риск осложнений.

Использование лапароскопического доступа можно рекомендовать при парафатериальном кистозном удвоении ДПК, фенестрированной мембране, мальротации, синдроме Ледда, сращениях вокруг ДПК, артерио-мезентериальной компрессии.

Формирование дистального ДЕА по Ру технически проще, что является преимуществом по сравнению с формированием впердимезентериального ДЕА, требующим резекции дуоденоюнального перехода. В работе доказано, что течение послеоперационного периода у детей, кому сформировали различные дренирующие анастомозы, не отличается, следовательно, мы рекомендуем использование дистального ДЕА по Ру.

В работе были оценены отдаленные результаты лечения 61 (58,7%) ребенка. Из них хороший результат достигнут у 29 (47,5%) детей, удовлетворительный – у 25 (41,0%), неудовлетворительный – у 7 (11,5%). Статистически значимых различий в результатах лечения детей с различными вариантами ХДН не отмечалось ($p = 0,075$).

Выводы

1. С учетом эмбриогенеза пороков развития и особенностей клинической картины определены различные анатомо-функциональные варианты ХДН: обтурационный, компрессионный, ротационный и комбинированный.

2. Клинические проявления у детей с ХДН неспецифичны и представлены следующими синдромами: диспептическим, абдоминалгическим и холепанкреатическим. При компрессионном варианте ХДН достоверно чаще встречался абдоминалгический синдром (94%, $p = 0,01$), который имел более длительное течение (36 месяцев; $Q1 - Q3: 24,0 - 108,0$; $p < 0,001$).

3. В зависимости от установленной информативной значимости различных инструментальных методов исследования определен алгоритм их применения у детей с ХДН.

4. Разработан алгоритм использования различных видов операций с учетом анатомо-функционального варианта ХДН и осложнений со стороны органов панкреато-дуоденальной зоны.

5. Лапароскопические вмешательства целесообразно использовать при оперативной коррекции артерио-мезентериальной компрессии ДПК, парафатериального кистозного удвоения, фенестрированной мембраны, мальротации, синдрома Ледда, сдавления ДПК эмбриональными тяжами брюшины.

6. Предикторами развития ранних послеоперационных осложнений у детей с ХДН являются: возраст старше 12 лет (ROC $0,680 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,551 - 0,810$; COV – 12,0; $p = 0,007$), наличие в анамнезе холепанкреатического синдрома (OR: 3,706; 95%-й ДИ: $1,181 - 11,632$; $p = 0,019$) и невозможность более 6 суток начала энтеральной нагрузки (ROC $0,705 \pm 0,066$ с 95%-м ДИ $0,575 - 0,834$; COV – 6,0; $p = 0,002$). В случае экстренного поступления больных при задержке операции на 1 сутки риски ранних осложнений увеличиваются на 5% ($p = 0,012$).

Практические рекомендации

При длительных жалобах у детей на боли в животе, диспептические явления, периодическую рвоту и резистентность к консервативной терапии необходимо комплексное обследование на предмет поиска органических причин, приводящих к развитию ХДН.

Первым скрининговым методом обследования является УЗИ с доплерографией, при котором необходимо обращать внимание на наличие дилатации ДПК, угол между верхней брыжеечной артерией и аортой, атипичное расположение верхнебрыжеечных сосудов и наличие знака водоворота («whirlpool»).

При выполнении рентгенконтрастного исследования ЖКТ возможно определить признаки дуоденостаза (задержка контраста в желудке более 4-6 ч), заподозрить аномальное расположение дуоденоюнального перехода, тонкой и толстой кишок.

С целью поиска внутрипросветных причин нарушения дуоденального транзита (фенестрированная мембрана, парафатериальное кистозное удвоение) необходимо выполнение ЭГДС, в ходе которой можно визуализировать деформацию ДПК или ее сдавление извне.

При выявлении кистозного образования в просвете ДПК требуется выполнение МСКТ и МРХПГ с целью дифференциальной диагностики парафатериального кистозного удвоения и холедохоцеле.

С целью визуализации места компрессии ДПК необходимо выполнение релаксационной дуоденографии: при сужении средней трети нисходящей ветви ДПК вероятная причина ХДН – кольцевидная поджелудочная железа, при вертикальном обрыве контрастирования нижней горизонтальной ветви ДПК – артерио-мезентериальная непроходимость, при аномальной форме ДПК – нарушение ротации последней.

Установка на операции интестинального зонда позволяет ускорить в раннем послеоперационном периоде старт энтеральной нагрузки и потенциально уменьшить вероятность развития осложнений.

При отсутствии по данным инструментальных исследований визуализации расширения просвета ДПК необходима консультация ряда специалистов (гастроэнтеролога, психиатра, аллерголога, фтизиатра) с целью поиска функциональных причин ХДН.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ГЭА - гастроэнтероанастомоз

ДДА - дуоденодуоденоанастомоз

ДЕА - дуоденоеюноанастомоз

ДИ – доверительный интервал

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИО – истинноотрицательный результат

ИП – истинноположительный результат

ЛО – ложноотрицательный результат

ЛП – ложноположительный результат

МРТ – магниторезонансная томография

МРХПГ – магниторезонансная холангиопанкреатография

ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

УЗИ – ультразвуковое исследование

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ХДН – хроническая дуоденальная непроходимость

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЭОП – электронный оптический преобразователь

Ac – точность (*accuracy*)

PVN – отрицательная предсказательная ценность (*predictive value negative*)

PVP – положительная предсказательная ценность (*predictive value positive*)

OR – отношение шансов (*odds ratio*)

SD – стандартное отклонение (*standard deviation*)

Se – чувствительность (*sensitivity*)

Sp – специфичность (*specificity*)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиджанов Ф. Б., Махамадаминов А. Г., Абдулахатов М. Х., Пулатов Д. Т. Аномальное расположение воротной вены как причина дуоденальной непроходимости у взрослых. Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2023;182(3):61–65. DOI: 10.24884/0042-4625-2023-182-3-61-65.
2. Аманова М. А., Разумовский А. Ю., Смирнов А. Н., Холостова В. В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 11, № S. – С. 11. – EDN HIZUBW.
3. Быков А. В., Орешкин А. Ю., Лищук О. Г., Пилипчак В. А. Опыт хирургического лечения больных с осложненными внутренними абдоминальными грыжами // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2019. – № 3(71). – С. 128-135. – DOI 10.19163/1994-9480-2019-3(71)-128-135. – EDN MWXPMJ.
4. Горелый В.В., Зельбман Э.П., Мазур В.Г. Хроническая непроходимость кишечника, обусловленная гиперфиксацией двенадцатиперстной кишки // Клин. хир.– 1990.– № 5.– С. 52.
5. Звягинцева Т.Д., Шаргород И.И. Хроническая дуоденальная непроходимость. Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини, 2016, № 2, 13-19.
6. Земляной В.П., Сигуа Б.В., Семенов Н.В., Никифорова А.В., Котков П.А., Гуржий Д.В. Диагностика и хирургическое лечение аорто-мезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки // Профилактическая и клиническая медицина. – 2015. – № 4 (57) – С. 71–74.
7. Игнатьев Е. М., Свиридов А. А., Свиридов А. и др. Опыт лечения грыжи Трейтца у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2021. – Т. 11, № S. – С. 57. – EDN KSDYSS.
8. Карасева О. В., Уткина К. Е., Горелик А. Л. Мальротация кишечника как редкая причина кишечной непроходимости у детей старше года // Российский

вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 8, № S2. – С. 60-61. – EDN ZBGWQX.

9. Миняев О. С., Вельдин Ю. П., Веледов В. М., Шуранов Н. Г. Стеноз двенадцатиперстной кишки, вызванный дистопированной предуоденальной воротной веной // Детская хирургия. – 2008. – № 3. – С. 50. – EDN TKZXKR.

10. Нафикова Р. А., Гумеров А. А., Галимов И. И. и др. Неполная мембрана желудка и двенадцатиперстной кишки // Медицинский вестник Башкортостана. – 2022. – Т. 17, № 2(98). – С. 66-73. – EDN SCTTTM.

11. Разумовский А. Ю., Дронов А. Ф., Смирнов А. Н. и др. Лапароскопические операции при лечении хронической дуоденальной непроходимости у детей. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2015. – № 5. – С. 35-39.

12. Разумовский А. Ю., Смирнов А. Н., Холостова В. В., Субботин И. В. Мальротации кишечника у детей старшего возраста, алгоритм диагностики и лечения // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 10, № S. – С. 132. – EDN FETXPA.

13. Репин В.Н., Репин М.В., Ефимова Н.С. Артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки. – Пермь: издатель И. Максарова, 2009. – 232 с.

14. Рыбальченко В. Ф., Доманский О. Б., Дзюба А. Л. и др. Левосторонняя грыжа Трейтца и стеноз duodenum у ребенка // Хирургия детского возраста. – 2016. – № 1-2(50-51). – С. 116-120. – EDN VZHENC.

15. Смирнова Г.П., Малышев М.Г., Притыкина О.В., Смородина Ю.В., Эйвазова Е.А. Синдром рецидивирующей рвоты как проявление синдрома Ледда // Вопросы детской диетологии, 2016, т. 14, №2, с. 32–85.

16. Соколов Ю.Ю., Ефременков А.М., Акопян М.К., Шувалов М.Э., Уткина Т.В., Омарова Ж.Р. Кольцевидная поджелудочная железа, стеноз общего желчного протока и anomальное панкреатобилиарное соустье у ребенка 10 лет. Эндоскопическая хирургия. 2021;27(1):31–35.
<https://doi.org/10.17116/endoskop20212701131>

17. Соколов Ю.Ю., Ефременков А.М., Шувалов М.Э., Уткина Т.В., Митрофанова И.К., Антонов Д.В. Опыт хирургических вмешательств при кольцевидной поджелудочной железе у детей старшего возраста // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10. Приложение. Материалы VI Форума детских хирургов России. – С. 157.
18. Студеникин Л. В. Хронические нарушения дуоденальной проходимости: современный взгляд на проблему // Пермский медицинский журнал. 2017. №6.
19. Тошматов Х. З., Тошбоев Ш. О. Аномальный эмбриогенез - как патогенетический фактор развития мальротации кишечника // Universum: химия и биология. – 2021. – № 3-1(81). – С. 25-27. – EDN LXDOUТ.
20. Тошматов Х. З., Эргашев Б. Б., Ажимаматов Х. Т., Тошбоев Ш. О. Современные методы диагностики мальротации кишечника в педиатрической хирургии // Новый день в медицине. – 2020. – № 1(29). – С. 413-416. – EDN AATEIY.
21. Трушина Л. И., Труфанов Г. Е., Мащенко И. А. и др. Роль лучевых методов исследования в диагностике мальротации кишечника у детей раннего возраста // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 3. – С. 141. – DOI 10.17513/spno.30850. – EDN NXKGWT.
22. Цап Н.А., Огарков И.П., Комарова С.Ю., Елисеев А.С. Мальротация кишечника у детей, переживших период новорожденности // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. Том 12, Спецвыпуск, 2022. Материалы VIII Форума детских хирургов России. – С. 164.
23. Щербина В. И., Машков А. Е., Филюшкин Ю. Н. и др. К вопросу диагностики и лечения хронической дуоденальной непроходимости у детей // Детская хирургия. – 2015. – Т. 19, № 5. – С. 7-12.
24. Anderson K, Rialon K, Pappas T, Perez A. Evolution of surgical resection for duodenal duplication cyst. CRSLs. :e2016000108. <https://doi.org/10.4293/CRSLs2016000108>.
25. Anderson, J.R., Wapshaw, H., 1951. Annular pancreas. Br. J. Surg. 39, 43.

26. Arthurs OJ, Mehta U, Set PA. Nutcracker and SMA syndromes: What is the normal SMA angle in children? // *Eur J Radiol*. 2012 Aug;81(8):e854-61. doi: 10.1016/j.ejrad.2012.04.010. Epub 2012 May 12. PMID: 22579528.
27. Ayloo SM, Masrur MA, Bianco FM, Giulianotti PC. Robotic Roux-en-Y duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: operative technique // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2011 Nov;21(9):841-4. doi: 10.1089/lap.2011.0070. Epub 2011 Aug 5. PMID: 21819217.
28. Baldwin, W., 1910. A specimen of annular pancreas. *Anat. Rec.* 4, 299–304.
29. Bing L, Shun-Lin X, Ji-Hua O, Wei-Bing C, Ye-Bo W. Laparoscopic Ladd's procedure as treatment alternative, when parenteral or prolonged hospital nutrition is not an option for superior mesenteric artery syndrome // *J Pediatr Surg*. 2020 Mar;55(3):554-557. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2017.07.004. Epub 2017 Jul 13. PMID: 30376960.
30. Bing Li, MD, Wei-bing Chen, MD, and Wen-yan Zhou, MD. Laparoscopic Methods in the Treatment of Congenital Duodenal Obstruction for Neonates. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques*. Volume 23, Number 10, 2013. DOI: 10.1089/lap.2013.0097.
31. Bing Li, Wei-bing Chen, Shou-qing Wang, Ye-bo Wang. Laparoscopic diagnosis and treatment of neonates with duodenal obstruction associated with an annular pancreas: report of 11 cases. *Surg Today*. 2014. DOI 10.1007/s00595-014-0850-3.
32. Blanco-Rodríguez G, Penchyna-Grub J, Trujillo-Ponce A, Silva-Aguirre E, Nava-Ocampo AA. A new endoscopic procedure for membranectomy of fenestrated duodenal membranes. *Eur J Pediatr Surg*. 2006 Dec;16(6):438-42. doi: 10.1055/s-2006-924611. PMID: 17211795.
33. Bohanon FJ, Nunez Lopez O, Graham BM, Griffin LW, Radhakrishnan RS. A Case Series of Laparoscopic Duodenojejunostomy for the Treatment of Pediatric Superior Mesenteric Artery Syn-drome // *Int J Surg Res*. 2016; 2016 (Suppl 1):1-5. Epub 2016 Apr 7. PMID: 27747293; PMCID: PMC5061336.

34. Brickford, B.J., Williamson, J.C.F., 1952. Annular pancreas. *Br. J. Surg.* 39, 49–52.
35. Bulotta A.L., Stern M.V., Moneghini D., et al. Endoscopic treatment of periampullary duodenal duplication cysts in children: Four case reports and review of the literature // *World J Gastrointest Endosc.* 2021. Vol. 13, No. 10. P. 529–542. <https://doi.org/10.4253/wjge.v13.i10.529>.
36. Bunsei Nobukawa, Masahiko Otaka, Koichi Suda, Hideki Fujii, Yoshiro Matsumoto, and Takeshi Miyano. An Annular Pancreas Derived from Paired Ventral Pancreata, Supporting Baldwin's Hypothesis. *Pancreas* (2000). Vol. 20, No. 4, pp. 408–410.
37. Cereser T, Kuchen N, Schöb O. Treitz Hernia: Report of a Case and Review of the Literature. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2019 Dec;29(6):e102-e107. doi: 10.1097/SLE.0000000000000704. PMID: 31385923.
38. Chang J, Boules M, Rodriguez J, Walsh M, Rosenthal R, Kroh M. Laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: intermediate follow-up results and a review of the literature // *Surg Endosc.* 2017 Mar;31(3):1180-1185. doi: 10.1007/s00464-016-5088-2. Epub 2016 Jul 12. PMID: 27405482.
39. Chen J.-J., Lee H.-C., Yeung C.-Y., et al. Meta-analysis: the clinical features of the duodenal duplication cyst // *J Pediatr Surg.* 2010. Vol. 45, No. 8. P. 1598–1606. <https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2010.01.010>.
40. Chevillotte, G., Sahel, J., Raillat, A., Sarles, H., 1984. Annular pancreas. Report of one case associated with acute pancreatitis and diagnosed by endoscopic retrograde pancreatography. *Dig. Dis. Sci.* 29, 75–77.
41. Da Costa, K.M., Saxena, A.K. Laparoscopic options in superior mesenteric artery syndrome in children: systematic review // *J Ped Endosc Surg* 1, 53–57 (2019). <https://doi.org/10.1007/s42804-019-00013-0>.
42. Dankovcik R, Jirasek JE, Kucera E, Feyereisl J, Radonak J, Dudas M. Prenatal diagnosis of annular pancreas: reliability of the double bubble sign with periduodenal hyperechogenic band. *Fetal Diagn Ther.* 2008;24:483–90.

43. De Campos ST, Rio-Tinto R, Bispo M, Marques S, Fidalgo P, Devière J. Endoscopic Management of Symptomatic Duodenal Duplication Cysts: Two Case Reports. *GE Port J Gastroenterol.* 2021 Aug 26;29(5):356-361. <https://doi.org/10.1159/000518586>.
44. Dekonenko C, Hill JA, Sobrino JA, Snyder CL, St Peter SD, Oyetunji TA. Ligament of Treitz Release With Duodenal Lowering for Pediatric Superior Mesenteric Artery Syndrome // *J Surg Res.* 2020 Oct;254:91-95. doi: 10.1016/j.jss.2020.04.006. Epub 2020 May 15. PMID: 32422431.
45. DengLiang Wang, Quan Kang, ShuJun Shi1, Wei Hu1. Annular pancreas in China: 9 years' experience from a single center. *Pediatric Surgery International*, 2018. Doi 10.1007/s00383-018-4299-0.
46. Denzil Etiennea, Alana Johna, Christine O. Meniasb, Robert Wardc, R. Shane Tubbsd, Marios Loukas. Annular pancreas: A review of its molecular embryology, genetic basis and clinical considerations. *Annals of Anatomy* 194 (2012) 422– 428.
47. Di Francesco F, Caruso S, Bonsignore P, Ricotta C, Piazza M, de Ville de Goyet J. Preduodenal Portal Vein Reconstruction at Liver Transplantation: The Challenges and a Solution. *Liver Transpl.* 2019 Dec;25(12):1841-1844. doi: 10.1002/lt.25636. Epub 2019 Oct 12. PMID: 31507067.
48. Dipasquale V, Barraco P, Faraci S, Balassone V, De Angelis P, Di Matteo FM, Dall'Oglio L, Romano C. Duodenal Duplication Cysts in Children: Clinical Features and Current Treatment Choices. *Biomed Hub.* 2020 Jul 13;5(2):152-164. doi: 10.1159/000508489. PMID: 32884929; PMCID: PMC7443659.
49. Ecker, A., 1862. Malformation of pancreas and heart. *Ztschr. f. rat. Med.* 14, 254.
50. Ehlers TO, Tsamalaidze L, Pereira L, Stauffer J. Laparoscopic Duodenojejunostomy for the SMA Syndrome // *Zentralbl Chir.* 2018 Oct;143(5):461-463. English. doi: 10.1055/a-0668-1991. Epub 2018 Oct 24. PMID: 30357787.

51. Ellen C. Benya, MD. Pancreas and biliary system. Imaging of developmental anomalies and diseases unique to children. *Radiol Clin N Am* 40 (2002) 1355– 1362.
52. Erimoglu, C., 1952. A case of pancreas annulare. *Proc. Kon. Nederl. Akad. Wet. [Biol. Med.]* 55, 18.
53. Falk GL, Young CJ, Parer J. Adenocarcinoma arising in a duodenal duplication cyst: a case report. *Aust N Z J Surg.* 1991 Jul;61(7):551-3. doi: 10.1111/j.1445-2197.1991.tb00289.x. PMID: 1859319.
54. Fogel, E.L., Zyromski, N.J., McHenry, L., 2006. Annular pancreas in the adult: experience at a large pancreatobiliary endoscopy center. *Gastrointest. Endosc.* 63, 308.
55. G. Blanco-Rodríguez, J. Penchyna-Grub, A. Trujillo-Ponce, E. Silva-Aguirre, A. A. Nava-Ocampo. A New Endoscopic Procedure for Membranectomy of Fenestrated Duodenal Membranes. *Eur J Pediatr Surg* 2006; 16: 438–442.
56. Ganss A, Rampado S, Savarino E, Bardini R. Superior Mesenteric Artery Syndrome: a Prospective Study in a Single Institution // *J Gastrointest Surg.* 2019 May;23(5):997-1005. doi: 10.1007/s11605-018-3984-6. Epub 2018 Oct 5. PMID: 30291587.
57. Gjeorgjievski M., Manickam P., Ghaith G., Cappell M.S. Safety and Efficacy of Endoscopic Therapy for Nonmalignant Duodenal Duplication Cysts: Case Report and Comprehensive Review of 28 Cases Reported in the Literature // *Medicine (Baltimore).* 2016. Vol. 95, No. 22. ID e3799. <https://doi.org/10.1097/md.0000000000003799>.
58. Glazer, G.M., Margulis, A.R., 1979. Annular pancreas: etiology and diagnosis using endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 133, 303–306.
59. Gluer S, Petersen C, Ure BM. Simultaneous correction of duodenal atresia due to annular pancreas and malrotation by laparoscopy. *Eur J Pediatr Surg* 2002;12:423–425.

60. Guarise A, Faccioli N, Ferrari M, Romano L, Parisi A, Falconi M. Duodenal duplication cyst causing severe pancreatitis: imaging findings and pathological correlation. *World J Gastroenterol*. 2006 Mar 14;12(10):1630-3. doi: 10.3748/wjg.v12.i10.1630. PMID: 16570360; PMCID: PMC4124300.
61. Hata H, Hiraoka N, Ojima H, Shimada K, Kosuge T, Shimoda T. Carcinoid tumor arising in a duplication cyst of the duodenum. *Pathol Int*. 2006 May;56(5):272-8. doi: 10.1111/j.1440-1827.2006.01957.x. PMID: 16669876.
62. Hebrok, M., Kim, S.K., St. Jacques, B., McMahon, A.P., Melton, D.A., 2000. Regulation of pancreas development by hedgehog signaling. *Development* 127, 4905–4913.
63. Heiko Reutter, Nirmala Gurung, and Michael Ludwig. Evidence for Annular Pancreas as an Associated Anomaly in the VATER/VACTERL Association and Investigation of the Gene Encoding Pancreas Specific Transcription Factor 1A as a Candidate Gene. *American journal of medical genetics*, 2014. Part A, 1611-1613. DOI 10.1002/ajmg.a.36479.
64. Huddleston VS, Lippuner V, Dyer AW. Annular Pancreas in an Adult Presenting with Acute Pancreatitis. *J Radiol Case Rep*. 2018 Oct 31;12(10):11-16. doi: 10.3941/jrcr.v12i10.3461. PMID: 30651906; PMCID: PMC6312117.
65. Jackson, L.G., Apostolides, P., 1978. Autosomal dominant inheritance of annular pancreas. *Am. J. Med. Genet.* 1, 319–321.
66. Jain N, Chopde A, Soni B, Sharma B, Saini S, Mishra S, Mishra S, Gupta R, Bhojwani R. SMA syndrome: management perspective with laparoscopic duodenojejunostomy and long-term results // *Surg Endosc*. 2021 May;35(5):2029-2038. doi: 10.1007/s00464-020-07598-1. Epub 2020 Apr 27. PMID: 32342220.
67. Jarikji, Z., Horb, L.D., Shariff, F., Mandato, C.A., Cho, K.W., Horb, M.E., 2009. The tetraspanin Tm4sf3 is localized to the ventral pancreas and regulates fusion of the dorsal and ventral pancreatic buds. *Development* 136, 1791–1800.
68. Jonas JP, Rössler F, Ghafoor S, Kobe A, Pfammatter T, Schlag C, Gutschow CA, Petrowsky H, Müller PC, Oberkofler CE. Surgical therapy of celiac axis and superior mesenteric artery syndrome // *Langenbecks Arch Surg*. 2023 Jan

24;408(1):59. doi: 10.1007/s00423-023-02803-w. PMID: 36690823; PMCID: PMC9870837.

69. Kamisawa, T., Yuyang, T., Egawa, N., 2001. A new embryologic hypothesis of annular pancreas. *Hepatogastroenterology* 48, 277–278.

70. KarthiKeyan M, SoundaraRajan L, Karthi M, UmaMaheswaran M, Rajendran S. Type B choledochocoele vs duodenal duplication cyst: a diagnostic dilemma and its management: a case report. *J Med Case Rep.* 2019 May 24;13(1):160. doi: 10.1186/s13256-019-2010-2. PMID: 31122272; PMCID: PMC6533763.

71. Keskin M, Akgül T, Bayraktar A, Dikici F, Balık E. Superior mesenteric artery syndrome: an infrequent complication of scoliosis surgery. *Case Rep Surg.* 2014;2014:263431. doi: 10.1155/2014/263431. Epub 2014 Oct 22. PMID: 25405053; PMCID: PMC4227460.

72. Kiernan, P.D., Remine, S.G., Kierman, P.C., Remine, W.H., 1980. Annular pancreas: Mayo Clinic experience from 1957 to 1976 with review of the literature. *Arch. Surg.* 115, 46–50.

73. Kim IY, Cho NC, Kim DS, Rhoe BS. Laparoscopic duodenojejunostomy for management of superior mesenteric artery syndrome: two cases report and a review of the literature. *Yonsei Med J.* 2003 Jun 30;44(3):526-9. doi: 10.3349/ymj.2003.44.3.526. PMID: 12833593.

74. Kirby GC, Faulconer ER, Robinson SJ, Perry A, Downing R. Superior mesenteric artery syndrome: a single centre experience of laparoscopic duodenojejunostomy as the operation of choice // *Ann R Coll Surg Engl.* 2017 Jul;99(6):472-475. doi: 10.1308/rcsann.2017.0063. PMID: 28660836; PMCID: PMC5696976.

75. Konstantinidis H, Charisis C, Kottos P. Robotic Strong's procedure for the treatment of superior mesenteric artery syndrome. Description of surgical technique on occasion of the first reported case in the literature // *Int J Med Robot.* 2018 Feb;14(1). doi: 10.1002/rcs.1876. Epub 2017 Nov 23. PMID: 29168288.

76. Kubo T, Adachi Y, Kikuchi T, Mita H, Endo T. Percutaneous endoscopic gastrojejunostomy for treating superior mesenteric artery syndrome // *Gastrointest*

Endosc. 2019 Dec;90(6):983-984. doi: 10.1016/j.gie.2019.07.001. Epub 2019 Jul 4. PMID: 31279626.

77. Kurita S., Kitagawa K., Toya N., et al. Endoscopic resection of a duodenal duplication cyst: A case report // DEN Open. 2022. Vol. 2, No. 1. P. e88. <https://doi.org/10.1002/deo2.88>.

78. Lainakis, N., Antypas, S., Panagidis, A., Alexandrou, I., Kambouri, K., Kyriazis, C., Dolatzas, T., 2005. Annular pancreas in two consecutive siblings: an extremely rare case. Eur. J. Pediatr. 15, 364–368.

79. Law R, Topazian M. Diagnosis and treatment of choledochoceles. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014 Feb;12(2):196-203. doi: 10.1016/j.cgh.2013.04.037. Epub 2013 May 6. PMID: 23660418.

80. Lecco, T.M., 1910. Zur Morphologie des Pankreas annulare. Sitzungsab. Akad. Wissensch. Math. Naturw. CL 119, 391–406.

81. Lee TH, Lee JS, Jo Y, Park KS, Cheon JH, Kim YS, Jang JY, Kang YW. Superior mesenteric artery syndrome: where do we stand today? J Gastrointest Surg. 2012 Dec;16(12):2203-11. doi: 10.1007/s11605-012-2049-5. Epub 2012 Oct 18. PMID: 23076975.

82. Li Bing, Xia Shun-lin, Ou Ji-hua, ChenWei-bing, Wang Ye-bo. Laparoscopic Ladd's procedure as treatment alternative, when parenteral or prolonged hospital nutrition is not an option for superior mesenteric artery syndrome. Journal of Pediatric Surgery 55 (2020) 554–557.

83. Li J, Chousleb E, Hidalgo J, Patel S, Szomstein S, Rosenthal RJ. Laparoscopic Roux-en-Y duodenojejunal bypass for superior mesenteric artery syndrome: case reports and review of the literature // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2011 Dec;21(6):e344-7. doi: 10.1097/SLE.0b013e31823ba2cd. PMID: 22146189.

84. Mac Fadyen, U.M., Young, I.D., 1987. Annular pancreas in a mother and son. Am. J. Med. Genet. 27, 987–989.

85. Maker, V., Gerzanhtein, J., Lerner, T., 2003. Annular pancreas in the adult: two case reports and review of more than a century of literature. Am. Surg. 69, 404–410.

86. Mao-Hua Huang, Hong-qiang Bian, Chong Liang, Wen-qiong Wei, Xu Fei Duan, Jun Yang. Gastroscopic treatment of membranous duodenal stenosis in infants and children: Report of 6 cases. *Journal of Pediatric Surgery* 50 (2015) 413–416.
87. Matsushita M, Uchida K, Nishio A, Okazaki K. Differential diagnosis of intraduodenal cystic lesions: choledochocoele, duodenal duplication cyst, or intraluminal duodenal diverticulum? *Gastrointest Endosc.* 2010 Jan;71(1):219; author reply 219-20. doi: 10.1016/j.gie.2009.04.032. PMID: 20105480.
88. Merrot T., Anastasescu R., Pankevych T., et al. Duodenal duplications. Clinical characteristics, embryological hypotheses, histological findings, treatment // *Eur J Pediatr Surg.* 2006. Vol. 16, No. 1. P. 18–23. <https://doi.org/10.1055/s-2006-923798>.
89. Mohammad Alsulaimy, Jun Tashiro, Eduardo A. Perez, Juan E. Sola. Laparoscopic Ladd's procedure for superior mesenteric artery syndrome. *Journal of Pediatric Surgery* 49 (2014) 1533–1535.
90. Nayak SK, Vijay NA, Nalankilli VP, Anand ES, Palanivelu C. Robotic transduodenal excision of duodenal duplication cyst: Case report and review. *J Minim Access Surg.* 2021 Jan-Mar;17(1):101-103. https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_17_20.
91. Odgers PND. Some observation of the development of the ventral pancreas in man. *J Anat* 1930;65:1–7.
92. Oguz A, Uslukaya O, Ülger BV, Turkoglu A, Bahadır MV, Bozdog Z, Büyük A, Göya C. Superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a rare cause of upper gastrointestinal system obstruction // *Acta Chir Belg.* 2016 Apr;116(2):81-8. doi: 10.1080/00015458.2016.1139830. PMID: 27385294.
93. Oka A, Awoniyi M, Hasegawa N, Yoshida Y, Tobita H, Ishimura N, Ishihara S. Superior mesenteric artery syndrome: Diagnosis and management // *World J Clin Cases.* 2023 May 26;11(15):3369-3384. doi: 10.12998/wjcc.v11.i15.3369. PMID: 37383896; PMCID: PMC10294176.
94. Ortiz C, Cleveland RH, Blickman JG, Jaramillo D, Kim SH. Familial superior mesenteric artery syndrome // *Pediatr Radiol.* 1990;20(8):588-9. doi: 10.1007/BF02129061. PMID: 2251002.

95. Patrick Ho Yu Chung, CarolWing YanWon, Dennis KaiMing Ip, Paul Kwong Hang Tam, Kenneth Kak Yuen Wong. Is laparoscopic surgery better than open surgery for the repair of congenital duodenal obstruction? A review of the current evidences. *Journal of Pediatric Surgery* 52 (2017) 498–503.
96. Rabie ME, Ogunbiyi O, Al Qahtani AS, Taha SB, El Hadad A, El Hakeem I. Superior Mesenteric Artery Syndrome: Clinical and Radiological Considerations // *Surg Res Pract*. 2015;2015:628705. doi: 10.1155/2015/628705. Epub 2015 Aug 12. PMID: 26347903; PMCID: PMC4549571.
97. Rai BK, Zaman S, Mirza B, Hanif G, Sheikh A. Duodenal Duplication Cyst having Ectopic Gastric and Pancreatic Tissues. *APSP J Case Rep*. 2012 May;3(2):15. Epub 2012 Jun 1. PMID: 22953309; PMCID: PMC3418043.
98. Ramalho-Santos, M., Melton, D.A., McMahon, A.P., 2000. Hedgehog signals regulate multiple aspects of gastrointestinal development. *Development* 127, 2763–2772.
99. Ravitch, M.M., Woods Jr., A.C., 1950. Annular pancreas. *Ann. Surg.* 132, 1116–1127.
100. Ray-Offor E, Elenwo SN, Igwe PO, Ngeribara C. Ulcerated choledochocoele: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 2016;28:42-44. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.08.028. Epub 2016 Sep 13. PMID: 27677116; PMCID: PMC5037116.
101. Record JL, Morris BG, Adolph VR. Resolution of refractory superior mesenteric artery syndrome with laparoscopic duodenojejunostomy: pediatric case series with spectrum of clinical imaging. *Ochsner J*. 2015 Spring;15(1):74-8. PMID: 25829884; PMCID: PMC4365851.
102. Rogers, J.C., Harris, D.J., Holder, T., 1993. Annular pancreas in a mother and daughter. *Am. J. Med. Genet.* 45, 116.
103. Sarah Hill, MD, Curt S. Koontz, MD, Simone M. Langness, and Mark L. Wulkan, MD. Laparoscopic Versus Open Repair of Congenital Duodenal Obstruction in Infants. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques*. Volume 21, Number 10, 2011. DOI: 10.1089/lap.2011.0069.

104. Sato M, Hattori K, Miyauchi Y. Laparoscopic Roux-en-Y duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome in a 6-year-old girl: A case report of a new minimally surgical technique for children // *Asian J Endosc Surg*. 2014 Nov;7(4):334-6. doi: 10.1111/ases.12135. PMID: 25354382.
105. Seeliger B, Piardi T, Marzano E, Mutter D, Marescaux J, Pessaux P. Duodenal duplication cyst: a potentially malignant disease. *Ann Surg Oncol*. 2012 Nov;19(12):3753-4. doi: 10.1245/s10434-012-2502-4. Epub 2012 Jul 26. PMID: 22832999.
106. Shin MS, Kim JY. Optimal duration of medical treatment in superior mesenteric artery syndrome in children // *J Korean Med Sci*. 2013 Aug;28(8):1220-5. doi: 10.3346/jkms.2013.28.8.1220. Epub 2013 Jul 31. PMID: 23960451; PMCID: PMC3744712.
107. Shinji S, Matsumoto S, Kan H, Fujita I, Kanazawa Y, Yamada T, Hagiwara N, Koizumi M, Onodera H, Ko K, Machida T, Uchida E. Superior mesenteric artery syndrome treated with single-incision laparoscopy-assisted duodenojejunostomy. *Asian J Endosc Surg*. 2015 Feb;8(1):67-70. doi: 10.1111/ases.12140. PMID: 25598058.
108. Sun Z, Rodriguez J, McMichael J, Walsh RM, Chalikonda S, Rosenthal RJ, Kroh MD, El-Hayek K. Minimally invasive duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: a case series and review of the literature // *Surg Endosc*. 2015 May;29(5):1137-44. doi: 10.1007/s00464-014-3775-4. Epub 2015 Feb 21. PMID: 25701058.
109. Tanaka S., Goubaru M., Ohnishi A., et al. Duodenal duplication cyst of the ampulla of Vater // *Intern Med*. 2007. Vol. 46, No. 24. P. 1979–1982. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.46.0451>.
110. Tang J, Zhang M, Zhou Y, Cao G, Li S, Zhang X, Tang S. Laparoscopic lateral duodenojejunostomy for pediatric superior mesenteric artery compression syndrome: a cohort retrospective study // *BMC Surg*. 2023 Dec 4;23(1):365. doi: 10.1186/s12893-023-02274-2. PMID: 38049799; PMCID: PMC10694871.

111. Thirumoorthi AS, Cowles RA. Preduodenal portal vein. Surgery. 2016 Feb;159(2):672-3. doi: 10.1016/j.surg.2014.08.042. Epub 2014 Sep 20. PMID: 26395503.
112. Tiedemann, F., 1818. Über die Verschiedenheiten des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse bei den Menschen und Säugetieren. Dtsch. Arch. Physiol. 4, 403.
113. Tieken, 1901. Annular pancreas [transl.]. Chicago Pathol. Soc. 4, 180.
114. Tröbs RB, Hemminghaus M, Cernaianu G, Liermann D. Stone-containing periampullary duodenal duplication cyst with aberrant pancreatic duct. J Pediatr Surg. 2009 Jan;44(1):e33-5. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2008.10.106. PMID: 19159708.
115. Türer ÖB, Özcan HN, Arslan UE, Usta BR, Soyer T, Haliloğlu M, Tanyel FC. Evaluation of the predictability of clinical and radiological findings in the diagnosis of malrotation. Turk J Pediatr. 2022;64(4):640-647. doi: 10.24953/turkjpmed.2021.5019. PMID: 36082638.
116. Valiathan G, Wani M, Lanker J, Reddy PK. A Case Series on Superior Mesenteric Artery Syndrome Surgical Management, Single Institution Experience // J Clin Diagn Res. 2017 Aug;11(8):PR01-PR03. doi: 10.7860/JCDR/2017/20248.10402. Epub 2017 Aug 1. PMID: 28969208; PMCID: PMC5620849.
117. Vilakazi M, Ismail F, Swanepoel HM, Muller EW, Lockhat ZI. Duodenal obstruction due to a preduodenal portal vein. Afr J Paediatr Surg 2014;11:359-61.
118. Von Rokitsansky C. Handbuch der pathologischen Anatomie. 1st edition. Vienna Brannmuller and Seidel, 1842; 187
119. Wada S, Higashizawa T, Tamada K, Tomiyama T, Ohashi A, Satoh Y, Sugano K, Nagai H. Endoscopic partial resection of a duodenal duplication cyst. Endoscopy. 2001 Sep;33(9):808-10. <https://doi.org/10.1055/s-2001-16528>.
120. Waheed KB, Shah WJ, Jamal A, Mohammed HR, Altaf B, Amjad M, Bassam MA, Almutawa DH, Arulanantham ZJ. Superior mesenteric artery syndrome: An often overlooked cause of abdominal pain! // Saudi Med J. 2021 Oct;42(10):1145-1148. doi: 10.15537/smj.2021.42.10.20210509. PMID: 34611011; PMCID: PMC9129241.

121. Wilkie B. Chronic duodenal ileus. *Am J Med Sci* 1927; 173: 643-650 [DOI: 10.1097/00000441-192705000-00006]
122. Yang J, Xiao GF, Li YX. Open surgical treatment of choledochoceles: A case report and review of literature. *World J Clin Cases*. 2018 Nov 26;6(14):842-846. doi: 10.12998/wjcc.v6.i14.842. PMID: 30510953; PMCID: PMC6264990.
123. Yoneda A, Kanetaka K, Yamaguchi S, Koga Y, Isagawa Y, Maruya Y, Inoue Y, Torashima Y, Adachi T, Hidaka M, Kobayashi K, Ito S, Eguchi S. Complete laparoscopic duodenojejunostomy for superior mesenteric artery syndrome: Linear stapled closure of the common enterotomy. *Asian J Endosc Surg*. 2020 Oct;13(4):552-555. doi: 10.1111/ases.12773. Epub 2019 Dec 16. PMID: 31845494.
124. Zhu L, Lv Z, Liu J, Xu W. Choledochocoele: A Case Report and Discussion of Diagnosis Criteria. *European J Pediatr Surg Rep*. 2015 Dec;3(2):85-9. doi: 10.1055/s-0035-1563601. Epub 2015 Sep 9. PMID: 26788455; PMCID: PMC4712052.
125. Zhu Z, Qiu Y, Wang B, Yu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: its risk indicators and treatment strategy. *Stud Health Technol Inform*. 2006;123:610-4. PMID: 17108497.
126. Ziegler KM, Pitt HA, Zyromski NJ, Chauhan A, Sherman S, Moffatt D, Lehman GA, Lillemoe KD, Rescorla FJ, West KW, Grosfeld JL. Choledochoceles: are they choledochal cysts? *Ann Surg*. 2010 Oct;252(4):683-90. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181f6931f. PMID: 20881775.