

УДК 616.34-007.274-089:614.842

О.К. Слепов, О.П. Пономаренко, М.Ю. Мигур

## Аномалії залишків омфаломезентеріальних судин при гастрошизисі та їх роль у плануванні хірургічної тактики при цій патології

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGY AND PEDIATRIC. UKRAINE. 2018.3(75):68-75; doi 10.15574/PP.2018.75.68

**Мета** — виявити частоту необлітерованих омфаломезентеріальних артерій у новонароджених із гастрошизисом, дослідити анатомічні особливості; розробити хірургічну тактику при цій патології.

**Пацієнти та методи.** Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 63 новонароджених дітей з гастрошизисом, яким виконано хірургічну корекцію вади за 2006–2018 рр. У дослідження включено 7 новонароджених з гастрошизисом, у яких виявлено залишки необлітерованих омфаломезентеріальних артерій.

**Результати.** Діаметр залишків необлітерованих омфаломезентеріальних артерій варіював від 1 мм до 5 мм (у середньому —  $2,4 \pm 0,53$  мм), а довжина — від 4,0 см до 8,0 см (у середньому —  $6,1 \pm 0,59$  см). Залишки необлітерованих омфаломезентеріальних артерій були представлені сполучнотканним тяжем, який відходив від кореня брижі здухвинної кишки на відстані від 10 см до 30 см від ілеоцекального кута, перекидався через її протибрижову напівокружність (викликаючи чи не викликаючи її компресію) і фіксувався в ділянці розщепленого пупкового кільця та наскрізного дефекту передньої черевної стінки, проходячи вільно через останній ( $n=3$ ) або з'єднуючись з його краєм (верхнім або правим), ( $n=4$ ). Клінічно значущу компресію здухвинної кишки з вираженим ( $n=1$ ) або помірним ( $n=1$ ) її стенозом і порушенням прохідності виявлено у 2 новонароджених дітей з гастрошизисом. В інших випадках не виявлено порушення прохідності здухвинної кишки ( $n=5$ ), хоча в одному з цих випадків була її незначна компресія.

**Висновки.** Необлітеровані омфаломезентеріальні артерії є аномальними судинами жовткового мішка. За нашими даними, вони зустрічаються в 11,1% новонароджених з гастрошизисом і можуть спричинити обструкцію здухвинної кишки компресійного генезу, що потребує відповідного лікування.

**Ключові слова:** гастрошизис, омфаломезентеріальна артерія, хірургічна тактика, обструкція здухвинної кишки, новонароджені, діти.

### Anomalies of omphalomesenteric vessel remnants in gastroschisis and their role in the surgical tactics in this pathology

О.К. Слепов, О.П. Пономаренко, М.Ю. Мигур

SI Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

**Objective:** to study the frequency of non-obiterated omphalomesenteric (vitelline) arteries in newborns with gastroschisis and their anatomical features; to develop surgical tactics for this pathology.

**Materials and methods.** A retrospective chart review of 63 newborns with gastroschisis, who underwent surgical correction of the defect during the period of 2006–2018, was carried out. In total 7 newborns with gastroschisis and non-obiterated vitelline artery remnants were enrolled to the study.

**Results.** A diameter of non-obiterated vitelline artery remnants ranged from 1 mm to 5 mm (on average —  $2.4 \pm 0.53$  mm), and their length made up from 4.0 cm to 8.0 cm (on average —  $6.1 \pm 0.59$  cm). The non-obiterated vitelline artery remnants were represented by a fibrous cord, which took its rise from the mesenteric root of the ileum at a distance of 10 cm to 30 cm from the ileocaecal angle, threw over its antimesenteric border (causing or not its compression) and fixed in the split umbilical ring and the penetration defect of the anterior abdominal wall, passing free through the latter ( $n=3$ ) or connecting with its edge (superior or right) ( $n=4$ ). Clinically significant compression of the ileum with high-grade ( $n=1$ ) and moderate ( $n=1$ ) its stenosis or obstruction was diagnosed in 2 newborns with gastroschisis. In other cases, signs of the ileal obstruction ( $n=5$ ) were not found, although in one of these cases there was its slight compression observed.

**Conclusions.** The non-obiterated omphalomesenteric (vitelline) arteries are abnormal vessels of the yolk sac. According to our data, they are found in 11.1% of newborns with gastroschisis and may cause ileal obstruction of compression origin, which requires appropriate treatment.

**Key words:** gastroschisis, omphalomesenteric (vitelline) artery, surgical tactics, ileal obstruction, newborns, children.

### Аномалии остатков омфаломезентеральных сосудов при гастрошизисе и их роль в планировании хирургической тактики при этой патологии

А.К. Слепов, А.П. Пономаренко, М.Ю. Мигур

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

**Цель** — выявить частоту необлитерированных омфаломезентеральных артерий у новорожденных детей с гастрошизисом, исследовать анатомические особенности; разработать хирургическую тактику при этой патологии.

**Пациенты и методы.** Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 63 новорожденных с гастрошизисом, которым выполнена хирургическая коррекция порока за 2006–2018 гг. В исследование включены 7 новорожденных с гастрошизисом, у которых выявлены остатки необлитерированных омфаломезентеральных артерий.

**Результаты.** Диаметр остатков необлитерированных омфаломезентеральных артерий варьировал от 1 мм до 5 мм (в среднем —  $2,4 \pm 0,53$  мм), а длина — от 4,0 см до 8,0 см (в среднем —  $6,1 \pm 0,59$  см). Остатки необлитерированных омфаломезентеральных артерий были представлены соединительнотканным тяжем, который отходил от корня брижейки подвздошной кишки на расстоянии от 10 до 30 см от илеоцекального угла, переходил через ее противобрыжечную полуокружность (вызывая или не вызывая ее компрессию) и фиксировался в области расщепленного пупочного кольца и сквозного дефекта передней брюшной стенки, проходя свободно через последний ( $n=3$ ) или соединяясь с его краем (верхним или правым) ( $n=4$ ). Клинически значимая компрессия подвздошной кишки с выраженным ( $n=1$ ) или умеренным ( $n=1$ ) ее стенозом и нарушением проходимости выявлена у 2 новорожденных с гастрошизисом. В других случаях не выявлено нарушения проходимости подвздошной кишки ( $n=5$ ), хотя в одном из этих случаев наблюдалась ее незначительная компрессия.

**Выводы.** Необлитерированные омфаломезентеральные артерии являются аномальными сосудами желточного мешка. По нашим данным, они встречаются у 11,1% новорожденных с гастрошизисом и могут привести к обструкции подвздошной кишки компрессионного генеза, что требует соответствующего лечения.

**Ключевые слова:** гастрошизис, омфаломезентеральная артерия, хирургическая тактика, обструкция подвздошной кишки, новорожденные, дети.

**Вступ**

Гастрошизис (ГШ) — одна з найтяжчих вад розвитку дітей неонатального періоду, яка характеризується внутрішньоутробною евітерацією органів черевної порожнини за межі передньої черевної стінки (ПЧС) в амніотичну рідину через наскрізний дефект ПЧС [5, 8]. Тяжкість вади та її прогноз залежать переважно від виразності патологічних змін евітерованих органів і наявності асоційованих вад розвитку [2, 5, 9, 12, 18]. Серед останніх переважають інтестинальні вади — стенози та атрезії [6, 10]. У цих випадках ГШ вважається ускладненим, оскільки, крім хірургічного лікування основної вади, потребує корекції супутніх життєво небезпечних аномалій [10]. У цілому, асоційовані вади розвитку при ГШ зустрічаються у 8,7–31,0% [6, 10]. Випадки ГШ, поєднаного з природженими вадами жовткового мішка, з його структурними елементами, рідкісні, мало описані в літературі та здебільшого представлені асоціацією з дивертикулом Меккеля [13, 15].

Аналіз світової літератури показав, що на сьогодні немає наукових публікацій, присвячених ГШ, асоційованому з аномальними (необлітерованими) судинами жовткового мішка — омфаломезентеріальними артеріями (ОМА), які можуть спричинити обструкцію здухвинної кишки компресійного генезу і, таким чином, впливати на клінічний перебіг та прогноз ГШ.

**Мета** дослідження — виявити частоту необлітерованих ОМА в новонароджених дітей з ГШ, дослідити анатомічні особливості; розробити хірургічну тактику при цій патології.

**Матеріали та методи дослідження**

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 63 новонароджених дітей з ГШ, яким виконано хірургічну корекцію вади в умовах відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку в дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені акад. О.М. Лук'янової НАМН України?», за 2006–2018 рр. Гестаційний вік немовлят

Таблиця

**Характеристика новонароджених дітей з гастрошизисом та аномалією залишків омфаломезентеріальної артерії**

№ пор.	Стать	Гестаційний вік (тижні)	Маса тіла (г)	Евітеровані органи	Характеристика їх змін	Наявність та ступінь ВАД	ОМА		Хірургічна тактика при ОМА	Корекція ГШ	Результат лікування
							∅ (мм)	l (см)			
1.	хл.	35	2900	середня кишка, шлунок	помірні	помірні	1–2	8	резекція ОМА	Пластика ПЧС місцевими тканинами	вижив
2.	хл.	38	4020	середня кишка, шлунок	помірні	відсут	4	7	резекція ОМА	та ж операція	вижив
3.	хл.	37	3100	середня кишка	помірні	помірні	2	5	резекція ОМА	та ж операція	вижив
4.	дівч.	37	2600	середня кишка	помірні	помірні	1	6	резекція ОМА	та ж операція	вижив
5.	хл.	36	2400	середня кишка, шлунок, яєчники	не змінені	помірні	5	5	I. Резекція ОМА. II. Сегментарна резекція здухвинної кишки з анастомозом «кінець до кінця?»	I. Та ж операція II. Радикальна пластика ПЧС	вижив
6.	дівч.	36	2600	середня кишка, шлунок	помірні	вираж.	2	4	резекція ОМА	I. Комбінована пластика ПЧС з тутопласт-перикардом. II. Пластика ПЧС місцевими тканинами	вижив
7.	хл.	36	2000	середня кишка, шлунок, печінка	помірні	вираж.	2	8	резекція ОМА	I. Комбінована пластика ПЧС з тутопласт-перикардом. II. Пластика ПЧС місцевими тканинами. III. Релапаротомія вісцероліз, радикальна пластика ПЧС	помер

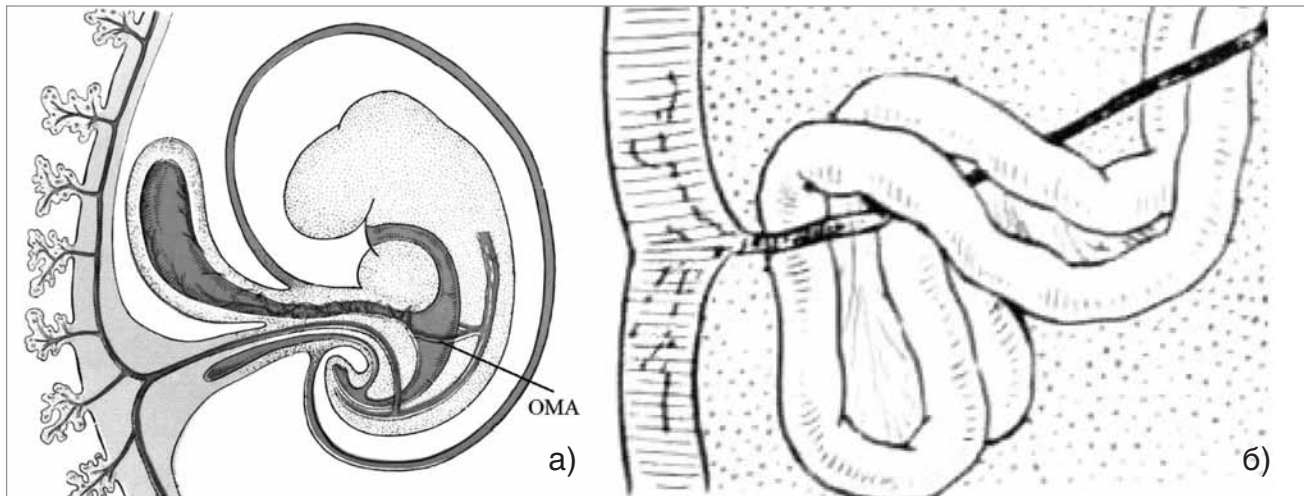


Рис. 1 (а, б). Персистуюча омфаломезентеріальна артерія в періоді ембріогенезу (а) та неонатальному періоді (б), (Байров Г.А. та ін., 1984)

варіював від 33 тижнів до 41 тижня (у середньому –  $36,7 \pm 0,16$  тижня), а маса тіла – від 1830 г до 4020 г (у середньому –  $2527 \pm 59,5$  г). У переважній більшості діти народилися за допомогою операції кесаревого розтину (95,2% ( $n=60$ )). Усі пацієнти були прооперовані в перші хвилини життя відповідно до розробленої в клініці тактики «Хірургія перших хвилин?» [1].

Дослідження виконано згідно з принципами Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Критерії відбору. У дослідження включено 7 новонароджених дітей з ГШ, в яких виявлено залишки необлітерованих ОМА (табл.).

Методи дослідження: аналіз інтраопераційної ревізії евістрованих органів із визначенням анатомо-топографічних особливостей залишків ОМА (їх діаметра, довжини, взаємозв'язку з брижею і стінками здухвинної кишки та ПЧС у ділянці її наскрізного дефекту і розщеплення пупкового кільця); рентгенологічні (оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, пасаж рентген-контрасту шлунково-кишковим трактом); ультразвуковий (УЗД органів черевної порожнини з визначенням їх моторики, розмірів кишкових петель тощо).

### Результати дослідження

Клінічно значущу компресію здухвинної кишки з вираженим ( $n=1$ ) або помірним ( $n=1$ ) її стенозом і порушенням прохідності виявлено у 2 немовлят із ГШ. В інших випадках не було порушення прохідності здухвинної кишки

( $n=5$ ), хоча в одному випадку була її незначна компресія. На рисунку 2 зображено інтраопераційну фотографію компресійного стенозу здухвинної кишки необлітерованою ОМА в новонародженої дитини з ГШ.

Хірургічна тактика за наявності залишків необлітерованої ОМА в новонароджених із ГШ не залежала від характеру операції при основній ваді та полягала в ліквідації необлітерованої ОМА шляхом її резекції після мобілізації та перев'язки по полюсах. Цю операцію ми виконували як за наявності компресії здухвинної кишки, так і за її відсутності. У першому випадку досягали декомпресії кишки, у другому – профілактики завороту кишки навколо ОМА і можливих пов'язаних із цим наслідків. Таку операцію виконували в усіх 7 випадках за наявності ОМА при ГШ.

У 2 із 3 новонароджених із ГШ, які мали компресію здухвинної кишки, завдяки резекції залишків ОМА ми досягли декомпресії кишки і зникнення явищ часткової кишкової непрохідності, які спостерігалися в одного з цих двох немовлят. В одного новонародженого хлопчика з ГШ резекція залишків ОМА не сприяла ліквідації непрохідності через виражену обструкцію здухвинної кишки в ділянці компресії залишків ОМА. У цьому місці відмічалася странгуляційна борозна, по якій здухвинна кишка в фізіологічному положенні складалася у вигляді «двудулки», викликаючи явища функціональної кишкової непрохідності. При ручному розправленні «двудулки» кишка випрямлялася, і явища обструкції ліквідувалися. Проте в природному положенні знову відновлювалося формування «двудулки» та обструкції тонкої кишки. Для ліквідації



**Рис. 2.** Компресія здухвинної кишки необлітерованою омфаломезентеріальною артерією в новонародженій дитині Г. із ГШ (інтраопераційне фото)



**Рис. 3.** Зовнішній вигляд евентрованих органів дитини через 5 хв. після народження



**Рис. 4.** Мобілізована аномальна омфаломезентеріальна судина



**Рис. 5.** Зовнішній вигляд здухвинної кишки в ділянці компресії після резекції аномальної судини

непрохідності через 14 діб після резекції ОМА і корекції ГШ провели сегментарну резекцію здухвинної кишки (по 5 см проксимальніше та дистальніше місця компресійної борозни) з накладанням однорядного кінце-кінцевого кишкового анастомозу.

У зв'язку з надзвичайною рідкістю зазначеної патології наводимо клінічне спостереження.

Природжену ваду розвитку ПЧС діагностували на пренатальному УЗД у терміні 28 тижнів гестації у відділенні медицини плода ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Праворуч від місця виходу пуповини виявили наскрізний дефект ПЧС розмірами до 10 мм у діаметрі. Поряд із ПЧС в амніотичній рідині візуалізували конгломерат евентрованих петель кишечника розмірами 52x31x70 мм. Їх діаметр варіював від 5 мм до 13 мм із товщиною кишкової стінки 1,0–1,3 мм. Розміри черевної порожнини – 53x42x47 мм. Шлунок, розмірами 32x10 мм, був розташований у черевній порожнині, а його пілорична



**Рис. 6.** Оглядова рентгенограма органів черевної порожнини дитини на 12-ту добу після операції

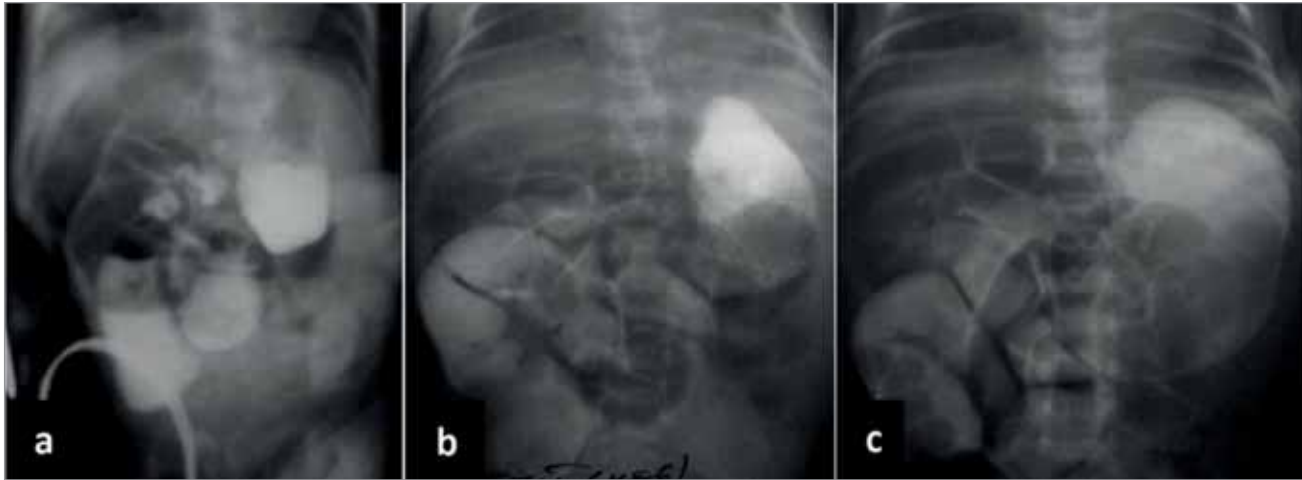


Рис. 7. Пасаж по шлунково-кишковому тракту: через 10 хв. після введення контрасту (а), через 30 хв. (б) та 3 год. (с)

частина була зміщена в напрямку дефекту. Діагностували помірну ВАД (індекс – 0,93). Багатоводдя не спостерігали (амніотичний індекс (АІ) – 140). Провели диспансеризацію плода. На повторному пренатальному ультразвукографічному дослідженні в терміні 35 тижнів гестації виявили збільшення розмірів конгломерату евентрованих органів черевної порожнини до 100x52x50 мм. У просвіті евентрованих петель кишечника виявили рідкий вміст, їх діаметр варіював від 9,2 мм до 15 мм, а товщина стінок – від 2,5 мм до 3,7 мм. Шлунок, розмірами 31x20 мм, був зміщений у напрямку дефекту. Надалі визначили помірну ВАД (індекс – 0,7), а кількість навколоплідних вод відповідала нижній межі норми (АІ – 105).

Новонароджений хлопчик із ГШ народився в акушерських клініках інституту в присутності дитячого хірурга та реаніматолога, шляхом планової дострокової операції кесаревого розтину в терміні 36 тижнів гестації, з масою тіла 2400 г, з оцінкою за шкалою Апгар 6/7 балів, від практично здорової матері віком 20 років. Вагітність перебігала без ускладнень. У пологовій залі новонародженому провели інтубацію трахеї, установили назогастральний зонд та венозний периферичний катетер. У суху стерильну серветку загорнули евентровані петлі тонкої та товстої кишки, які були практично незмінені (еластичні, рожевого кольору), (рис. 3). Після знеболення дитину транспортували в умовах транспортного кювезю до операційної дитячих клінік інституту.

Оперативне лікування провели через 15 хв. після народження, відповідно до розробленої в нашій клініці тактики «Хірургія перших хвилин» (хірург проф. Слепов О.К.). Після ревізії

евентрованих органів у 30,0 см від ілеоцекального кута виявили судину до 5 мм у діаметрі, яка виходила з брижі здухвинної кишки, проходила по стінці лівої половини здухвинної кишки та впадала в ПЧС у ділянці правої половини дефекту ПЧС, створюючи обструкцію шлунково-кишкового тракту, про що свідчило розширення проксимальної відносно обструкції тонкої кишки, до 2,0 см у діаметрі, та звуження дистальної – до 1 см (рис. 2). Поетапно судину мобілізували від брижі та стінки кишки до ПЧС, перев'язали та відсікли (рис. 4). У місці компресії здухвинної кишки зберігалася нормальна прохідність, про що свідчив периток кишкового вмісту в дистальні відділи кишки (рис. 5). Після пластики пупка за методикою клініки провели відновлення цілісності ПЧС власними тканинами, з формуванням мінімальної вентральної грижі, через наявність помірної ВАД для профілактики compartment syndrome.

На 2-гу добу після операції провели комплексне обстеження дитини: супутніх вад розвитку інших органів і систем не виявили. В післяопераційному періоді виявили явища часткової кишкової непрохідності: стаз темно-зеленого кольору зі шлунка, до 30 мл/добу, помірне здуття живота, переважно в епігастральній та мезогастральній ділянках, послаблення перистальтичної активності кишечника, порушення випорожнень (виділялися переважно у незначній кількості після очисних клізм, темно-зеленого кольору). На оглядовій рентгенограмі органів черевної порожнини виявили зниження пневматизації кишечника в гіпогастральній ділянці та розширені петлі тонкої кишки з рівнем рідини в підпечінковій ділянці (рис. 6).



Рис. 8. Стеноз здухвинної кишки в ділянці компресії

Часткову кишкову непрохідність підтвердили після проведення пасажу рентген-контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту (рис. 7). Виявлено, що контраст вільно евакуується із шлунка та проходить у тонку кишку (через 10 хв.), заповнює голодну кишку та початкові відділи розширеної здухвинної кишки (через 30 хв.), депонується в ній і не проходить у товсту кишку (через 3 год.).

На 14-ту добу після першої операції провели повторне оперативне втручання з приводу кишкової непрохідності (проф. Слепов О.К.). Під час релапаротомії виявили стеноз здухвинної кишки в місці пересіченої раніше (на першій операції) аномальної судини (рис. 8).

Проксимальна відносно стенозу тонка кишка була розширена до 3,0 см, а дистальна — звужена до 1,0 см. Незважаючи на те, що в місці звуження тонка кишка була прохідною, у фізіологічному стані вона складалася по лінії бувшої судинної компресії, створюючи функціональну непрохідність кишечника. Провели резекцію 5,0 см привідної та 5,0 см відвідної здухвинної кишки та наклали однорядний ілео-ілеоанастомоз кінець до кінця (рис. 9).

Після перенесеної операції дитину екстубували на 2-гу добу, а з 3-ї доби розпочали поїти. З 4-ї доби відмітили появу активної перистальтики, проте стаз із шлунка спостерігався ще протягом 8 діб. На 10-ту добу після операції виявили самостійні випорожнення. З 8-ї доби розпочали часткове ентеральне годування. Повне ентеральне годування ввели з 16-ї доби після операції. Загоєння післяопераційної рани первинне. На 39-ту добу від народження дитину в задовільному стані виписали додому. Ефект від проведених операцій добрий.

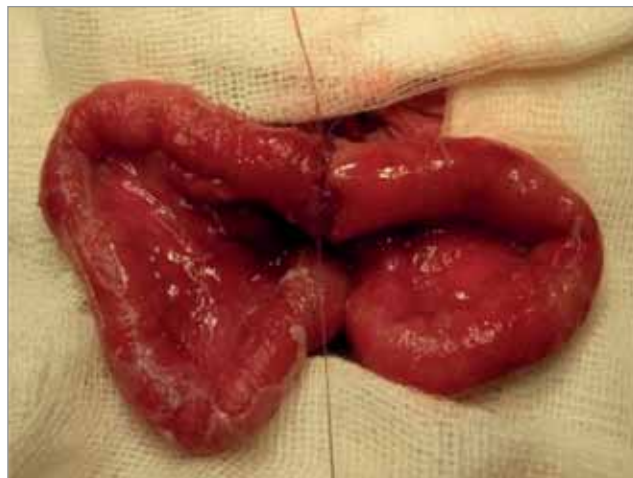


Рис. 9. Анастомоз здухвинної кишки

У 4 новонароджених дітей із залишками необлітерованої ОМА і ГШ, але без обструкції тонкої кишки провели тільки резекцію ОМА і корекцію ГШ.

У 5 дітей з помірною ВАД (n=4) або її відсутністю (n=1) провели одномоментну корекцію ГШ із пластикою ПЧС місцевими тканинами і формуванням мінімальної вентральної грижі для профілактики компартмент-синдрому. У 2 пацієнтів із вираженою ВАД виконали етапні операції: комбіновану пластику ПЧС із тутопласт-перикардом із наступною пластикою ПЧС місцевими тканинами (табл.).

Після хірургічного лікування 7 новонароджених із ГШ і залишками необлітерованої ОМА 6 дітей вижили, 1 дитина померла після двох етапних операцій і третьою релапаротомією, у зв'язку зі злуковою кишковою непрохідністю, на 58-ту добу після народження від сепсису і поліорганної недостатності.

### Дискусія

Кишкова непрохідність при ускладненому ГШ переважно спричинена атрезією чи стенозом кишечника [10, 17, 18]. Ускладнений ГШ порівняно з простим має вищі ризики тривалої неможливості ентерального харчування, розвитку резистентного сепсису та смертності [4, 10]. Після аналізу літератури ми не знайшли опублікованих випадків розвитку непрохідності тонкої кишки, спричиненої аберантною необлітерованою судиною жовткового мішка при ГШ.

Жовтковий мішок формується в періоді плаценталії на 15–16-ту добу ембріонального розвитку. Він містить запас необхідних для розвитку плоду поживних речовин, виконує

функції печінки та селезінки до початку функціонування власних органів плоду, а також бере участь в обмінних процесах та формуванні імунітету. Наприкінці першого триместру вагітності завершується формування плоду та відбувається перехід на плацентарний тип кровообігу. В цьому періоді жовтковий мішок перестає брати участь у розвитку ембріона та редукується, перетворюючись на пупковий міхурець (*vesicula umbilicalis*), який зв'язується із середньою кишкою плода через вузький пупково-кишковий проток. У мезодермі жовткового мішка та пупково-кишкового (омфаломезентеріального) протоку закладаються пупково-брижові судини — *vasa omphalomesenterica* (*vitellina*) (рис. 1а). Вони є рудиментарними і повністю зникають після завершення редукції пупково-кишкового протоку [15].

У літературі описані різноманітні мальформації омфаломезентеріального протоку в дітей. Серед них — повна нориця пупка, грибок пупка, умбілікальні грижі, дивертикул Меккеля, залишкові кісти та фіброзні тяжі, які поєднують пупок із дистальною частиною здухвинної кишки [15]. Вади омфаломезентеріального протоку можуть перебігати безсимптомно або мати асоційовані клінічні прояви при розвитку фекальних фістул пупка, інвагінації або пролапсу здухвинної кишки через пупкове кільце, непрохідності кишечника різного генезу, мелени та анемії, абдомінального больового синдрому, запалення тощо [15].

На відміну від широко описаних мальформацій омфаломезентеріального протоку, в літературі практично відсутні дані щодо вад, спричинених аберантними жовтковими артеріями в дітей. Ми знайшли лише один описаний випадок кишкової непрохідності в 11-річній дівчинки, спричинений аномальними судинами жовткового мішка [7]. Часткова непрохідність здухвинної кишки, викликана аберантними мезентеріальними судинами, більш широко описана в дорослих пацієнтів і може зустрічатися в будь-якому віці [9, 14, 16]. Незважаючи на вік, клінічна картина захворювання в усіх випадках подібна. Як у дитячому, так і в дорослому віці клінічні прояви починаються з виникнення синдрому хронічного абдомінального болю з або без епізодів здуття живота та порушення відходження газів. Біль супроводжується нудотою, інколи блюванням, зневодненням та швидкою втомлюваністю [9, 14, 16]. Комп'ютерна томографія та рентгенологічні методи обстеження часто є малоінформативними [9, 14, 16]. Діагноз переважно встано-

влюється під час оперативного лікування з приводу рецидивних епізодів часткової чи гострої кишкової непрохідності, підозри на хворобу Крона або діагностичної лапароскопії, при обстеженні з приводу синдрому хронічного абдомінального болю [9, 14, 16].

Під час оперативного лікування виявляють тяж, який містить у собі судини, починається з брижі дистального відділу здухвинної кишки (типового місця розташування дивертикула Меккеля), переходить на кишкову стінку, прямуючи до її протибрижового краю, де закінчується або інколи кріпиться до ПЧС у ділянці пупка [9, 14, 16]. У місці перетину кишки формується звуження та виникає функціональна обструкція при завороті або перегині кишки навколо аберантної судини під час проходження перистальтичної хвилі. Після спонтанної деторсії кишки або застосування клізм відновлюється нормальна прохідність кишки, чим і пояснюється рецидивний перебіг захворювання. Обструкція посилюється описаними властивостями необлітерованої судини, яка є щільною та мало піддається тяжінню і не росте пропорційно росту кишки, фіксуючи тим самим стінку здухвинної кишки та звужуючи її просвіт [7]. Після гістологічного дослідження ми не знайшли характерних для стенозу змін здухвинної кишки в місці звуження. Незважаючи на це, ізольоване видалення аберантної судини на первинній операції не привело до одужання, чого було досягнуто лише після проведення сегментарної резекції тонкої кишки та створення анастомозу здухвинної кишки, як і в опублікованому та знайденому нами клінічному випадку [7]. В усіх описаних випадках діагноз точно встановлено шляхом проведення лапароскопічної ревізії органів черевної порожнини [9, 14, 16].

В описаному нами випадку діагноз встановлено одразу при народженні дитини через наявність ГШ і можливість виявлення омфаломезентеріальної судини під час первинного оперативного втручання. Проте розуміння такої рідкісної етіології часткової непрохідності тонкої кишки може бути корисним за наявності синдрому хронічного абдомінального болю або ознак часткової кишкової непрохідності в дітей, які не мали абдомінальних оперативних втручань в анамнезі.

## Висновки

Необлітеровані ОМА є аномальними судинами жовткового мішка. За нашими даними,

вони зустрічаються в 11,1% новонароджених дітей з ГШ і можуть спричинити обструкцію здухвинної кишки компресійного генезу. Це обумовлює необхідність проведення ревізії евентрованою кишкою на предмет їх виявлення.

В усіх випадках, з або без обструкції, показана їх резекція. При вираженій інтестинальній обструкції може постати питання резекції кишки в ділянці її компресії необлітерованою судиною.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

## ЛІТЕРАТУРА

1. Слепов ОК, Грасюкова НІ, Вевельський ВЛ та ін. (2014). Результати «Хірургії перших хвилин» при лікуванні гастрошизису. Перинатологія і педіатрія. 4: 18–23.
2. Слепов ОК, Мигур МЮ, Пономаренко ОП та ін. (2018). Вплив стану евентрованих органів при неускладненому гастрошизису на клінічний перебіг цієї вади. Современная педіатрія. 1: 97–102.
3. Benirschke K, Kaufmann P. (1990). Pathology of the Human Placenta: Second edition. New York: Springer Science & Business Media: 180–192.
4. Driver CP, Bruce J, Bianchi A et al. (2000). The contemporary outcome of gastroschisis. J. Pediatr. Surg. 35: 1719–1723.
5. D'Antonio F, Viragone C, Risso G et al. (2015). Prenatal risk factors and outcomes in gastroschisis: a meta-analysis. Pediatrics. 136: 159–169.
6. Ghionzoli M, James CP, David AL et al. (2012). Gastroschisis with intestinal atresia-predictive value of antenatal diagnosis and outcome of postnatal treatment. Pediatr. Surg. 47 (2): 322–328.
7. Hansraj N, Larabee Shannon M, Lumpkins Kimberly M et al. (2016). Anomalous mesenteric vessel — a rare etiology of intermittent partial small bowel obstruction. Journal of Surgical Case Reports. 12: 1–3.
8. Holland A, Walker K, Badawi N. (2004). Gastroschisis: an update. Pediatr. Sur. Int. 26: 871–878.
9. Jalil O, Radwan R, Rasheed A et al. (2012). Congenital band of the vitelline artery remnant as a cause of chronic lower abdominal pain in an adult: Case report. Int. J. Surg. Case Rep. 3 (6): 207–208.
10. Kronfli R, Bradnock TJ, Sabharwal A (2010). Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review. Pediatr. Surg. Inter. 26: 891–894.
11. Lao OB, Larison C, Garrison MM et al. (2010). Outcomes in neonates with gastroschisis in US children's hospitals. Am. J. Perinatol. 27: 97–101.
12. Long AM, Court J, Morabito A et al. (2011). Antenatal diagnosis of bowel dilatation in gastroschisis is predictive of poor postnatal outcome. J. Pediatr. Surg. 46 (6): 1070–1075.
13. Mastroiacovo P, Lisi A, Castilla EE et al. (2007). Gastroschisis and associated defects: an international study. Am. J. Med. Genet. A. 1; 143A (7): 660–671.
14. Michopoulou AT, Germanos SS, Ninos AP et al. (2013). Vitelline artery remnant causing intestinal obstruction in an adult. Surgery. 54 (5): 1137–1138.
15. Moore TC (1996). Omphalomesenteric duct malformations. Semin. Pediatr. Surg. 5 (2): 116–123.
16. Prust FW, Abouatme J. (1969). Vitelline artery causing small bowel obstruction in an adult. Surgery. 65 (4): 716–720.
17. Robert S. Hollabaugh, E. Thomas Boles Jr. (1973). The management of gastroschisis. J. of Ped. Surg. 8 (2): 263–270.
18. Stoll C, Alembik Y, Dott B. (2008). Omphalocele and gastroschisis and associated malformations. Am. J. Med. Genet. 146 (20): 1280–1285.

## Сведения об авторах:

**Слепов Алексей Константинович** — д.мед.н., засл. врач Украины, проф., руководитель отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-28.

**Пonomarenko Алексей Петрович** — к.мед.н., отделение хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей, зав. отделения торако-абдоминальной хирургии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-28.

**Мигур Михаил Юрьевич** — врач хирург детский, мл.н.с. отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-28.

Статья поступила в редакцию 25.05.2018 г.; принята в печать 13.09.2018 г.