

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-192-8-181-187>



Синдром Хилаидити, как причина хронической дуоденальной непроходимости у оперированных по поводу омфалоцеле детей*

Разумовский А. Ю.^{1,2}, Куликова Н. В.², Холостова В. В.^{1,2}, Аманова М. А.¹, Хавкин А. И.³

¹ ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

² ГБУЗ «Детская городская клиническая больница имени Н. Ф. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы», ул. Садовая-Кудринская, дом 15, 123001, г. Москва, Россия

³ ОСП «Научно-исследовательский клинический институт педиатрии имени академика Ю. Е. Вельтищева» ФГАУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

Для цитирования: Разумовский А. Ю., Куликова Н. В., Холостова В. В., Аманова М. А., Хавкин А. И. Синдром Хилаидити, как причина хронической дуоденальной непроходимости у оперированных по поводу омфалоцеле детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2021;192(8): 181–187. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-192-8-181-187

Разумовский Александр Юрьевич, член корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор кафедры детской хирургии; заведующий торакальным отделением, врач — детский хирург; Главный детский хирург Департамента здравоохранения г. Москвы; главный внештатный детский хирург Центрального федерального округа Российской Федерации.

Холостова Виктория Валерьевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры детской хирургии; врач — детский хирург

Куликова Надежда Владимировна, врач — детский хирург

Аманова Маиса Анизалиевна, аспирант кафедры детской хирургии педиатрического факультета

Хавкин Анатолий Ильич, д.м.н., проф., гл. научн. сотр. отдела гастроэнтерологии Научно-исследовательского клинического института педиатрии имени академика Ю. Е. Вельтищева

✉ Для переписки:

Хавкин Анатолий Ильич
gastropedclin@gmail.ru

Резюме

Введение. Синдром Хилаидити (Chilaiditi) — гепатодиафрагмальная интерпозиция — редкое состояние, при котором петли кишечника сдавлены в пространстве между печенью и куполом диафрагмы, что может приводить к развитию большого спектра осложнений. В доступной литературе данные о клинических проявлениях этого состояния у детей с омфалоцеле не описаны.

Материалы и методы. В статье описаны редкие клинические случаи пациентов 1 года 1 мес, 2 года 11 мес и 12 лет, ранее оперированных в периоде новорожденности по поводу омфалоцеле, у которых в отдаленные сроки после операции сохранялись признаки гепатодиафрагмальной интерпозиции, приведшие к развитию хронической дуоденальной непроходимости.

Заключение. Доказано, что ведущую роль в восстановлении нормальной топографии органов брюшной полости у детей с омфалоцеле играет полная мобилизация печени и фиксирующих ее магистральных сосудов (НПВ), обеспечивающих возможность ее субдиафрагмальной локализации. Хроническая дуоденальная непроходимость у детей с подобной патологией ранее не описана. Предложенная оригинальная методика хирургического лечения представляется патогенетически обоснованной.

Ключевые слова: хроническая дуоденальная непроходимость, омфалоцеле, синдром Хилаидити

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

* Иллюстрации к статье – на цветной вклейке в журнал.

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-192-8-181-187>

Hilaiditi syndrome as a cause of chronic duodenal obstruction in children operated on for omphalocele*

A. Yu. Razumovskiy^{1,2}, N. V. Kulikova², V. V. Cholostova^{1,2}, M. A. Amanova¹, A. I. Khavkin³

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

² Filatov Children City Clinical Hospital, st. Sadovaya-Kudrinskaya, 15, Moscow, 123001, Russia

³ Veltishev Research and Clinical Institute for Pediatrics of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

For citation: Razumovskiy A. Yu., Kulikova N. V., Cholostova V. V., Amanova M. A., Khavkin A. I. Hilaiditi syndrome as a cause of chronic duodenal obstruction in children operated on for omphalocele. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2021;192(8): 181–187. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-192-8-181-187

✉ Corresponding author:

Anatoly I. Khavkin
gastropedclin@gmail.ru

Alexander Yu. Razumovsky, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Surgery; head of the thoracic department, doctor — pediatric surgeon; Chief Pediatric Surgeon of the Moscow Department of Health, Chief Freelance Pediatric Surgeon of the Central Federal District of the Russian Federation; ORCID: 0000-0003-3511-0456

Nadezhda V. Kulikova, doctor — pediatric surgeon; ORCID: 0000-0003-0834-2630

Victoria V. Cholostova, Dr. Sci (Med.), associate professor of the Department of Pediatric Surgery; Pediatric surgeon; ORCID: 0000-0002-3463-9799

Maisa A. Amanova, postgraduate student of the Department of Pediatric Surgery, Pediatric Faculty; ORCID: 0000-0001-9927-3620

Anatoly I. Khavkin, MD, PhD, Dr Sci (Med), Prof., Ch. Chief Researcher of the Department of Gastroenterology; ORCID: 0000-0001-7308-7280

Summary

* Illustrations to the article are on the colored inset of the Journal.

Introduction. Chilaiditi syndrome — hepatodiaphragmatic interposition — is a rare condition in which bowel loops are compressed in the space between the liver and the dome of the diaphragm, which can lead to the development of a wide range of complications. In the available literature data on the clinical manifestations of this condition in children with omphalocele are not described.

Materials and methods. The article describes rare clinical cases of patients 1 year 1 month, 2 years 11 month and 12 years old, previously operated on in the neonatal period for omphalocele, in whom, in the long term after surgery, signs of hepatodiaphragmatic interposition persisted, which led to the development of chronic duodenal obstruction.

Conclusion: It has been proven that the leading role in restoring the normal topography of the abdominal organs in children with omphalocele is played by the complete mobilization of the liver and the great vessels (IVC) fixing it, which provide the possibility of its subphrenic localization. Chronic duodenal obstruction in children with a similar pathology has not been previously described. The proposed original method of surgical treatment seems to be pathogenetically justified.

Keywords: chronic duodenal obstruction, omphalocele, Hilaiditi syndrome

Conflict of interest. Authors declare no conflict of interest.

Введение

Синдром Хилайдити (Chilaiditi) – гепатодиафрагмальная интерпозиция – редкое состояние, при котором правый изгиб ободочной кишки, часть тонкой кишки или желудка аномально расположены в пространстве между печенью и куполом диафрагмы [1, 2]. По данным рентгенологических исследований грудной клетки и живота заболевание встречается у 0,025–0,28% пациентов гастроэнтерологического профиля [3, 4, 5]. Впервые этот синдром был описан Антуаном Беклером в 1899 году [6], но детально охарактеризован и официально

задокументирован рентгенологом Димитрием Хилайдити в 1910 г. [3, 7, 8].

Choussat H. и Choussat-Claude J. выделяют кишечные, печеночные и диафрагмальные причинные факторы для миграции петель кишечника под диафрагму [9]. В первую группу относятся – нарушение кишечной моторики, удлинение брыжейки кишечника; ко второй группе – врожденное неправильное положение печени, уменьшение ее размера, слабость поддерживающих связок печени; к третьей группе – аномально высокое положение

диафрагмы и другие причины (асцит, избыточное количество абдоминального жира, беременность, аэрофагия и т.д.) [10]. Нарушения удерживающей функции связочного аппарата печени могут носить врожденный и приобретенный характер (посттравматический, послеоперационный).

Клиническая симптоматика синдрома Хилайдити определяется такими симптомами, как боли в животе, тошнота, рвота, метеоризм, анорексия, реже встречаются боли в грудной клетке, нарушения сердечного ритма, одышка, респираторный дистресс-синдром [7, 11, 12, 13].

Совокупность производящих факторов встречается у детей с дефектами брюшной стенки и диафрагмы – омфалоцеле, гастрошизисе, диафрагмальных грыжах, вторичных вентральных грыжах после коррекции этих пороков развития в отдаленном постнатальном периоде. В ранее проведенных нами исследованиях, посвященных изучению результатов коррекции гигантских вентральных грыж (Рис. 1 а, б), было доказано, что патологическая фиксация печени обусловлена ее ротацией, а также перегибом и фиксацией нижней полой вены кпереди в области задней поверхности грудины (Рис. 2). В случаях, когда натяжная пластика передней брюшной стенки не сопровождается

ею мобилизацией нижней полой вены – печень в послеоперационном периоде остается дистопированной кпереди, при этом создаются условия к развитию интраабдоминальной гипертензии и компрессии петель кишечника в поддиафрагмальном пространстве. Нами была предложена методика мобилизации нижней полой вены для коррекции вентральных грыж, сопровождающихся дислокацией печени в грыжевой мешок (Патент на изобретение № 2631640 от 06.07.2016). Было доказано, что только полноценная мобилизация нижней полой вены и опущение печени в ее физиологическое положение под диафрагму обеспечивает не только лучший косметический результат, но и препятствует последствиям интраабдоминальной гипертензии – сдавлению сосудов системы нижней полой вены, хронической венозной недостаточности, деформации и нарушению проходимости петель кишечника (Рис. 3).

В доступной литературе данные о клинических проявлениях этого состояния недостаточно освещены. В связи с этим нам представляется интересным продемонстрировать пациентов с проявлениями хронической дуоденальной непроходимости на фоне синдрома Хилайдити после перенесенного омфалоцеле.

Результаты

Клиническое наблюдение 1

Девочка Ч., 1 года 1 мес, поступил в клинику с жалобами на плохую прибавку веса, отставание в развитии, привычное вздутие живота после еды. Из анамнеза известно, что ребенок от 1-й беременности, 1-х оперативных родов путем кесарева сечения на 40 неделе жизни. Масса тела при рождении 2800 г. Оценка по шкале Апгар 7/7 баллов.

Ребенок родился с омфалоцеле больших размеров. На 2 сутки жизни проведена первичная пластика передней брюшной стенки. Однако, течение послеоперационного периода осложнилось явлениями абдоминального компартмент синдрома, в связи с чем ребенок был неоднократно оперирован (релапаротомия, пластика апоневроза местными тканями; релапаротомия, создание «временной» искусственной брюшной полости). В последующем послеоперационный период протекал с явлениями дыхательной недостаточности, острой почечной недостаточности. В течение 2 суток проводилась процедура продленного вено-венозного гемодиализа. В возрасте 14 суток жизни после стабилизации состояния выполнена частичная мобилизация нижней полой вены, этапная пластика передней брюшной стенки с сохранением вентральной грыжи меньшего размера.

На 1-м году жизни наблюдался амбулаторно, по данным обзорной рентгенограммы органов грудной клетки сохранялось высокое расположение правого купола диафрагмы на уровне Th7. В связи с этим ребенок повторно госпитализирован в нашу больницу для одномоментной коррекции паралича диафрагмы и вентральной грыжи. Обследована: при ультразвуковом исследовании выявлено, что печень расположена срединно, ротирована, имеет

нетипичную ангиоархитектонику; нижняя полая вена диаметром 6 мм, на уровне печеночной розетки расположена вентрально; почки ротированы, из них правая локализована высоко, под куполом диафрагмы. При рентгенографии ЖКТ с барием выявлено, что (рис. 4) желудок значительно увеличен в размере, провисает до входа в малый таз. Проксимальная часть 12-перстной кишки определяется на уровне верхнего края тела L3, поднимаясь вверх до уровня Th10. Тонкая кишка расположена поддиафрагмально справа. Правый купол диафрагмы поднят до заднего отрезка 6 ребра, подвижность его снижена. При проведении водно-сифонной пробы получен постоянный рефлюкс до с/3 пищевода. По данным МСКТ выявлена релаксация правого купола диафрагмы (последняя на уровне Th6–7) под ней расположены петли тонкой кишки, гипоплазированная правая почка (рис. 5 а, б). Траектория НПВ изменена (рис. 6). Имеется расхождение мышц передней брюшной стенки на 50 мм длиной до 120 мм.

Учитывая наличие релаксации правого купола диафрагмы, вентральной грыжи, клинических и инструментальных явлений хронической дуоденальной непроходимости, принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Операция – релапаротомия, мобилизация печени, пластика правого купола диафрагмы. Выполнена срединная релапаротомия. Печень отделена от передней брюшной стенки. Выделены печеночные вены до НПВ и сердца (рис. 7). Таким образом, сверху печень фиксирована только венными. При извлечении печени и кишечника из брюшной полости (рис. 8) выявлена истинная

диафрагмальная грыжа (рис. 9). Правый купол диафрагмы гофрирован узловыми швами (рис. 10). Печень свободно перемещена в брюшную полость. При этом нижняя полая вена приняла анатомически правильное положение, без перегибов (рис. 11). Кишечник погружен свободно в брюшную полость. Весь тонкий кишечник расположен справа, толстая кишка – слева. Передняя брюшная стенка ушита без натяжения местными тканями.

Течение послеоперационного периода соответствовало тяжести оперативного вмешательства. Гемодинамика оставалась удовлетворительной.

Клиническое наблюдение 2

Девочка Я., 12 лет, поступила в клинику с жалобами на периодическую изжогу, отрыжку, запах изо рта, вздутие живота и тяжесть после еды, постоянное чувство голода, регургитацию и периодические с частотой не реже 1 раза в неделю – боли в животе, запоры. Из анамнеза известно, что ребенок с МВПР. ВПС. Вторичный дефект межпредсердной перегородки; анатомически anomальный (гемодинамически удовлетворительный) дренаж нижней полой вены. Омфалоцеле больших размеров. Псевдобульбарный синдром. Оперирована в периоде новорожденности по поводу омфалоцеле с формированием вентральной грыжи. Послеоперационный период протекал благоприятно. В возрасте 2 лет выполнен 1 этап пластики передней брюшной стенки, в 7 лет – 2 этап. На протяжении жизни ребенок курсами получал консервативную терапию из-за сохраняющегося желудочно-пищеводного рефлюкса, выявленного при этапном плановом обследовании. Гастроэнтерологические жалобы были не выраженными, на фоне консервативного лечения отмечалось временное улучшение. По месту жительства наблюдалась ЛОР-врачом, ввиду частых простудных заболеваний. В возрасте 8 лет выполнена аденоидэктомия. Однако, после операции длительно сохранялись рецидивирующие признаки хронического тонзиллита и обострения отита. Данные явления трактовались, как следствие ГЭРБ. Кроме того, со временем девочка стала предъявлять жалобы на изжогу, боли в животе, отрыжку.

Для решения вопроса о коррекции ГЭРБ госпитализирована в наш стационар. Обследована. По данным ФГДС диагностирован умеренный дистальный катаральный эзофагит, гастродуоденит с эрозивным бульбитом и дуоденогастральный рефлюкс. При рентгеноконтрастном исследовании ЖКТ обнаружены следующие изменения (рис. 12): гастроэзофагеальный рефлюкс 3 степени; выраженное увеличение желудка в размерах, последний провисает до L4–5; расширение начальных отделов ДПК до 30 мм. Ход дуоденума нарушен, кишка расположена слева направо, вертикально – снизу вверх. Дуоденоюнальный переход не фиксирован, располагается высоко под диафрагмой, как и начальный отдел тощей кишки. Эвакуация из желудка замедлена, по тонкой кишке – удовлетворительная. Все петли тонкой кишки расположены справа от позвоночника. По результатам МСКТ выявлена релаксация правого купола диафрагмы, последний на уровне 6-го, а левый купол – 8-го

Проводилось продленная ИВЛ, на 3 п/о сутки девочка экстубирована. Энтеральное кормление начато в конце 1 послеоперационных суток в трофическом объеме. Страховочный дренаж из брюшной полости удален на 3 послеоперационные сутки. Длительно сохранялось плазменное отделяемое по плевральному дренажу, удален на 9 послеоперационные сутки. Ребенок выписан на 13 сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Энтеральная нагрузка в полном объеме. Осмотрена через 3 и 6 месяцев после операции, жалоб не предъявляет, отмечается улучшение аппетита, прибавка в весе 900 г.

межреберья. Печень ротирована, расположена срединно (рис. 13); Печеночные вены обеих долей расширены, венозный отток от печени осуществляется по вене, идущей спереди назад (диаметром 16мм) и впадающей в систему непарной-полунепарной вен (печеночный сегмент НПВ). Дистопированная правая почка и петли тонкой кишки определяются поддиафрагмально справа (рис. 14).

Учитывая наличие клинических и инструментальных признаков хронической дуоденальной непроходимости, осложненной эрозивным бульбитом и наличием гастроэзофагеального рефлюкса 3 степени, принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Выполнена операция – релапаротомия, мобилизация печени, тотальный висцеролиз, фундопликация. Интраоперационно выявлено, что печень грубо фиксирована к послеоперационному рубцу (рис. 15), освобождена от сращений и эвентрирована из брюшной полости (рис. 16). НПВ выделена из сращений и отделена от задней поверхности грудины до сердца, что обеспечило ее подвижность. Кишечник освобожден на всем протяжении от спаек и выведен из-под правого купола диафрагмы. При этом все петли тонкой кишки расположены справа, толстой – слева.

Печени придано анатомически правильное положение – уложена под правый купол диафрагмы и сзади внизу фиксирована к брюшине (рис. 17). Для дополнительной естественной фиксации печени, передняя ее поверхность десерозирована при помощи коагуляции. Следующим этапом выполнена фундопликация по Ниссену (рис. 18).

Течение послеоперационного периода на фоне явлений гастростаза, по назогастральному зонду отмечалось светло-зеленое отделяемое в течение 3–4 суток. На 3 послеоперационные сутки по данным рентгенограммы органов грудной клетки и УЗИ плевральных полостей выявлен гидроторакс, выполнена пункция правой плевральной полости (по результатам биохимического исследования транссудат не хилёзной природы). В дальнейшем состояние девочки с положительной динамикой. Энтеральное кормление начато на 5 послеоперационные сутки с постепенным расширением объема. Выписана в удовлетворительном состоянии на 13 сутки с полным объемом энтеральной нагрузки. Осмотрена через 2 месяца – состояние с положительной динамикой, у ребенка исчезли все жалобы. По данным ФГДС: пищевод свободно проходим, слизистая бледно-розовая, гладкая,

кардия смыкается; начальные отделы дуоденум не изменены, слизистая розовая, дуоденогастрального рефлюкса нет. Выполнено контрольное рентгенологическое исследование (рис. 19) – желудок уменьшился в объемах, гастроэзофагеальный рефлюкс не определяется, двенадцатиперстная кишка не

расширена, эвакуация из желудка своевременная, ход дуоденум и положение петель тонкой кишки правильные. Проведена МСКТ ОБП (рис. 20): дефектов передней брюшной стенки не определяется. Печень расположена под правым куполом диафрагмы, петли кишечника в средних и нижних отделах.

Клиническое наблюдение 3

Девочка Я., 2 года 11 мес, поступила в клинику с жалобами на периодическое вздутие живота, боли в эпигастрии до 3 раз в неделю, рвоту с частотой – не реже 2 раз в месяц, запах изо рта, плохую прибавку в весе. Из анамнеза известно, что ребенок от 6 беременности (ЭКО) и 1-х срочных родов. Родилась недоношенной с МВПР (МПС, омфалоцеле) – на 35 неделе гестации. Ребенок в период новорожденности оперирован по поводу омфалоцеле больших размеров – выполнена этапная пластика передней брюшной стенки местными тканями с оставлением вентральной грыжи. В возрасте 2 лет 11 месяцев ребенок госпитализирован в нашу клинику для дальнейшей коррекции порока. При физикальном обследовании обнаружен дефект апоневроза передней брюшной стенки больших размеров (рис. 21). При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства оказалось, что печень расположена срединно, ротирована; ствол воротной вены S-образно изогнут, нетипичная архитектура портальной системы; НПВ в подпеченочном фрагменте изогнута в виде «печеночной розетки» и расположена высоко, на расстоянии около 2 см от передней брюшной стенки. По данным рентгеноскопии ЖКТ выявлено следующее (рис. 22): непостоянный гастроэзофагеальный рефлюкс до нижней трети пищевода; увеличенный в размерах, провисающий до малого таза желудок, нетипичный ход дуоденум (слева направо, вертикально – снизу вверх), которая деформирована; замедление эвакуации из желудка; все петли тонкой кишки расположены справа от срединной линии, толстой – слева. По результатам МСКТ ОБП (рис. 23): ход нижней полой вены изменен: отклонена от забрюшинного пространства кпереди, конfluence печеночных вен в НПВ под мечевидным отростком грудины. Определяется мышечный дефект передней брюшной стенки размерами 90х55 мм, в который пролабирует правая и частично левая доли печени. Печень расположена срединно, ворота ориентированы дорзально. Почка расположена высоко, поддиафрагмально.

Выполнена операция – коррекция вентральной грыжи. Интраоперационно грубо подпаянная к передней брюшной стенке и срединно расположенная печень освобождена от сращений и эвентрирована из брюшной полости (рис. 24). Следующим этапом полностью выделены печеночные вены до НПВ (рис. 25), последняя мобилизована до сердца. Отверстие НПВ в диафрагме рассечено. Из-под правого купола последней мобилизованы петли тонкой кишки и правая почка, последняя опущена вниз (рис. 26). При этом вся тонкая кишка расположена справа, толстая слева. После освобождения поддиафрагмального пространства туда переведена печень, приняв с НПВ анатомически правильную топографию (рис. 27). При этом не

было нарушения гемодинамики. Петли кишечника погружены в брюшную полость.

В послеоперационном периоде гемодинамических нарушений не было, перфузия почек не нарушена. Экстубирована через 1 час после операции. Пассажи по ЖКТ восстановились на 2-е сутки, получен самостоятельный стул. Выписана в удовлетворительном состоянии на 7 послеоперационные сутки. Осмотрена через месяц – жалоб не предъявляет, аппетит хороший, прибавила 600 г.

Обычно синдром Хилайдити протекает бессимптомно, что и предопределяет сложности диагностики. Иногда встречаются жалобы пациентов не только со стороны желудочно-кишечного тракта (схваткообразные боли в животе, тошнота, рвота, отрыжка воздухом), но и грудной клетки. По мнению общих хирургов только некоторые пациенты с постоянной болью или развитием осложнений нуждаются в хирургическом вмешательстве. Среди осложнений в литературе описаны: кишечная непроходимость, перфорация, ишемия и заворот кишечника [3, 2, 4, 10].

Тем не менее, в педиатрической практике встречается большая категория пациентов, оперированных в периоде новорожденности по поводу врожденных пороков развития, сопровождающихся дистопией печени (омфалоцеле, диафрагмальная грыжа). Устранение дефектов брюшной стенки и диафрагмы является основной задачей лечения таких пациентов в неонатальном периоде. Часть детей нуждается в устранении вентральных грыж в раннем возрасте, при этом результат лечения также оценивается в основном по эффективности восстановления брюшной стенки.

Отдаленные результаты лечения и качество жизни у пациентов в отдаленные сроки, как правило, не оцениваются, отсутствуют исследования по изучению гастроэнтерологических проблем у этих детей. Не изучены последствия печеночной интерпозиции, которые не устранены при первичной коррекции этого порока, а также имеющиеся у детей особенности функционирования ЖКТ. Эту группу пациентов составляют дети преимущественно раннего возраста, у которых синдром Хилайдити может встречаться как до коррекции вентральной грыжи (при слабой степени интраабдоминальной гипертензии), так и при отсутствии мышечно-апоневротического дефекта брюшной стенки. Клинические проявления гепатодиафрагмальной интерпозиции, как показывает наш опыт, крайне неспецифичны, характеризуются симптомами гастроэзофагеального рефлюкса, желудочным дискомфортом, вздутием живота, рвотами, отставанием в росте и развитии и проявлениями сопутствующих пороков развития, которые часто сопутствуют омфалоцеле [14].

Данный синдромкомплекс характеризуется длительным прогрессирующим течением. Несмотря на отсутствие явных признаков страдания и стертость жалоб, результаты объективного обследования при этом демонстрируют тяжелые структурные изменения верхних отделов ЖКТ – выраженные воспалительные процессы (фибринозный дуоденит), мегагастрию, ГЭРБ – обусловленные нарушением пассажа по двенадцатиперстной кишке [15, 16]. Последняя у пациентов данной серии полностью утратила свою нормальную подковообразную конфигурацию, ее физиологический изгиб слева-направо и сверху-вниз трансформируется в изгиб снизу-вверх и спереди-назад, что ведет к нарушению пассажа и развитию гастростаза. ГЭРБ в такой ситуации носит вторичный характер и, как правило, является непостоянным, что также способствует более длительному течению заболевания и поздней диагностике [17, 18].

Лечение пациентов с подобной анатомической картиной должно быть патогенетически обоснованным, направленным на восстановление нормальной

топографии печени и кишечника. Это достигается двумя маневрами: мобилизацией нижней полой вены, придающей подвижность печени и позволяющей опустить ее в физиологическое положение. Второй маневр – фиксация печени путем десерозирования париетальной поверхности печени при помощи биполярной коагуляции и наложения отдельных гепато-перитонеальных швов. Данные приемы позволяют перевести петли кишечника в физиологическое положение, восстановить условия для адекватного кишечного транзита [16].

Восстановление естественных топографо-анатомических соотношений печени и кишечника позволяет не только достичь нормализации пассажа по верхним отделам ЖКТ, но и нивелирует необходимость в дополнительной коррекции хронической дуоденальной непроходимости и ГЭРБ [19, 20].

Возможно, что дуоденальная непроходимость является не единственным осложнением синдрома Хилайдити после омфалоцеле, что требует дальнейшего изучения данного вопроса.

Литература | References

- Davydov V. I., Miller A. A., Dyachkova I. M. Hilaiditi syndrome. "Bulletin of surgery" 2018. Volume 177, No. 1, pp.83–86. (In Russ.) DOI: 10.24884 / 0042–4625–2018–177–1–83–86
Давыдкин В. И., Миллер А. А., Дьячкова И. М.. Синдром Хилайдити, 2018 УДК 611.345–007. «Вестник хирургии» 2018 г. Том 177 • № 1. С. 83–86. DOI: 10.24884/0042–4625–2018–177–1–83–86.
- Mirzayev S.G., Molchanov N.S., Dzhmaludinova A. D., Kudiyasulov G. A.. Luchshaya studencheskaya stat'ya 2019: sbornik statei XXVI Mezhdunarodnogo nauchno-issledovatel'skogo konkursa. V 2 ch. CH.1. Penza. MTSNS «Nauka i Prosveshcheniye». 2019, pp.205–210. (In Russ.)
Мирзаев С. Г., Молчанов Н. С., Джамалудинова А. Д., Кудиясулов Г. А.. Лучшая студенческая статья 2019: сборник статей XXVI Международного научно-исследовательского конкурса. В 2 ч. Ч. 1. – Пенза: МЦНС «Наука и Просвещение». – 2019. – 205–210 с.
- Kumar A, Mehta D. Chilaiditi Syndrome.2020 Apr 27. In: Stat Pearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2020 Jan–2020 Apr 27. Affiliations expand PMID: 32119452 Bookshelf ID: NBK554565
- Naji-Amrani H, Ouarssani A. Chilaiditi syndrome. *Pan Afr Med J.* 2017 Mar 7;26:129. doi: 10.11604/pamj.2017.26.129.11557.
- Evrengül H, Yüksel S, Orpak S, Özhan B, Ağladıoğlu K. Chilaiditi Syndrome. *J Pediatr.* 2016 Jun;173:260. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.02.060.
- Fiumecaldo D, Buck L. Chilaiditi's Syndrome Causing High-Grade Small-Bowel Obstruction Requiring Exploratory Laparotomy. *Mil Med.* 2018 May 1;183(5–6): e281–e283. doi: 10.1093/milmed/usx069.
- Karaman O, Kahyaoglu M, Alpay E, Kalaycı A, Gecmen C. Chilaiditi syndrome. *Korean J Intern Med.* 2018 Nov;33(6):1255. doi: 10.3904/kjim.2016.403.
- Augustin G, Separovic I, Bajramovic D. Chilaiditi Sign and Chilaiditi Syndrome in Pregnancy. *J Emerg Med.* 2020 Aug; 59 (2): e73–e76. doi: 10.1016/j.jemermed. 2020. 04.055.
- Choussat H, Choussat-Clausse J. Deux cas d'interpositionhepatodiaphragmatic du colon avec autopsies. *Bulletin et Memoires de la Societe de RadiologieMedicale de France.* 1937;25: 147–154.
- Sunkara T, Rawla P, Yarlagadda KS, Baltazar GA, Gaduputi V. Chilaiditi Syndrome Complicated by Cecal Perforation in the Setting of Scleroderma. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2018 Sep 29;6:2324709618803387. doi: 10.1177/2324709618803387.
- Cortes G, Kulkarni R, Hasan N, Vandervall K, Aloysius MM. An Atypical Case of Chilaiditi Syndrome. *Cureus.* 2020 Oct 5;12(10): e10815. doi: 10.7759/cureus.10815.
- Ali F, Srinivas S, Akbar Khan HM, Reddy D. Chilaiditi syndrome: a rare case of chest pain due to colonic interposition. *Cureus.* 2020 Jul 20;12(7): e9288.doi: 10.7759/cureus.9288.
- Correa Jiménez O, Buendía De Ávila M, Parra Montes E, Davidson Córdoba J, De Vivero Camacho R. [Chilaiditi's sign and syndrome: rare conditions but diagnostically important in pediatrics. Clinical cases]. *Rev ChilPediatr.* 2017;88(5):635–639. doi: 10.4067/S0370–41062017000500010.
- Bel'mer S.V., Razumovskiy A. Yu., Khavkin A. I., Alkhasov A. B., Bekhtereva M. K., Volynets G. V. et al. Intestinal diseases in children. Moscow, 2018; 2: 496. (in Russ.)
Бельмер С. В., Разумовский А. Ю., Хавкин А. И., Алхасов А. Б., Бехтерева М. К., Волюнец Г. В. и др. Болезни кишечника у детей. М., 2018; 2: 496.
- Bel'mer SV, Razumovskii AYU, Privorotskii VF, Khavkin AI, Abuzin MN, Alkhasov AB, et al. Diseases of the esophagus in children. Moscow, 2016. (In Russ.)
Бельмер СВ, Разумовский АЮ, Приворотский ВФ, Хавкин АИ, Абузин МН, Алхасов АБ, и др. Болезни пищевода у детей. Под ред. С. В. Бельмера, А. Ю. Разумовского, В. Ф. Приворотского, А. И. Хавкина. Москва, 2016.

16. Khavkin A.I., Rachkova N.S. The problem of duodenal hypertension in children. *Breast cancer*. 2006; 3: 163–165. (In Russ.)
Хавкин А. И., Рачкова Н. С. Проблема дуоденальной гипертензии у детей. *РМЖ*. 2006; 3: 163–165.
17. Bel'mer SV, Razumovskii AY, Privorotskii VF, Khavkin AI, Abuzin MN, Alkhasov AB, et al. Diseases of the esophagus in children. Moscow, 2020. (In Russ.)
Бельмер СВ, Разумовский АЮ, Приворотский ВФ, Хавкин АИ, Абузин МН, Алхасов АБ, и др. Болезни пищевода у детей. Под ред. С. В. Бельмера, А. Ю. Разумовского, В. Ф. Приворотского, А. И. Хавкина. Издание второе, переработанное и дополненное. Москва, 2020.
18. Privorotskii VF, Luppova NE, Bel'mer SV, Apenchenko YuS, Basalaeva NV, Gurova MM, et al. Working protocol of diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children (1 st part). *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2015;13(1):70–4. (In Russ.)
Приворотский ВФ, Луппова НЕ, Бельмер СВ, Апенченко ЮС, Басалаева НВ, Гурова ММ, и др. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей (1-я часть). *Вопросы детской диетологии*. 2015;13(1):70–4.
19. Privorotskii VF, Luppova NE, Bel'mer SV, Apenchenko YuS, Basalaeva NV, Gurova MM, et al. Working protocol of diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children (2 nd part). *Vopr. det. dietol. (Pediatric Nutrition)*. 2015;13(2):2. (In Russ.)
Приворотский ВФ, Луппова НЕ, Бельмер СВ, Апенченко ЮС, Басалаева НВ, Гурова ММ, и др. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей (2-я часть). *Вопросы детской диетологии*. 2015;13(2):2.
20. Privorotskii VF, Luppova NE, Bel'mer SV, Apenchenko YuS, Basalaeva NV, Gurova MM, et al. Working protocol for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2014; S1:1–22. (In Russ.)
Приворотский ВФ, Луппова НЕ, Бельмер СВ, Апенченко ЮС, Басалаева НВ, Гурова ММ, и др. Рабочий протокол диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2014; S1:1–22.

К статье

Синдром Хилаидити, как причина хронической дуоденальной непроходимости у оперированных по поводу омфалоцеле детей (стр. 181–187)

To article

Hilaiditi syndrome as a cause of chronic duodenal obstruction in children operated on for omphalocele (p. 181–187)



Рисунок 1 (а, б).

Внешний вид пациентов с гигантскими грыжами брюшной стенки, при которых грыжевым содержимым является печень.

Figure 1 (a, b).

The appearance of patients with giant hernias of the abdominal wall, in which the liver is the hernial content.

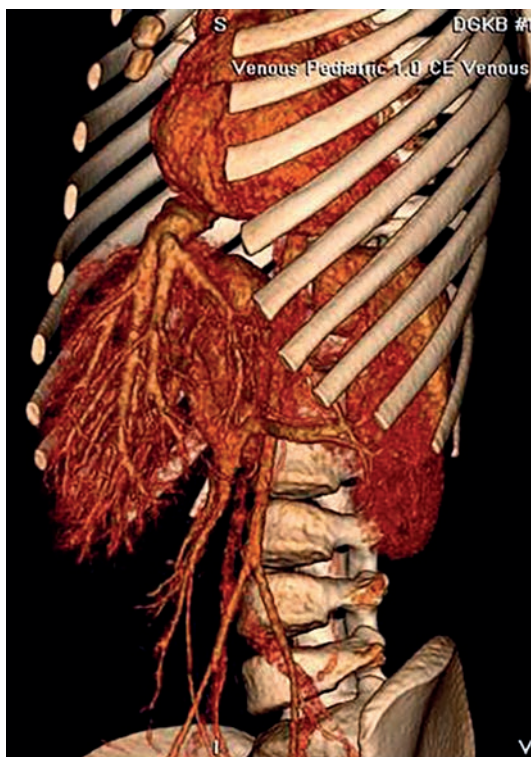


Рисунок 2.

КТ ребенка с вентральной грыжей – перегиб нижней полой вены кпереди.

Figure 2.

CT scan of a child with a ventral hernia – anterior inferior vena cava bend.

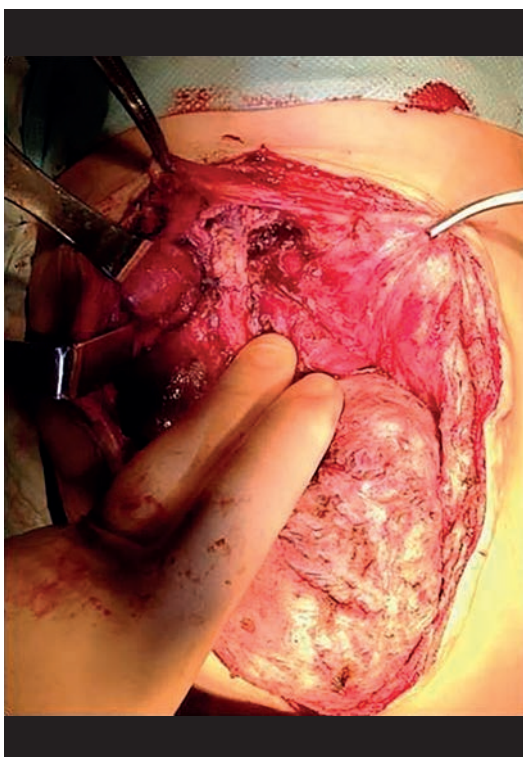


Рисунок 3.

Мобилизация нижней полой вены, позволяющая опустить печень в поддиафрагмальное пространство.

Figure 3.

Mobilization of the inferior vena cava, allowing the liver to descend into the subphrenic space.

Рисунок 4.
Рентгенография ОБП – желудок увеличен в объеме, провисает до уровня входа в малый таз (а, б).

Figure 4.
Radiography of OBP – the stomach is enlarged, sags to the level of the entrance to the small pelvis (a, b).

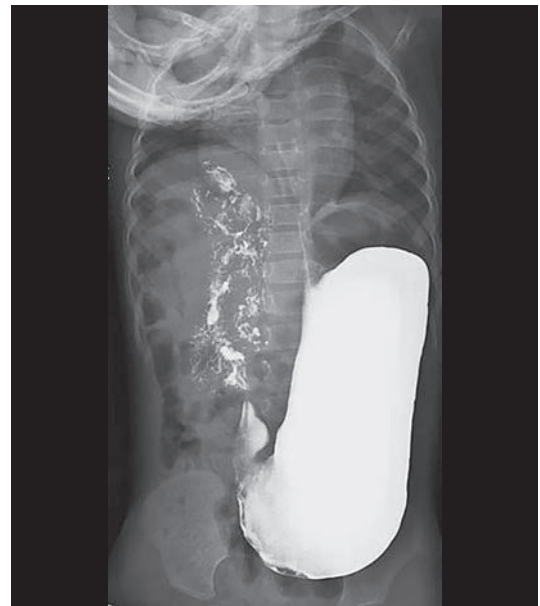


Рисунок 5.
МСКТ ОБП – релаксация правого купола диафрагмы, под которой определяется а) гипоплазированная правая почка, б) петли кишечника.

Figure 5.
MSCT OBP – relaxation of the right dome of the diaphragm, under which a) hypoplastic right kidney is determined, b) intestinal loops.

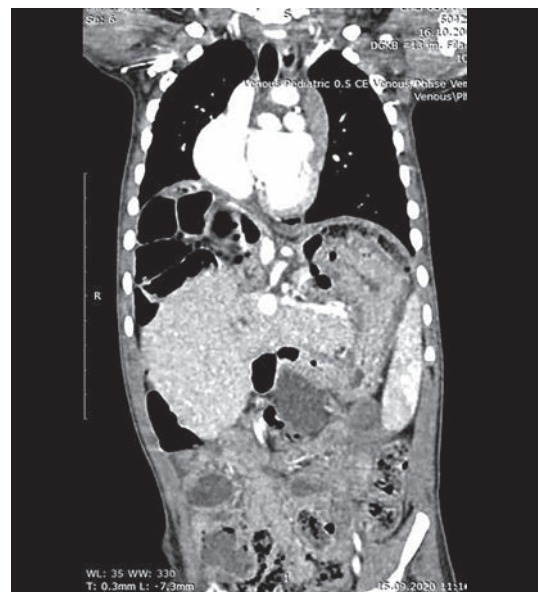
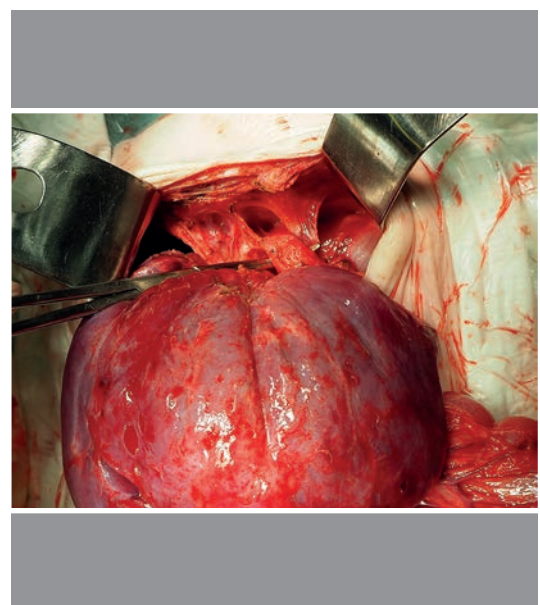
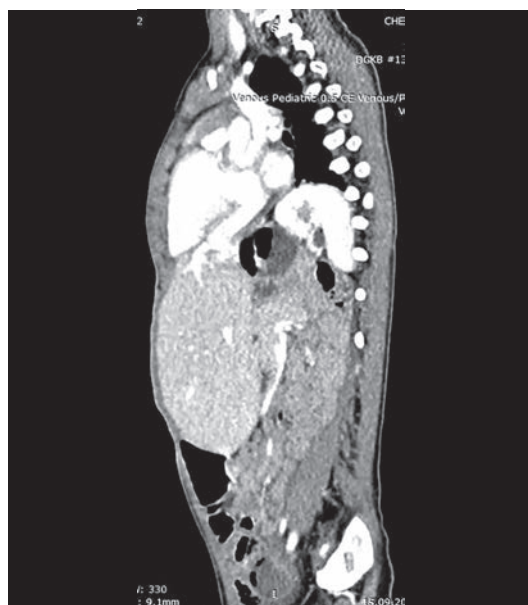


Рисунок 6.
МСКТ ОБП – неправильный ход НПВ.

Figure 6.
MSCT OBP – incorrect IVC course.

Рисунок 7.
Интраоперационно на зажиме – НПВ.

Figure 7.
Intraoperative on a clamp – IVC.



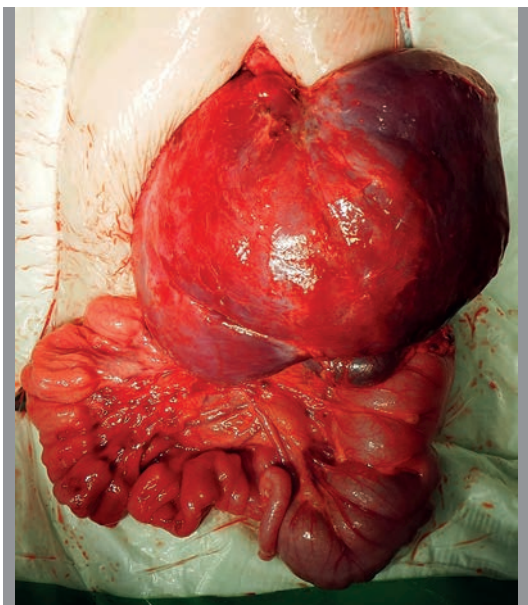


Рисунок 8.

Печень и кишечник извлечены из брюшной полости и смещены влево. При этом петли тонкой кишки расположены справа, толстой слева.

Figure 8.

The liver and intestines are removed from the abdominal cavity and displaced to the left. In this case, the loops of the small intestine are located on the right, the large one on the left.

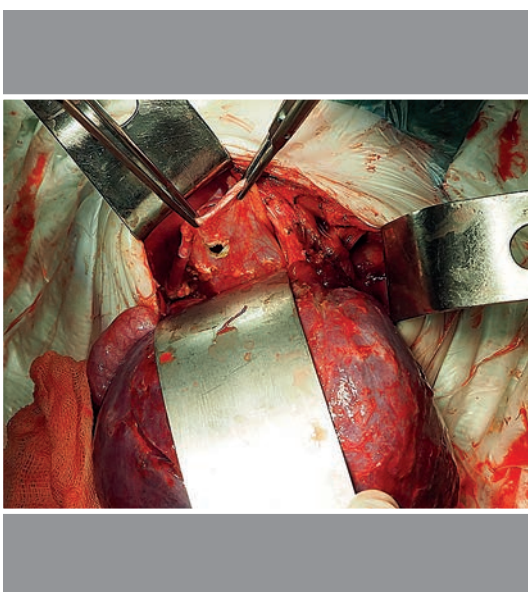


Рисунок 9.

На пинцеты взят растянутый купол диафрагмы или грыжевой мешок.

Figure 9.

The stretched dome of the diaphragm or hernial sac was taken on tweezers.



Рисунок 10.

Правый купол диафрагмы гафрирован узловыми швами.

Figure 10.

The right dome of the diaphragm is crimped with interrupted sutures.

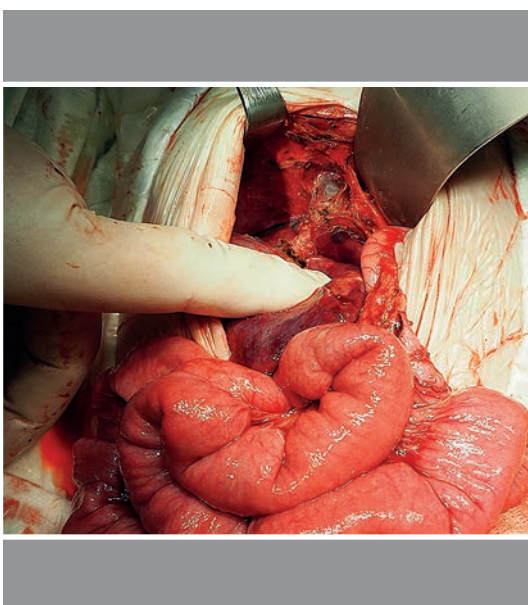


Рисунок 11.

Нижняя половая вена приняла анатомически правильное положение.

Figure 11.

The inferior genital vein is in the anatomically correct position.



Рисунок 12.

Рентгенография ОБП с контрастированием – желудок выражено увеличен в объеме, провисает до полости малого таза, петли тонкой кишки расположены справа от позвоночника, начальные отделы ДПК расширены до 30 мм.

Figure 12.

Radiography of the OBP with contrast – the stomach is clearly enlarged in volume, sags up to the pelvic cavity, the loops of the small intestine are located to the right of the spine, the initial parts of the duodenum are expanded to 30 mm.

Рисунок 13.
МСКТ ОБП – срединно расположенная печень.

Figure 13.
MSCT OBP – median liver.

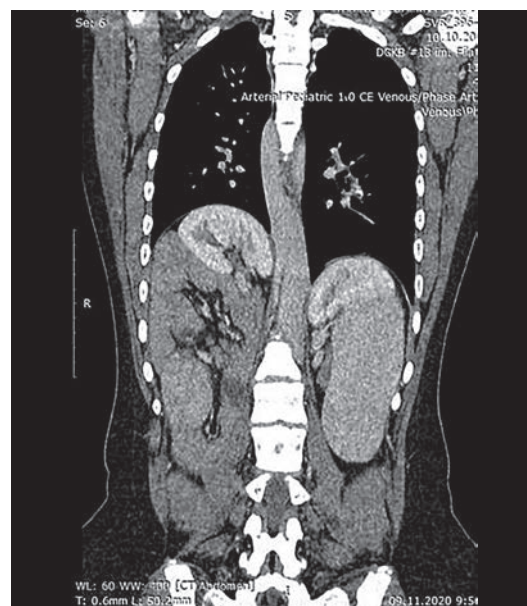


Рисунок 15.
Печень фиксирована к послеоперационному рубцу.

Figure 15.
The liver is fixed to the postoperative scar.

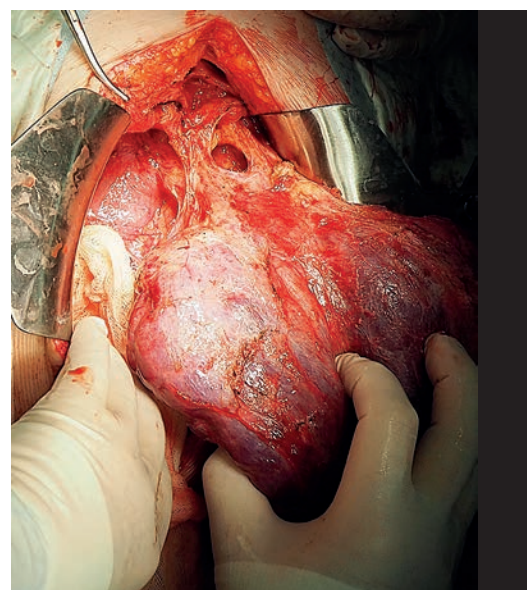
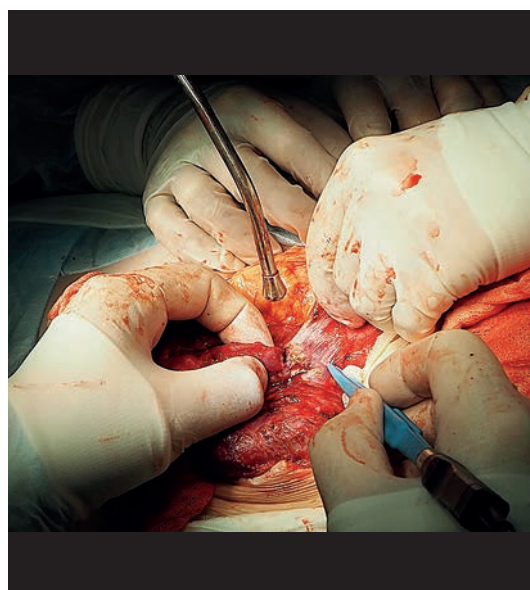


Рисунок 16.
Печень освобождена от спаек и извлечена из брюшной полости.

Figure 16.
The liver is released from adhesions and is removed from the abdominal cavity.

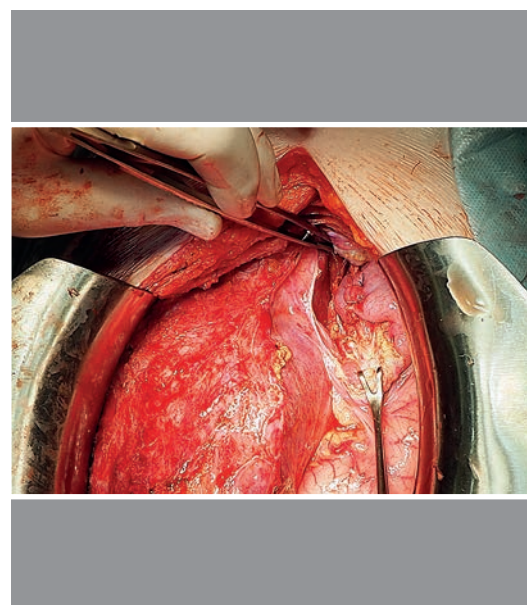
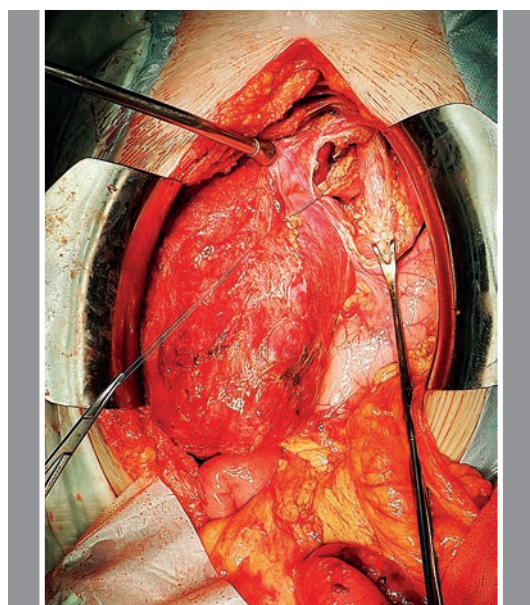


Рисунок 17.
Печени придано анатомически правильное положение. Кардия взята на зажим, формируется фундопликационная манжета вокруг пищевода.

Figure 17.
The liver was given an anatomically correct position. The cardia is grasped and a fundoplication cuff is formed around the esophagus.

Рисунок 18.
Печень расположена справа, вокруг пищевода сформирована фундопликационная манжета по Ниссену.

Figure 18.
The liver is located on the right, a Nissen fundoplication cuff is formed around the esophagus.

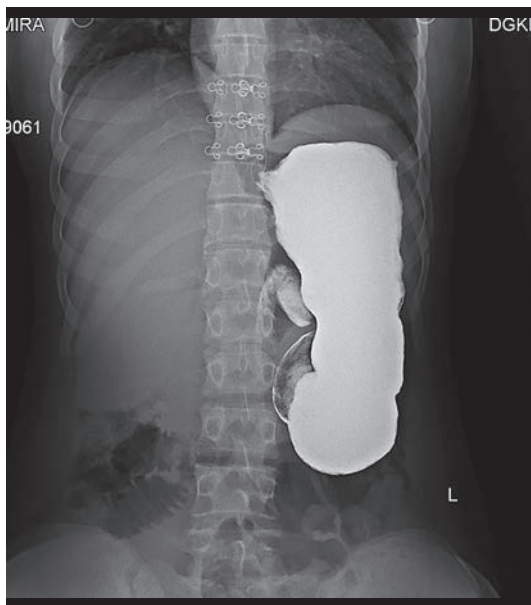


Рисунок 19.
Рентгенография ОБП- желудок уменьшился в объеме, 12перстная кишка не расширена, ход правильный, тень печени справа под диафрагмой.

Figure 19.
Radiography of OBP – the stomach has decreased in volume, the duodenum is not dilated, the course is correct, the shadow of the liver is on the right under the diaphragm.

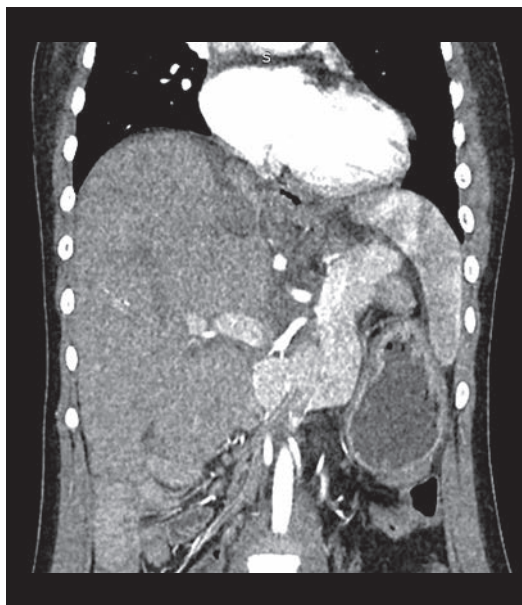


Рисунок 20.
МСКТ ОБП- печень расположена под правым куполом диафрагмы, петли кишечника в средних и нижних отделах.

Figure 20.
MSCT OBP – the liver is located under the right dome of the diaphragm, bowel loops in the middle and lower sections.

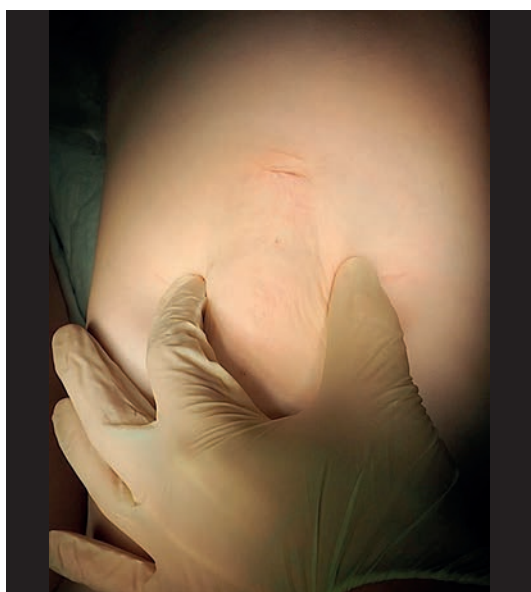


Рисунок 21.
Вид передней брюшной стенки, диастаз прямых мышц живота составляет 5см.

Figure 21.
View of the anterior abdominal wall, diastasis of the rectus abdominis muscles is 5 cm.

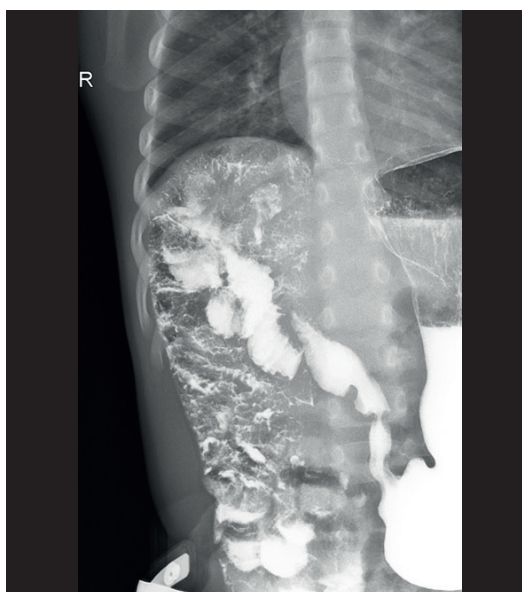


Рисунок 22.
Желудок увеличен, провисает до малого таза, ход ДПК нарушен – имеет вертикальное расположение, слева направо, эвакуация из желудка замедлена. Петли тонкой кишки располагаются в правом поддиафрагмальном пространстве.

Figure 22.
The stomach is enlarged, sags up to the small pelvis, the duodenum stroke is disturbed – it has a vertical position, from left to right, evacuation from the stomach is slowed down. The loops of the small intestine are located in the right subphrenic space.

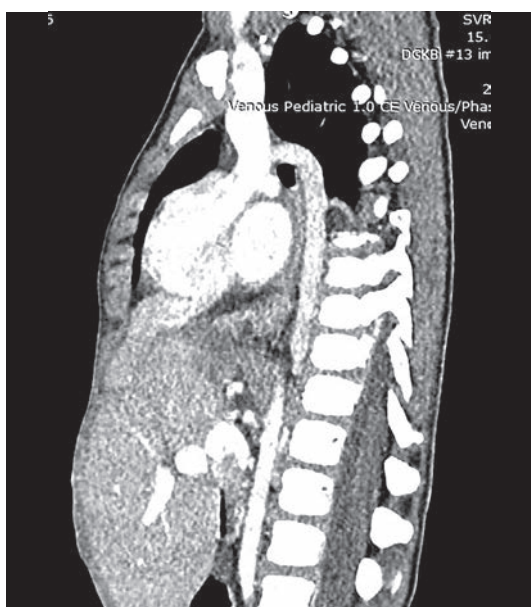


Рисунок 23.
(а) МСКТ ОБП- НПВ расположена вентрально, ход нижней полой вены изменен: отклонена от забрюшинного пространства кпереди, конглоуенс печеночных вен в НПВ под мечевидным отростком грудины; (б) МСКТ ОБП-Почки расположены высоко, поддиафрагмально.

Figure 23.
(a) MSCT OBP-IVC is located ventrally, the course of the inferior vena cava is changed: deviated from the retroperitoneal space anteriorly, hepatic vein confluence in the IVC under the xiphoid process of the sternum; (b) MSCT OBP-Kidneys are located high, subphrenically.

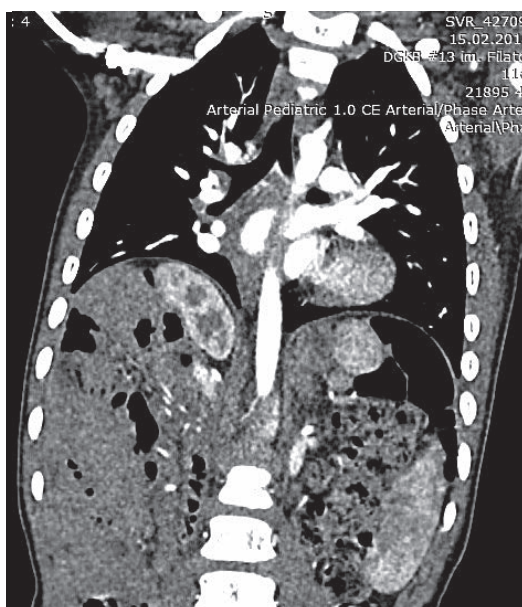


Рисунок 24.

Печень освобождена от сращений и эвентрирована из брюшной полости.

Figure: 24.

The liver is freed from adhesions and everted from the abdominal cavity.

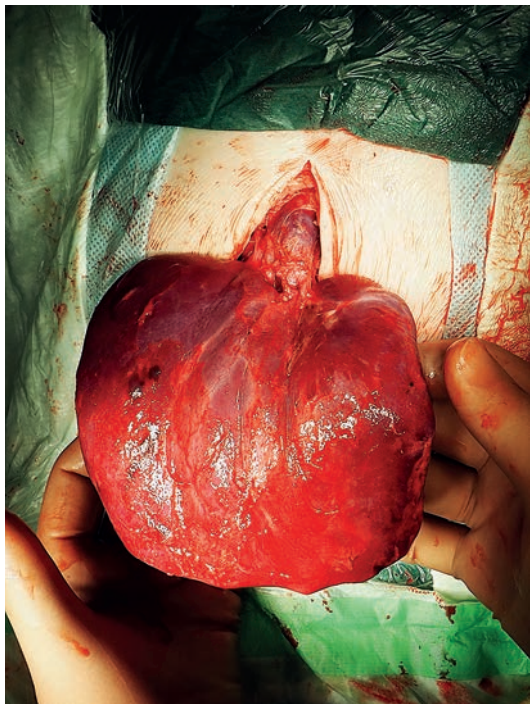


Рисунок 25.

Выделение вен печени.

Figure: 25.

Discharge of liver veins.

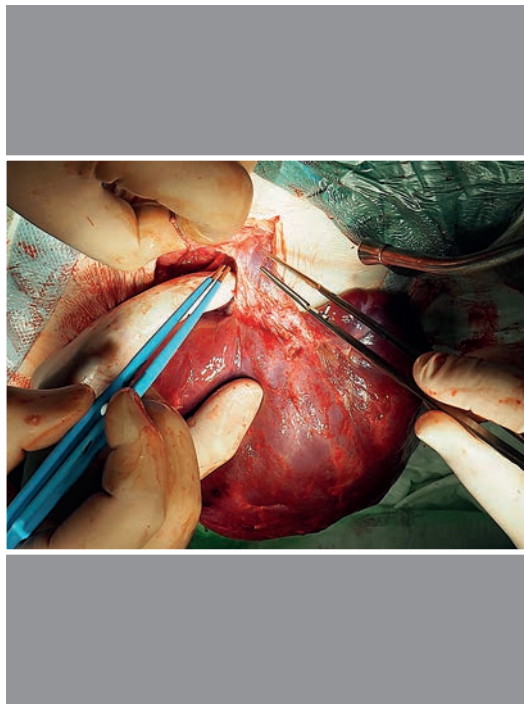


Рисунок 26.

Под правым куполом диафрагмы расположена правая почка и петли тонкой кишки.

Figure 26.

Below the right dome of the diaphragm is the right kidney and small bowel loops.

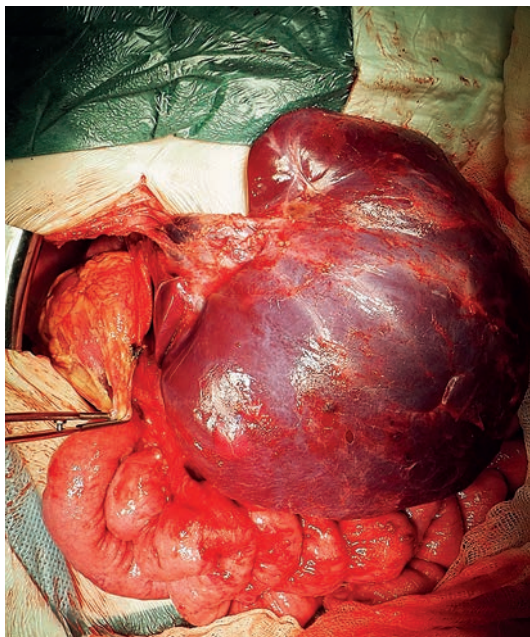


Рисунок 27.

Виден анатомически правильный ход нижней половой вены.

Figure 27.

The anatomically correct course of the inferior genital vein is visible.

