

Лягушевич М. Е., Демидович Р. Ю.
МАЛЬФОРМАЦИЯ АБЕРНЕТИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)
*Научные руководители: доц., канд. мед. наук Давыдова Л. А.,
доц., канд. мед. наук Сикорский А.В.*
*Кафедра нормальной анатомии, 2-ая кафедра детских болезней
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Актуальность. Анатомическое развитие сосудов брюшной полости в человеческом организме характеризуется множеством как клинически значимых, так и бессимптомных вариантов. Интерес к изучению анатомического строения сосудов связан не только с активным внедрением в клиническую практику высокотехнологичных хирургических вмешательств, но и с целью дифференциальной диагностики. К числу редких принадлежит мальформация Абернети. Порок заключается в полном или частичном дренировании портальной крови в системный кровоток, минуя печень. Аномалию впервые описал в 1793 г John Abernethy.

Цель: изучить анатомические особенности кровотока у пациента детского возраста с установленным диагнозом мальформация Абернети; изучить данные литературы о развитии воротной вены, типах мальформации Абернети.

Материалы и методы. Литературные данные о врожденном шунте Абернети и развитии воротной вены. Объект исследования - пациент 16 лет, данные истории болезни и методов визуализации – мультиспиральная КТ-ангиография (МСКТ-АГ), ультразвуковое исследование (УЗИ).

Результаты и их обсуждение. Научные исследования Мельниченко Ж.С. (2016, Россия) продемонстрировали, что различные аномалии развития артериальных и венозных сосудов брюшной полости и забрюшинного пространства отмечены у 86% пациентов. Приблизительная частота врожденных портосистемных веновенозных шунтов (ВПВШ) по данным научной литературы составляет 1:30000 новорожденных. Используемая в клинической практике классификация синдрома Абернети была предложенная G. Morgan и R. Superina в 1994 г, согласно которой различают два типа данного синдрома. При Ia типе селезеночная вена (СВ) и верхняя брыжеечная вена (ВБВ) дренируются отдельно в нижнюю полую вену (НПВ). При Ib типе СВ и ВБВ образуют воротную вену, которая впадает в НПВ. Таким образом, при I типе печень не получает портального кровотока. При II типе имеется шунт между воротной веной и нижней полую веной, поэтому некоторая часть крови проходит через печень. До 1997 года в литературе было описано 13 случаев данной патологии. В 2013 году Sokollik et al. (2013) по данным отчетов Pubmed, собрали информацию о 185 пациентах с внепеченочным портокавальным шунтом и о 131 пациенте с внутрипеченочным шунтом. Благодаря передовым методам визуализации, количество зарегистрированных случаев синдрома Абернети постоянно увеличивается. Массовый скрининг на гипергалактоземию у новорожденных в Японии в последние десятилетия стал причиной ранней и самой высокой распространенности ВПВШ в этой стране.

Диагностический поиск по выявлению сосудистых аномалий у анализируемого пациента был связан с наличием в печени множественных патологических образований в виде фокальной нодулярной гиперплазии (ФНГ) и гиподенсивных кист по данным УЗИ брюшной полости. Исследование проводилось планомерно при прохождении диспансеризации без наличия в анамнезе клинических жалоб. МСКТ-АГ подтвердило аплазию портальной вены и наличие врожденного портокавального шунта.

Выводы. Знания о наличии аномалий сосудов являются необходимыми для ранней диагностики данных состояний, что определяет тактику лечения и прогноз.