

cal intestinal obstruction in our region. Eur J Surg 2003; 1:51–55.

3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. Савельева В. С. М.: Триада-Х; 2004.- 640 с.

4. Fevang B.T. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction / Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Soreide O., et al// Ann. Surg.- 2004 Aug; 240(2): 193–201.

5. Hendrickson M. Abdominal surgical emergencies in the elderly / Hendrickson M., Naparst T. R. // Emerg Med Clinic North Am 2003; 21: 937–969.

6. Аксакая А. Ischemiareperfusion injury following superior mesenteric artery occlusion and strangulation obstruction /Аксакая А., Alimoglu O., Sahin M., Abbasoglu S. D. //J. Surg. Res. 2002; 108(1): 39–43.

7. Дзюбановський І. Я. Профілактика поглиблення ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника /Дзюбановський І. Я., Поляцко К. Г. //Мат. науково-практ. конф. хірургів тернопілля. – Тернопіль: «Укрмедкнига». – 2002. – С. 38 – 40.

8. Романцов, М. Г. Реамберин 1,5% для инфузий – применение в клинической практике: руководство для врачей /М. Г. Романцов, Т. В. Сологуб, А. Л. Коваленко. – СПб.: Изд-во Минимакс.- 2000.- С. 158

Скрипко В. Д., Дельцова А. И., Клименко А.А., Гончар М.Г., Шевяк П. И.

Применение антигипоксанта-антиоксидантной терапии в комплексном лечении острой тонкокишечной непроходимости

ГВУЗ “Ивано-Франковский национальный медицинский университет”, г. Ивано-Франковск

Резюме: Проведен анализ перекисного окисления липидов (ПОЛ), молекул средней массы (МСМ, а также изменений структуры печени под влиянием раствора реамберина у 202 больных острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) и на модели непроходимости тонкой кишки (НТК) на 40 свиньях вьетнамской породы. Встановлено, что по мере нарастания энтеральной недостаточности значительно изменяются показатели эндогенной интоксикации.

При ОТКН наблюдается вероятное увеличение в сыворотке крови продуктов ПОЛ, МСМ, и снижение церулоплазмина (ЦП), происходят значительные изменения в печени с разрушением

зернистой (ЗЕР) и гладкой (НЕС) эндоплазматической сети, митохондрий, ядер гепатоцитов. Хирургическое разрешение ОТКН ведет до последующего временного ухудшения структуры печени, повышения МСМ, показателей ПОЛ и снижения ЦП, которые не достигают исходного уровня до конца лечения. Назначение в комплексном лечении антигипоксанта-антиоксидантной терапии в послеоперационном периоде способствует репаративным процессам в гепатоцитах, и способствует нормализации в сыворотке крови показателей эндогенной интоксикации и способствует снижению послеоперационной летальности.

Ключевые слова: непроходимость тонкой кишки, печень, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, реамберин, церулоплазмин.

V.D. Skrypko, O.I. Deltsova, A.O. Klymenko, M.H. Gonchar, P.I. Sheviak

The Use of Antihypoxant and Antioxidant Therapy in Comprehensive Treatment of Acute Small Intestinal Obstruction

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Indices of lipid peroxidation (LPO), middle weight molecules (MWM), and changes in the structure of the liver and the impact of Reamberin solution on them were analyzed in 202 patients with acute small intestinal obstruction (ASIO) and model of small intestinal obstruction (SIO) in 40 Vietnamese pigs. Endogenous intoxication indices were established to increase along with the increase in enteral deficiency. In case of ASIO increase in lipid peroxidation products, MWM in serum, and decrease in ceruloplasmin securities, significant changes in the liver (destruction of granular and smooth endoplasmic reticulum, mitochondria, hepatocytes nuclei) were observed. Surgical resolution of ASIO leads to further temporary deterioration of liver structure, increase in MWM, and indices of lipid peroxidation and decrease in ceruloplasmin levels. Prescription of antioxidant therapy in the postoperative period promotes reparative processes in hepatocytes and leads to normalization of endogenous intoxication indices in blood serum and helps reduce postoperative mortality.

Keywords: intestinal obstruction; liver; endogeneous intoxication; lipid peroxidation; Reamberin; ceruloplasmin.

Надійшла 26.07.2016 року.

УДК: 616.34-007.274-053.31:618.5

Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Сорока В.П., Гладшико О.П., Пономаренко О.П.

Вплив способу родорозрішення на анатомічні особливості гастрошизису у новонароджених дітей

ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України”, відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей, м. Київ, Україна

(зав., засл. лікар України, д.м.н., проф. Слепов О.К. - slepov.ipag@gmail.com).

Резюме. Вступ. На результат лікування гастрошизису (ГШ) впливають чимало чинників, серед яких чільне місце посідає і спосіб родорозрішення вагітних жінок з ГШ у плода. Все більша кількість дослідників приходять до однозначного висновку, що кесарський розтин, при чому плановий і достроковий, має позитивне значення в усуненні (профілактиці) ускладнень ГШ, порівняно з попереднім досвідом природних пологів в звичайний термін. Проте, вплив способу родорозрішення на анатомічну будову ГШ залишається недослідженим.

Мета. Визначити вплив методу родорозрішення на анатомічні особливості у новонароджених дітей з ГШ.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 100 дітей з ГШ, народжених природним шляхом або за допомогою кесарського розтину, за період з 1987 по 2015 рр. Усіх новонароджених з ГШ розділено на 3 клінічні групи в залежності від проведення пренатальної діагностики, способу пологів, транспортування, місця і терміну хірургічної корекції вади.

Результати. Локалізація наскрізного дефекту передньої черевної стінки (ПЧС) залишається сталою і типовою для ГШ в

усіх трьох клінічних групах пацієнтів, тобто, спосіб родорозрішення не впливав на локалізацію дефекту ПЧС при цій ваді. Величина наскрізного дефекту ПЧС була суттєво і достовірно меншою у дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину ніж у тих, хто народився шляхом вагінальних пологів. Так, в I групі дітей, народжених шляхом кесарського розтину, розміри дефекту склали $3,15 \pm 0,09$ см, тоді як в II і III групах, після вагінальних пологів, вони становили, відповідно, $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, і $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. У дітей з ГШ, народжених природним шляхом (II і III клінічні групи), частота евертації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) достовірно більша, ніж у немовлят народжених шляхом кесарського розтину (I клінічна група), відповідно 56,0 % і 63,3 % до 25,0 %, при $P < 0,01$.

Висновки. Спосіб родорозрішення (кесарський розтин або вагінальні пологи) впливає на анатомічні особливості ГШ у новонароджених дітей. У дітей із ГШ народжених вагінальним шляхом величина дефекту ПЧС достовірно більша, ніж у немовлят, народжених за допомогою кесарського розтину, а частота евертації

органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) – вища.

Ключові слова: гастрошизис, новонароджені діти, кесарський розтин, анатомічні особливості.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гастрошизис (ГШ) - тяжка вада розвитку, яка характеризується наскрізним дефектом передньої черевної стінки, через який в утробі матері органи черевної порожнини евертують в амніотичну рідину. Евертеровані органи (тонка і товста кишка, шлунок, підшлункова залоза, матка з придатками у дівчаток і яєчки у хлопчиків тощо) не прикриті ембріональними оболонками або їх залишками. Дефект прилягає до незміненої пуповини, як правило, справа від пупка. Пупкове кільце зі сторони дефекту, розщеплене [7, 22, 13, 4]. Надзвичайно рідко зустрічаються випадки з іншою локалізацією наскрізного дефекту передньої черевної стінки (ПЧС) і анатомією [16, 10, 15].

Термін «гастрошизис» походить від грецького терміну для визначення наскрізної розщелини передньої черевної стінки, як більш коректний ніж лапарошизис [25]. Цей термін був уперше прийнятий в англійській літературі Calder в 1973 році, а перший випадок ГШ описано в 1557 році Lycosthenes [8].

Частота ГШ за останні роки збільшилась більш, ніж у 10 разів, і складає близько 4-5 випадків на 10000 новонароджених [9, 18, 14].

Розрізняють ГШ простий, при якому вада ізольована, і складний, у випадках наявності асоційованих вад розвитку або набутої внутрішньоутробної патології [11, 12]. Частота асоціації ГШ з іншими вадами розвитку складає – 8,3-31% [12, 14, 23]. До внутрішньоутробної патології при ускладнених формах ГШ відносять: заворот середньої кишки, стеноз, некроз, перфорацію [20].

Смертність ГШ дотепер залишається високою і, в залежності від світового регіону, коливається в дуже широких межах, від 4 до 100% [24, 13, 3, 2, 4, 22].

На результат лікування ГШ впливають чимало чинників, серед яких чільне місце посідає і спосіб родорозршення вагітних жінок з ГШ у плода [4]. В кінці ХХ і на початку ХХІ століть все більша кількість дослідників приходить до однозначного висновку, що кесарський розтин, причому плановий і достроковий, має позитивне значення в усуненні (профілактиці) ускладнень ГШ, в порівнянні з попереднім досвідом природних пологів в звичайний термін [17, 20, 19, 6, 13, 4].

Американські дослідники при багатоцентровому дослідженні (4 шпиталі) показали, що плановий достроковий передпологовий кесарський розтин зменшує в 6,4 рази (щодо природних пологів) частоту фібринозних нашарувань на стінках евертерованого кишечника і, в цілому, кількість ускладнень гастрошизису [20].

Таким чином, багатьма зарубіжними клініцистами доведено вплив способу родорозршення на стан евертерованих органів при ГШ, який, безумовно, впливає на результат лікування цієї вади. Проте, в сучасній літературі відсутні повідомлення про дослідження впливу способу родорозршення на анатомічні особливості гастрошизису. Тому ця проблема потребує подальших досліджень.

Мета дослідження – визначити вплив методу родорозршення на анатомічні особливості у новонароджених дітей.

Матеріали та методи

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 100 дітей з ГШ, народжених природним шляхом або за допомогою кесарського розтину, за період з 1987 по 2015 рр.

Усіх новонароджених з ГШ розділено на 3 клінічні групи в залежності від проведення пренатальної діагностики ГШ, способу пологів, транспортування, місця і терміну хірургічної корекції вади.

Перша (I) група (основна) включала 43 новонароджені дитини

з ГШ. В усіх випадках ваду діагностовано пренатально. Ці пацієнти народжені в умовах ДУ «ПАГ НАМНУ» («транспортування в утробі матері»). Майже усі діти (93,0%) народжені шляхом кесарського розтину. Хірургічну корекцію вади проведено в перші хвилини життя (16,6 ± 0,9хв) – «Хірургія перших хвилин», в умовах інституту, в 2006-2015 рр. Термін гестації дітей при народженні становив 33-41 тижнів, в середньому 36,6 ± 0,2 тижні. Серед них було 21 (48,8%) дівчинки і 22 (51,2%) хлопчиків. Доношені діти склали 37,2% (n = 16), недоношені – 62,8% (n = 27). Маса тіла дорівнювала від 1830 г до 4020 г, у середньому 2528,8 ± 81,7 г. Затримку внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) виявлено у 53,5% (n = 23) випадках. Простий (ізольований) ГШ діагностовано у 25 (58,1%) дітей, ускладнений – у 18 (41,9%). Причому, в 10 (23,2%) випадках ГШ був асоційований з множинними вродженими вадами розвитку (МПВР).

Вік матерів в I (основній) групі варіював від 16 до 36 років, в середньому 22,8 ± 0,6 років. Більшість новонароджених з ГШ були від I вагітності – 65,1% (n = 28). Перебіг вагітності у 74,4% (n=32) був ускладнений: загрозою переривання у 12 (37,5%), екстрагенітальними захворюваннями матері – у 5 (15,6%), фетоплацентарною недостатністю у 7 (21,9%), інфекцією у 10 (31,2%), анемією у 2 (6,2%). Кесарський розтин виконано в екстремому порядку у 22,5% (n = 9) випадків і у плановому – у 76,8% (n = 31). Причому, плановий достроковий кесарський розтин (36-37 тиж.) був у 45,5% (n = 18) і плановий строковий у 32,5% (n = 13).

Друга (II) група (порівняння) складала 27 новонароджених з ГШ, пролікованих теж в умовах інституту, за період з 1987-2005 рр. Пренатально ваду діагностовано у незначної частки дітей – 29,6% (n = 8). Частина цих дітей народжена в умовах ДУ «ПАГ НАМНУ» – 51,9% (n = 14), – інші – 48,1% (n = 13) транспоновані в інститут із пологових будинків м. Києва, Київської, Житомирської, Чернігівської та Рівненської областей. У переважній більшості жінок (92,6% (n = 25)) родорозршення здійснено природним шляхом. Проведено відтерміновану хірургічну корекцію вади – через 1-64 години, в середньому 9,73 ± 2,53 години після народження.

Термін гестації оперованих дітей цієї групи склав 34 – 40 тижнів, у середньому 37 ± 0,2 тижні. Дівчаток було 15 (55,5%), хлопчиків – 12 (44,5%). Доношених дітей було 15 (55,5%) і недоношених – 12 (45,5%). Маса тіла складала 1480 - 3400 г, у середньому 2568,5 ± 91,2 г. ЗВУР діагностовано у 7 (25,9%) дітей. Простий ГШ виявлено у 24 (88,9%) випадках, ускладнений – в 3 (11,1%), причому, в 3,7% (n = 1) були МПВР.

Вік матерів II групи (порівняння) склав у середньому 19,7 ± 0,5 років. У більшості жінок переважала I вагітність - 77,8% (n = 21). Патологічний перебіг вагітності виявлено у 17 (63,0%) жінок і загрозу переривання – у 6 (22,2%), інфекції у 4 (14,8%), екарагенітальні захворювання – у 3 (11,1%), анемію – у 4 (14,8%), фетоплацентарну недостатність – у 2 (7,4%).

Третя (III) група (порівняння) включала 30 новонароджених дітей з ГШ, які лікувались в умовах Миколаївської обласної дитячої лікарні за період 1987-2005 рр. З них, в переважній більшості випадків (90,0% (n = 27)), пренатально ваду не діагностовано. Усіх новонароджених з ГШ транспортовано в ОДЛ з пологових будинків м. Миколаєва та Миколаївської області. В усіх випадках пологи відбувались виключно природним шляхом. Проводили відтерміновану хірургічну корекцію вади в термін від 1-64 години, у середньому 9,73 ± 2,53 години, після народження.

Термін гестації новонароджених цієї групи становив 32-40 тижнів, у середньому 36,6 ± 0,3 тижнів. Дівчаток було 13 (43,3%), хлопчиків – 17 (56,7%); доношених – 8 (26,7%), недоношених – 22 (73,3%). Маса тіла варіювала від 1700 до 3400 г, у середньому 2434,3 ± 77,9 г. ЗВУР виявлено в 36,7% (n = 11) випадків. Простий ГШ діагностовано у 21 (70,0%) пацієнта, ускладнений – у 9 (30,0%), причому, у 1 (3,3%) дитини – МПВР.

Вік матерів III групи (порівняння) склав 16-27 років, у середньому 20,7 ± 0,5 року. Діти з ГШ, в цій групі, народжені переважно від I вагітності – 70,0% (n = 21). Ускладнений перебіг вагітності констатовано у 23 (76,7%) матерів: інфекції – у 8 (26,7%), фетоплацентарна недостатність – у 5 (16,7%), загроза переривання – у 3 (10,0%), анемія – у 3 (10,0%).

У дітей з ГШ, трьох клінічних груп, народжених за допомогою кесарського розтину або природним шляхом, досліджували локалізацію і розміри дефектів передньої черевної стінки; характер і частоту евертерованих органів. Застосовано наступні методи дослідження: пренатальне і постнатальне УЗД, загальноклінічний, рентгенологічний, результати інтраопераційної ревізії та морфологічного дослідження (при аутопсії у померлих дітей), статис-

тичний.

Результати досліджень та їх обговорення

У представленій таблиці констатовано анатомічні варіанти гастрошизису залежно від способу родорозрішення.

У дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину (І група), в усіх 100% випадків (n = 40) локалізація наскрізного дефекту ПЧС буда типовою – справа від розміщеного пупкового кільця і з незміненою пуповиною, евентровані органи не покриті ембріональними оболонками. Розміри дефекту варіювали від 2 см до 5 см, у середньому $3,15 \pm 0,09$ см. Характер евентрованих органів були наступним: тонкий і товстий кишечник – 100 % (n = 40), шлунок – 62,5 % (n = 25), матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків) – 27,5 % (n = 15), підшлункова залоза – 25,0 % (n = 10), печінка і/або жовчний міхур – 7,5 % (n = 3), сечовий міхур – 2,5 % (n = 1).

Ізольований ГШ виявлено в 57,5 % (n = 23) пацієнтів, ускладнений – у 42,5 % (n = 17). Асоційовані вади розвитку діагностовано у 42,0 % (n = 16) дітей з ГШ. Серед них: атрезія тонкої (n = 5) або товстої (n = 1) кишок – 15,0 %; дивертикул Меккеля – 7,5 % (n = 3), наскрізний дефект брижі – 12,5 % (n = 5); ангіодисплазія стінки кишки – 7,5 % (n = 3), інтестинальна дисплазія – 10,0 % (n = 4); крипторхізм – 12,5 % (n = 5); пахова грижа – 2,5 % (n = 1); гідронефроз – 5,0 % (n = 2); артрогрипоз – 2,5 % (n = 1). Множинні вади розвитку виявлено у 22,5 % (n = 9) випадків. В усіх випадках n = 40 (100 %) кишечник був укорочений із загальною брижею.

В усіх 25 дітей ІІ групи (порівняння), народжених природним шляхом, локалізація дефекту ПЧС було типовою – парамбілікальна, справа від розщепленого пупкового кільця. Розміри дефекту ПЧС були в межах 0,3 - 8,0 см, у середньому $4,17 \pm 0,3$ см. Евентрації за межі ПЧС підпадали такі органи: тонка і товста кишка – n = 24 (96,0 %), шлунок – n = 15 (60,0 %), дванадцятипала кишка – n = 14 (56,0 %), підшлункова залоза – n = 14 (56,0 %), печінка (n = 4), або жовчний міхур (n = 1) – n = 5 (20,0 %), матка з придатками у дівча-

ток – n = 3 (12,0 %), сечовий міхур – n = 2 (8,0%), великий чепець – n = 1 (4,0 %). У 96,0 % випадків (n = 24) був укорочений кишечник із загальною брижею. Ізольований гастрошизис виявлено у 88,0 % (n = 22) пацієнтів, у 12,0 % (n = 3) – ускладнений. Асоційовані вади розвитку діагностовано у 12,0 % (n = 3) випадків. Серед них: атрезія товстої кишки – 4,0 % (n = 1), крипторхізм – 4,0 % (n = 1), гідронефроз – 4,0 % (n = 1), мегауретер – 4,0 % (n = 1). У однієї дитини – 4,0 % (n = 1) вади були множинними.

У ІІІ групі порівняння в усіх 30 (100 %) дітей із ГШ, народжених природним шляхом, розташування наскрізного дефекту ПЧС було типовим для цієї вади: справа від розщепленого пупкового кільця. Розміри дефекту були від 2 до 10 см, у середньому $4,7 \pm 0,29$ см. Евентрованими за межі ПЧС були наступні органи: тонка і товста кишка – n = 30 (100,0 %), шлунок – n = 21 (70,0 %), дванадцятипала кишка – n = 19 (63,3 %), підшлункова залоза – n = 19 (63,3%), печінка (n = 3) і/або жовчний міхур (n = 1) – n = 5 (13,3 %). Ізольований гастрошизис було виявлено у 70,0 % (n = 21) пацієнтів, у 9,0 % (n = 9) – ускладнений. Асоційовані вади розвитку діагностовано у 20,0 % (n = 6) випадків. Серед них: атрезія тонкої – (n = 1) або товстої (n = 2) кишки – 10,0 % (n = 3), ентерокістома – 3,3 % (n = 1), крипторхізм – 3,3 % (n = 1), гідронефроз – 3,3 % (n = 1), ангіодисплазія печінки – 3,3 % (n = 1). МПВР виявлено у 3,3 % (n = 1) пацієнта. В усіх 30 випадках відзначали укорочення кишечника і загальну брижу тонкої та товстої кишки.

Провівши статистичний аналіз анатомічних особливостей ГШ, залежно від способу родорозрішення, ми отримали наступні результати. Виявлено, що локалізація наскрізного дефекту ПЧС залишається сталою і типовою для ГШ в усіх трьох клінічних групах пацієнтів, тобто, спосіб родорозрішення не впливав на локалізацію дефекта ПЧС при ГШ.

Величина наскрізного дефекту ПЧС була суттєво і достовірно меншою у дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину, ніж у тих, хто народився шляхом вагінальних пологів. Так, в І групі дітей, народжених шляхом кесарського розтину, розміри дефекту склали $3,15 \pm 0,09$ см, тоді як в ІІ і ІІІ групах, після вагінальних пологів, вони становили, відповідно, $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, і $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. Цей факт нами установлено і описано в літературі вперше. На нашу думку, більші розміри дефекту ПЧС у дітей з ГШ, народжених вагінальним шляхом, зумовлені наступним. Під час переймів, при скороченні матки, через дефект ПЧС за межі черевної порожнини витісняються додаткові (до вже евентрованих) органи. При цьому, у дефект вклинюються органи заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка), а також загальна брижа тонкої і товстої кишки. Це призводить до розтягування і збільшення в діаметрі наскрізного дефекту ПЧС. Цей факт підтверджується тим, що у дітей з ГШ, народжених природним шляхом (ІІ і ІІІ клінічні групи), частота евентрації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) достовірно більша, ніж у немовлят народжених шляхом кесарського розтину (І клінічна група), відповідно 56,0% і 63,3 % до 25,0%, при $P < 0,01$. Достовірної різниці в частоті евентрації інших органів при гастрошизисі в усіх трьох клінічних групах не було. Найбільш часто евентрованими були тонка і товста кишка, а також – шлунок і, рідко, матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків), печінка і/або жовчний міхур, сечовий міхур, великий чепець.

Висновки

Спосіб родорозрішення (кесарський розтин або вагінальні пологи) впливає на анатомічні особливості ГШ у новонароджених дітей.

У дітей із ГШ, народжених вагінальним шляхом, величина дефекту ПЧС достовірно більша, ніж у немовлят, народжених за допомогою кесарського розтину, відповідно,

Таблиця. Порівняльна характеристика анатомічних варіантів гастрошизису у дітей в залежності від способу родорозрішення

Анатомічні варіанти ГШ	І група Кесарський розтин n=40	ІІ група Вагінальні пологи n=25	ІІІ група Вагінальні пологи n=30
Локалізація дефекту ПЧС: типова, %	100,0	100,0	100,0
Величина дефекту ПЧС, см	$3,15 \pm 0,09^*$	$4,17 \pm 0,3^*$	$4,7 \pm 0,29^{**}$
Характер і частота евентрації органів:			
- тонка і товста кишка, %	100,0	96,0	100,0
- шлунок, %	62,5	60,0	70,0
- підшлункова залоза, %	25,0*	56,0*	63,3**
- дванадцятипала кишка, %	25,0*	56,0*	63,3**
- матка з придатками (у дівчаток) і яєчко (у хлопчиків), %	27,5	12,0	-
- печінка і/або жовчний міхур, %	7,5	20,0	13,3
- сечовий міхур, %	2,5	8,0	-
- великий чепець, %	-	4,0	-
Кишечник укорочений із загальною брижею, %	100,0	96,0	100,0
Ізольований ГШ, %	57,5*	88,0*	70,0
Ускладнений ГШ, %	42,5*	12,0*	30,0
Асоційовані вади розвитку, %	40,0*	12,0*	20,0

4,17±0,3 см (II група) і 4,7±0,29 см (III група) і 3,15±0,09 см, $P < 0,01$; а частота евентерації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) – вища (56,0 % і 63,3 % – II і III групи та 25,0 % – I група, $P < 0,01$).

Література

1. Паламарчук Ю.П. Хірургічна корекція вісцеро-абдомінальної диспропорції у новонароджених дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки // Автореф. канд. дис. – Вінниця. – 2010. – 20 с.
2. Перунський В.П. Повышение эффективности хирургического лечения детей с гастрошизисом и омфалоцеле // Диссертация канд. дис. – Донецк. 2008. – 149 с.
3. Плохих Д.А. Хирургическое лечение гастрошизиса с висцероабдоминальной диспропорцией // Автореферат канд. дис. – Кемерово. – 2007. – 22 с.
4. Слепов О.К., Весельський В.Л., Грасюкова Н.І. Частота і причини смертності народжених дітей із гастрошизисом // Хірургія дитячого віку. – 2014. – №3-4. – с. 81-87.
5. Фофанов О.Д. Лікування новонароджених та дітей раннього віку з вродженою obstructивною патологією травного тракту // Автореф. докт. дис. – Вінниця. – 2011. – 36 с.
6. A prospective trial of elective preterm delivery for fetal gastroschisis / C.R. Moir, P.S. Ramsey, P.L. Ogburn, [et al.] // Am. J. Perinatol. – 2004. – vol. 21. – P. 289–294.
7. Bernstein P. Gastroschisis, rare teratological condition in the newborn / P. Bernstein // Arch. Pediatr. – 1940. vol. 57. – P. 505–513.
8. Bianchi A. Elective delayed reduction and no anesthesia: minimal intervention management for gastroschisis / A. Bianchi, A. Dickson // J. Pediatr. Surg. – 1998. – vol. 53. – №9. – P. 1338–1340.
9. Changing trend in congenital abdominal wall defects in eastern region of Ireland / R. McDonnell, V. Delany, P. Dack, [et al.] // I. Med. – 2002. – vol. 95. – P. 236–238.
10. Chen C.P. Ruptured omphalocele with extracorporeal intestines mimicking gastroschisis in a fetus with Turner syndrome / C.P. Chen // Prenat. Diagn. – 2007. vol. 27. – P. 1067–1068.
11. Gastroschisis: a plea for risk categorization / K.A. Molik, C.A. Giangalewski, J.L. Grosfeld, [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2001. – vol. 36. – P. 51–55.
12. Gibbin C. Abdominal wall defects and congenital heart disease / C. Gibbin, S. Touch, R. E. Broth // Semin. Pediatr. Surg. – 2003. – vol.21. – P. 334–337.
13. Holland A. Gastroschisis: an update / A. J. A. Holland, K. Walker, N. Badawi // Pediatr. Sur. Int. – 2004. – vol. 26. – P. 871–878.
14. Islam S. Clinical care outcomes in abdominal wall defects / S. Islam // Curr. Opin. Pediatr. – 2008. – vol. 20. – P. 305–310.
15. Left-sided gastroschisis: higher incidence of extraintestinal congenital anomalies / D. Suver, S.L. Lee, S. Shekherdimian, [et al.] // Am. J. Surg. – 2008. vol. 195. – P. 633–666.
16. Left-sided gastroschisis / K.W. Gow, A. Bhatia, D.F. Saad, [et al.] // Am. Surg. – 2006. – vol. 72. – P. 637–640.
17. Lenke R.R. Fetal gastroschisis: a preliminary report advocating the use of cesarean section / R.R. Lenke, E.I. Hatch // Obstet. Gynecol. – 1986. – vol. 67. – P. 395–398.
18. Loane M. Increasing prevalence of gastroschisis in Europe 1980–2002: a phenomenon restricted to younger mothers? / M. Loane, H. Dolk, I. Bradbury // Pediatr. Perinat. Epidemiol. – 2007. – vol. 21. – P. 363–369.
19. Meconium staining of amniotic fluid correlates with intestinal peel formation in gastroschisis / P.F. Nichol, A. Hayman, P.G. Pryde, [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2004. – vol. 20, №3. – P. 211–214.
20. Moore T. C. Elective preterm section for improved primary repair of gastroschisis // Pediatric Surgery International. – 1988. – Vol. 4 (1). – p. 25-26.
21. Pre-term and particularly pre-labor cesarean section to avoid complications of gastroschisis / T.C. Moore, D.L. Collins, V. Catanzarite, [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 1999. – vol. 15. – P. 97–104.
22. Sekabira J. Gastroschisis: a third world perspective / J. Sekabira, G.P. Hadley // Pediatr. Surg. Int. – 2009. vol. 25. – P. 327–329.
23. Stoll C. Omphalocele and gastroschisis and associated malformations / C. Stoll, Y. Alembik, B. Dott // Am. J. Med. Genet. – 2008. – vol. 146. №20. – P. 1280–1285.
24. Reid K. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia / K. Reid, J. Dickinson, D. Doherty // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – vol. 189, №3. – P. 764–768.
25. Wilson R.D., Johnson M.P. Congenital abdominal wall defects: an update / R.D. Wilson, M.P. Johnson // Fetal. Diagn. Ther. –

2004. – vol. 19. – P. 385–398.

Слепов А.К., Гордиенко И.Ю., Сорока В.П., Гладышко О.П., Пономаренко А.П.

Влияние способа родоразрешения на анатомические особенности гастрошизиса у новорожденных детей

ГУ “Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины”, отделение хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей, г. Киев

Резюме. Введение. На результат лечения гастрошизиса (ГШ) влияют множество факторов, среди которых важное место занимает и способ родоразрешения беременных женщин с ГШ у плода. Все большее количество исследователей приходит к однозначному выводу, что кесарево сечение, причем плановое и досрочное, имеет положительное значение в устранении (профилактике) осложненных ГШ, по сравнению с предыдущим опытом естественных родов в обычный срок. Однако, влияние способа родоразрешения на анатомические особенности ГШ остается неисследованным.

Цель. Определить влияние метода родоразрешения на анатомические особенности у новорожденных детей с ГШ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 100 детей с ГШ, рожденных естественным путем или с помощью кесарева сечения, за период с 1987 по 2015 гг. Все новорожденные с ГШ разделены на 3 клинические группы в зависимости от проведения пренатальной диагностики, способа родов, транспортировки, места и срока хирургической коррекции порока.

Результаты. Локализация сквозного дефекта передней брюшной стенки (ПБС) остается постоянной и типичной для ГШ во всех трех клинических группах пациентов, то есть, способ родоразрешения не влиял на локализацию дефекта ПБС при этом пороке. Размер сквозного дефекта ПБС был существенно и достоверно меньше у детей с ГШ, рожденных путем кесарева сечения, чем у тех, кто родился путем вагинальных родов. Так, в первой группе детей, рожденных путем кесарева сечения, размеры дефекта составили $3,15 \pm 0,09$ см, тогда как в II и III группах, после вагинальных родов, они составили соответственно $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, и $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. У детей с ГШ, рожденных естественным путем (II и III клинические группы), частота эвентерации органов брюшинного пространства (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка) достоверно больше, чем у младенцев родившихся путем кесарева сечения (I клиническая группа), соответственно 56,0 % и 63,3 % к 25,0 %, при $P < 0,01$.

Выводы. Способ родоразрешения (кесарево сечение или вагинальные роды) влияет на анатомические особенности ГШ у новорожденных детей. У детей с ГШ, родившихся вагинальным путем, величина дефекта ПБС достоверно больше, чем у младенцев, рожденных с помощью кесарева сечения, а частота эвентерации органов брюшинного пространства (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка) – выше.

Ключевые слова: гастрошизис, новорожденные дети, кесарево сечение, анатомические особенности.

O.K. Sliopov, I.Y. Gordienko, V.P. Soroka, O.P. Gladysenko, O.P. Ponomarenko

Impact of the Mode of Delivery on Gastroschisis Anatomical Features in the Newborn Children

Institute of Pediatrics, Obstetrics, Gynecology of NAMS of Ukraine
The Department of Surgical Correction of Congenital Abnormalities in Children, Kyiv, Ukraine

Abstract. Introduction. The mode of delivery for gravidas with fetuses with GS plays an important role among the factors influencing the results of gastroschisis (GS) treatment. More researchers come to univocal conclusion that elective and early cesarean section has positive impact on elimination (prevention) of GS complications compared to previous experience in natural deliveries in term. However, the impact of the mode of delivery to anatomical features of GS remains still not investigated.

The objective of the research was to determine the impact of the delivery mode on anatomical characteristics of newborn children with GS.

Materials and methods. Retrospective analysis of 100 patients' case histories was conducted. Infants were born naturally or via C-section during the period from 1987 to 2015. All newborns were divided into 3 clinical groups according to prenatal diagnosis, mode of delivery, transportation, place and term of surgical treatment of GS.

Results. Localization of penetration defect of anterior abdominal wall (AAW) remains constant and typical for GS in every clinical group; therefore the mode of delivery did not have any impact upon the localization of defects in case of this malformation. The size of the

penetration defect was significantly smaller in children after C-section than those born via vaginal deliveries. Thus, in Group I (children born via C-section) the defects sizes were 3.15 ± 0.09 cm, while in Groups II and III (after vaginal deliveries) the sizes were 4.17 ± 0.3 cm, $P < 0.01$, and 4.7 ± 0.29 cm, $P < 0.01$, respectively. The eventration rate of retroperitoneal organs (pancreas and duodenum) was significantly higher in children with GS born via natural mode of delivery (II and III clinical group) than in neonates born via C-section (I clinical group), constituting 56.0% and 63.3% to 25.0%, respectively, with $P < 0.01$.

Conclusions. The mode of delivery (C-section or vaginal) has impact on anatomical features of GS in the newborns. The size of AAW defect is significantly greater in children with GS born vaginally than in infants born via C-section and eventration rate of retroperitoneal organs (pancreas and duodenum) is higher.

Keywords: *gastroschisis; newborn children; c-section; anatomical features.*

Надійшла 04.07.2016 року.

УДК: 616.329+616.342-007.271-089-053.32

Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.

Асоційовані вади розвитку та смертність у новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки

ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України”, Київ, Україна, email: migur_ipag@i.ua

Резюме. Природжена обструкція тонкої кишки (ПОТК) є однією з найбільш розповсюджених аномалій у новонароджених. Частота і характер асоційованих вад розвитку при ПОТК дискутуються в літературі. Незважаючи на новітні досягнення в дитячій хірургії, смертність серед цих дітей залишається високою. Науковці продовжують дискусію щодо факторів, котрі можуть впливати на летальність. Ми дослідили частоту, характер і вплив асоційованих природжених вад розвитку (ПВР) на смертність у дітей з ПОТК.

Ключові слова: обструкція тонкої кишки, асоційовані вади розвитку, летальність, новонароджені діти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Природжена обструкція тонкої кишки є вітальною вадою розвитку, що характеризується природженим порушенням її прохідності та потребує проведення оперативного лікування, за життєвими показами, в перші дні життя дитини. Її частота, за різними літературними джерелами, складає від 1:7000 до 1:10000 новонароджених - при високій непрохідності тонкої кишки (дванадцятипалої кишки), та до 1:1000 новонароджених - при низькій непрохідності (голодної та здухвинної кишки) [1,2]. Вада зустрічається з однаковою частотою як серед хлопчиків, так і серед дівчаток. Частота асоційованих вад розвитку при ПОТК відрізняється, за даними різних авторів [3,4,5]. Близько 50% випадків асоційованих вад розвитку припадає на природжену непрохідність дванадцятипалої кишки, близько 40% - на непрохідність голодної кишки та 10% - здухвинної [3].

За даними різних авторів, рівні післяопераційної летальності різняться. Доповідачі зі Сполучених Штатів Америки повідомляють про загальну смертність при ПОТК на рівні 5%, з Китаю - 6%, країн Західної Європи - 10%, Індії - 21%, з країн Африки - 35% [6-9]. До чинників, які можуть впливати на смертність серед новонароджених з ПОТК, різні доповідачі відносять: множинні природжені вади розвитку (МПВР), складні вади серця, недоношеність, сепсис, пневмонії та такі хірургічні ускладнення, як синдром короткого кишечника, неспроможність анастомозу та гастродуоденальна дисфункція [6,9,10]. Дослідження, котрі спрямовані на визначення факторів, що впливають на смертність серед цих новонароджених, надалі продовжуються.

Мета дослідження: визначити частоту та характер асоційованих вад розвитку і смертність при цьому, у новонароджених з ПОТК

Матеріали та методи

У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН

України” в період з 1988 року по 2015 рік було проліковано 72 новонароджені дитини з ПОТК, 38 хлопчиків та 34 дівчаток. Для виявлення супутніх вад розвитку було використано наступні методи дослідження: загальноклінічний, рентгенологічний; ультразвукову діагностику органів черевної порожнини та заочеревинного простору, ехокардіографію, нейросонографію; морфологічний і гістологічний (при аутопсії), статистичний методи. Новонароджені консультовані неврологом, педіатром, генетиком та іншими спеціалістами (за показами).

Результати та обговорення

Серед 72 випадків ПОТК, високу кишкову непрохідність було діагностовано у 58,3% ($n = 42$) дітей, низьку непрохідність тонкої кишки - у 41,7% ($n = 30$), серед них, 9,7% ($n = 7$) дітей з непрохідністю голодної кишки та 31,9% ($n = 23$) - здухвинної.

Асоційовані вади розвитку виявлено у 33,3% ($n = 24$) випадках, серед них, МПВР - у 13,9% ($n = 10$). При високій ПОТК (дванадцятипалої кишки), супутні вади розвитку було діагностовано у 25,0% ($n = 18$) дітей (серед них, 9,7% ($n = 7$) - з МПВР), та у 8,3% ($n = 6$) пацієнтів з низькою непрохідністю тонкої кишки (серед них, 4,2% ($n = 3$) - з МПВР). Причому, при останній, супутні вади розвитку виявлено, лише, у дітей з непрохідністю здухвинної кишки. В усіх випадках непрохідності голодної кишки вада була ізольованою.

Переважають супутні вади розвитку шлунково-кишкового тракту - 16,7% ($n = 12$) (у 13,9% ($n = 10$) випадків - з високою кишковою непрохідністю (ВКН), та у 2,8% ($n = 2$) - з низькою кишковою непрохідністю (НКН)); генетичні вади розвитку - 9,7% ($n = 7$) (6,9% ($n = 5$) - з ВКН та 2,8% ($n = 2$) - з НКН); вади передньої черевної стінки - 6,9% ($n = 5$) дітей (1,4% ($n = 1$) - з ВКН та 5,5% ($n = 4$) - з НКН); природжені вади серця - 4,2% ($n = 3$) (2,8% ($n = 2$) - з ВКН та 1,4% ($n = 1$) - з НКН); вади сечостатевої системи - 2,8% ($n = 2$) (1,4% ($n = 1$) - з ВКН та 1,4% ($n = 1$) - з НКН); опорно-рухового апарату - 2,8% ($n = 2$) (усі з ВКН) та вади розвитку інших органів та систем у дітей з ВКН: вада ЦНС - у 1,4% ($n = 1$) та вада діафрагми - 1,4% ($n = 1$).

При аналізі нозологічних форм, виявлено наступні супутні вади розвитку у дітей з ПОТК: синдром Дауна - 5,5% ($n = 4$), гастрошизис - 5,5% ($n = 4$), дивертикул Меккеля - 4,2% ($n = 3$), муковісцидоз - 2,4% ($n = 2$), атрезія стравоходу - 2,4% ($n = 2$), хвороба Гіршпрунга - 2,4% ($n = 2$), аномалії верхніх та нижніх кінцівок - 2,4% ($n = 2$), атрезія жовчних ходів - 1,4% ($n = 1$), кіста холедоха - 1,4% ($n = 1$), омфалоцеле - 1,4% ($n = 1$), декстрокардія - 1,4% ($n = 1$), множинні