

Державна установа
«Інститут педіатрії акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової
НАМН України»

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

Мигур Михайло Юрійович

УДК 616.341-089.844.168-053.31

ДИСЕРТАЦІЯ

Оптимізація хірургічного лікування природженої обструкції тонкої кишки у
новонароджених дітей

14.01.09 – Дитяча хірургія

222 Медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
Мигур М.Ю.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: д-р мед. наук, професор Слепов Олексій Костянтинович

Київ 2019

АНОТАЦІЯ

Мигур М.Ю. Оптимізація хірургічного лікування природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей. - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.09 «Дитяча хірургія» (222 - Медицина). - ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України". - Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова Вінниця, 2019.

Досягнення в хірургічному лікуванні, інтенсивній терапії та післяопераційній нутритивній підтримці, за останнє десятиріччя, привели до покращення виживання новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки (ПОТК), проте, вона і досі пов'язана із значним рівнем захворюваності та летальності. З метою покращення результатів хірургічного лікування високої ПОТК, автори з усього світу, проводять дослідження факторів, які впливають на летальність, але результати їх досліджень різняться і, подекуди, залишаються суперечливими.

Пренатальна діагностика високої ПОТК дає можливість виявлення наявності супутніх вад розвитку плода, планування надання допомоги новонародженій дитині в перинатальному періоді та консультування батьків. Деякі дослідники указують на те, що пренатальне установлення діагнозу зменшує захворюваність та смертність у дітей з високою ПОТК, проте, за даними інших авторів, такого впливу виявлено не було. Діти, які мали пренатально установлений діагноз, та народжувались в умовах перинатального центру ДУ «ПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України», отримували спеціалізовану хірургічну допомогу одразу після народження. Не зважаючи на те, що летальність серед цих дітей була меншою, достовірної різниці не виявлено ($P > 0,05$).

Нами встановлено, що факторами, які достовірно впливають на результати лікування новонароджених дітей з високою ПОТК є вага дитини при народженні ($2964,48 \pm 560,43$ проти $2352,86 \pm 608,24$ г; $P < 0,05$), сепсис (13,3 % проти 62,5 %; $P < 0,05$) та дихальна недостатність (10,0 % проти 87,5 %; $P < 0,05$).

Таким чином, на наш погляд, для зменшення смертності у новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки, одним із необхідних заходів є попередження сепсису та його ускладнень після проведення оперативного лікування. Для уникнення розвитку сепсису в післяопераційному періоді слід вживати заходів, спрямованих на попередження нозокоміальної інфекції та профілактики захворювань, які призводять до розвитку дихальної недостатності; проводити хірургічну корекцію вади в умовах перинатального центру, після проведення необхідного обстеження та передопераційної підготовки, в оптимальному терміні після народження. Пренатальна діагностика та надання спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах перинатального центру покращують результати лікування цих дітей, проте, не мають достовірного впливу на летальність цих пацієнтів ($P > 0,05$).

Також, за даними різних авторів, залишаються суперечливими результати досліджень щодо чинників, які впливають на летальність, серед новонароджених з низькою ПОТК.

Після проведеного нами дослідження, встановлено, що факторами, які впливають на результати лікування новонароджених дітей з низькою ПОТК є мала вага дитини при народженні ($3250,0 \pm 422,58$ проти $2834,62 \pm 693,48$ г; $P < 0,05$), сепсис (28,5 % проти 78,6 %; $P < 0,05$) та дихальна недостатність (14,3 % проти 85,7 %; $P < 0,05$), а також пізнє проведення оперативного втручання ($1,21 \pm 0,51$ проти $3,06 \pm 4,38$ діб; $P < 0,05$).

Таким чином, для покращення результатів лікування, необхідним заходом є профілактика сепсису та його ускладнень після операції, яка має проводитись в ургентному порядку, в оптимальні терміни після народження дитини. Для

попередження розвитку сепсису в післяопераційному періоді слід вживати заходів, спрямованих на попередження нозокоміальної інфекції, профілактики пневмоній; проводити хірургічну корекцію вади в умовах перинатального центру.

До чинників, які можуть впливати на летальність новонароджених з ПОТК, деякі доповідачі відносять супутні природжені вади розвитку. Дані щодо їх зустрічаємості при природженій обструкції тонкої кишки відрізняються. Доповідається, що близько 50 % випадків асоційованих вад розвитку припадає на природжену непрохідність дванадцятипалої кишки, 40 % - на непрохідність голодної кишки та 10 % - здухвинної. Нами було встановлено, що при природженій обструкції тонкої кишки асоційовані вади розвитку спостерігались у 44,2 % пацієнтів. За характером вад розвитку, переважали супутні вади розвитку шлунково-кишкового тракту (25,6 %), серцево-судинні (11,6 %) та генетичні (10,4 %) мальформації. Асоційовані вади розвитку не мали достовірного впливу на збільшення післяопераційної летальності як при високій природженій обструкції тонкої кишки (16,7% проти 21,2 %; $P > 0,05$), так і при низькій (36,7 % проти 60,0 %; $P > 0,05$).

Отримані нами результати показали, що проведення родорозрішення в умовах перинатального центру вдвічі зменшувало летальність, хоча, достовірного впливу на неї не мало ($P > 0,05$). Незважаючи на це, у дітей з високою обструкцією тонкої кишки, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою, достовірно рідше спостерігались ознаки ексикозу (6,2 % проти 100 %; $P < 0,05$), гемодинамічні розлади (3,1 % проти 66,7 %; $P < 0,05$) та втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($13,3 \pm 61,9$ г. проти $363,3 \pm 188,2$ г; $P < 0,05$). Оскільки ці пацієнти мали достовірно вищу зустрічаємість установлення пренатального діагнозу (100 % проти 16,7 %; $P < 0,05$), спеціалізована хірургічна допомога їм надавалась вже з перших хвилин життя ($1,3 \pm 0,9$ діб проти $8,8 \pm 10,3$ діб; $P <$

0,05). Завдяки такому підходу, проводиться профілактика розладів гомеостазу та водно-електролітного балансу, що, в свою чергу, призводить до уникнення порушення загального стану новонароджених дітей з високою ПОТК до операції. Не зважаючи на це, народження в умовах перинатального центру не впливає на летальність при цих вадах розвитку (18,8 % проти 33,3 %; $P > 0,05$).

Аналогічно високій ПОТК, у дітей з обструкцією голодної та здухвинної кишки, які були народжені в умовах перинатального центру, достовірно рідше спостерігався ексикоз (4,5 % проти 100 %; $P < 0,05$), гіпотермія (4,5 % проти 30,8 %; $P < 0,05$) та втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($7,7 \pm 36,2$ г проти $145,4 \pm 97,0$ г; $P < 0,05$). Вони також мали достовірно вищу зустрічаємість установлення пренатального діагнозу (86,4 % проти 30,8 %; $P < 0,05$), спеціалізована хірургічна допомога їм надавалась з перших хвилин життя ($1,0 \pm 0,2$ діб проти $2,3 \pm 3,4$ діб; $P > 0,05$). Не зважаючи на те, що народження в умовах перинатального центру не мало достовірного впливу на летальність при низькій ПОТК, рівень смертності був значно нижчий серед дітей народжених в перинатальному центрі (27,3 % проти 61,5 %; $P > 0,05$).

Завдяки народженню малюків з низькою ПОТК в умовах перинатального центру, проводиться профілактика розладів гомеостазу, водно-електролітного балансу та гіпотермії, що, в свою чергу, призводить до уникнення порушення загального стану новонароджених дітей з низькою ПОТК до операції.

Своєчасне виявлення інтестинальної обструкції у новонароджених дітей є необхідною умовою, урахувуючи можливість розвитку важких ускладнень: ексикозу, аспіраційного синдрому, гіповолемічного шоку, завороту середньої кишки або утворення внутрішньої герніації, з наступною ішемією. Саме тому, були широко визнані безсумнівні переваги пренатальної діагностики. Антенатальний діагноз дає можливість консультування матері, планування тактики ведення вагітності та пологів, виявити наявність асоційованої патології. Незважаючи на те, що шляхом пренатальної ультрасонографії краще

діагностується дуоденальна атрезія, в останні роки, вона стала ефективною і для діагностики атрезій голодної та здухвинної кишок, коли виявляють розширені петлі кишечника та багатоводдя.

Наші дані указують на те, що дані пренатальної діагностики різняться при різних видах природженої обструкції тонкої кишки. Для обструкції ДПК характерна наявність двох розширених відділів ШКТ (симптом «double bubble»), з нормальним, або дещо зменшеним, діаметром дистальної тонкої кишки; для голодної кишки – від трьох (симптом «triple bubble») до 4-5 розширених відділів ШКТ, а при обструкції здухвинної кишки виявляють множинні розширені петлі тонкої кишки (> 5). Пренатальна діагностика мальротатії тонкої кишки була можливою лише при наявності внутрішньоутробного завороту середньої кишки.

Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, достовірних відмінностей у зустрічальності багатоводдя та значенні амніотичного індексу, при атрезіях у різних відділах тонкої кишки, не виявлено ($P > 0,05$). Натомість, достовірно встановлено, що у плодів з атрезіями здухвинної кишки II-IV типів відсутнє збільшення максимального поздовжнього та поперечного розмірів шлунка порівняно з плодами, які мали атрезію дванадцятипалої кишки I-III типу ($49,4 \pm 14,8$ на $25,1 \pm 7,3$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$) та голодної кишки I-IV типу ($49,0 \pm 14,4$ на $22,9 \pm 6,1$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$).

Таким чином, пренатальне виявлення розширення шлунка та дванадцятипалої кишки у плода, без розширення тонкої кишки, свідчить про наявність обструкції ДПК. Наявність розширення шлунка, ДПК та поодиноких петель тонкої кишки вказує на наявність обструкції голодної кишки. При обструкції здухвинної кишки, має місце наявність множинних розширених петель тонкої кишки без розширення шлунка.

Незважаючи на те, що клінічні симптоми природженої обструкції тонкої кишки (ПОТК) добре вивчені та описані в літературі, недостатньо

дослідженими залишаються питання динаміки розвитку клінічних ознак ПОТК від моменту народження, а також підходів до первинної постнатальної диференціальної діагностики ПОТК при фізикальному обстеженні новонародженого в пологовій залі.

Після дослідженні клінічних ознак обструкції тонкої кишки, які було виявлено серед наших пацієнтів при проведенні фізикального обстеження хірургом у пологовій залі, встановлено, що від 95 до 100 % новонароджених дітей з високою ПОТК мали ознаки кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) одразу при народженні. Достовірні відмінності в об'ємі стазу при зондуванні шлунка, зустрічаємості здуття живота та відходження меконію, при різних типах природженої дуоденальної обструкції, були відсутні ($P > 0,05$). Це свідчить про те, що клінічна симптоматика високої часткової та повної обструкції, одразу при народженні, є однаковою при різних типах природженої непрохідності дванадцятипалої кишки.

При низькій природженій обструкції тонкої кишки, одразу при народженні, ознаки кишкової непрохідності мали місце у 63,2-92,9 % новонароджених дітей (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію), без наявності достовірної різниці між порівнюваними групами ($P > 0,05$). Серед новонароджених дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки спостерігається виділення достовірно меншого об'єму стазу із шлунка при народженні, порівняно з дітьми, які мали обструкцію голодної кишки ($10,5 \pm 8,5$ мл проти $41,1 \pm 15,2$; $P < 0,05$). Достовірних відмінностей зустрічаємості здуття живота та відходження меконію не виявлено ($P > 0,05$).

Після проведення оцінки статистичної значимості, встановлено, що від 63,2 до 97,3 % новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки мали ознаки кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) одразу при народженні, проте, достовірної різниці між порівнюваними групами не виявлено ($P > 0,05$). Відсутність

клінічних проявів інтестинальної обструкції при народженні мали місце у однієї дитини з атрезією ДПК I типу та в одному випадку атрезії голодної кишки IV типу. Ознаки захворювання, а саме блювота з домішками жовчі та зелені, у цих малюків з'являлись з 2 доби після народження. При обструкції здухвинної кишки, відсутність симптомів непрохідності, одразу після народження, мала місце у 36,8 % (n = 7) пацієнтів. Перші клінічні симптоми у них виникали через $16,0 \pm 9,4$ год (від 4 до 24 год) від моменту народження. Такі дані свідчать про те, що усі новонароджені діти з пренатально діагностованою наявністю розширених відділів шлунково-кишкового тракту мають бути госпіталізовані до хірургічного відділення, навіть при відсутності ознак інтестинальної обструкції на момент проведення первинного фізикального обстеження хірургом в пологовій залі.

Отже, за результатами нашого дослідження, було встановлено, що у дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки, при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігається виділення достовірно меншої кількості стазу, ніж у дітей з обструкціями дванадцятипалої та голодної кишки ($10,5 \pm 8,5$ мл проти $35,4 \pm 22,5$ та $41,1 \pm 15,2$ мл, відповідно; $P < 0,05$). Достовірних відмінностей зустрічаємості здуття живота та відходження меконію не виявлено ($P > 0,05$).

Таким чином, за нашими даними, для проведення первинної постнатальної диференціальної діагностики рівня природженої обструкції тонкої кишки, необхідно мати дані щодо наявності пренатального розширення певних відділів тонкої кишки та кількісної характеристики отриманого стазу із шлунка, при його зондуванні в пологовій залі. Так, при наявності пренатального розширення тонкої кишки та великої кількості стазу із шлунка (від $35,4$ до $41,1 \pm 15,2$ мл), слід запідозрити обструкцію дванадцятипалої або голодної кишки. У випадку встановленого пренатального розширення тонкої кишки та відсутності стазу при народженні, або його малої кількості ($10,5 \pm 8,5$ мл), діагноз обструкції здухвинної кишки є найбільш імовірним. Тому,

відсутність стазу із шлунка при народженні не може бути приводом для виключення діагнозу кишкової непрохідності, установленого пренатально. Навпаки, такі пацієнти мають розглядатись як кандидати до проведення у них оперативного втручання в ургентному порядку, після проведення відповідного інструментального обстеження, для попередження ускладнень, які мають місце при низькій кишковій непрохідності.

За даними літератури, основним методом діагностики кишкової непрохідності (КН) є передопераційна оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, яка, в більшості випадків, є достатньою для постановки діагнозу в усіх пацієнтів, крім тих, які мали незавершений поворот кишечника та/або часткову КН [1,2,3]. На думку деяких авторів, при підозрі на часткову обструкцію тонкої кишки доцільно проводити пасаж по ШКТ та іригографії, в якості допоміжного методу обстеження [4]. Відомості щодо досліджень застосування ендоскопічних та постнатальних ультразвукографічних методів, для діагностики кишкової непрохідності, залишаються обмеженими, тому нами було вивчення інформативність та частоту застосування різних методів інструментальної діагностики, а також відмінності їх результатів при різних типах природженої обструкції тонкої кишки.

Рентгенологічні ознаки високої кишкової непрохідності, серед пацієнтів зарахованих до нашого дослідження, мали місце у 100 % дітей. Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, достовірних відмінностей зустрічаємості рентгенологічних ознак високої кишкової обструкції, при різних її типах, не встановлено ($P > 0,05$). Установлено, що іригографія, дослідження пасажу по ШКТ та ФЕГДС є високоінформативними методами дослідження, тому мають бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики. Найменш інформативним методом діагностики високої кишкової непрохідності є ультразвукове дослідження тонкої кишки. Під час проведення останнього, в 50,0 % випадків, ознак високої непрохідності тонкої кишки не виявлено. Проте,

застосування УЗД черевної порожнини є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Рентгенологічні ознаки низької кишкової непрохідності також мали місце у 100 % наших пацієнтів. Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, виявлено достовірне зменшення зустрічаємості розширення шлунка при атрезіях здухвинної кишки (5,0 % проти 46,7 %; $P < 0,05$). Ця ознака може бути використана при проведенні диференціальної діагностики рівня низької обструкції тонкої кишки. Виявлено, що іригографія та дослідження пасажу по ШКТ є високоінформативними методами дослідження, та можуть бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики. Проте, виявлення нормальних даних іригографії не може бути підставою для виключення діагнозу. ФЕГДС може бути інформативною при обструкції голодної кишки і є неінформативною при атрезії здухвинної. Ультразвукове дослідження тонкої кишки при низькій інтестинальній обструкції є більш інформативним, ніж при дуоденальній. За нашими даними, воно дозволяє виявити наявність розширених атрезованих петель тонкої кишки у 62,5 – 69,2 % випадків. Крім того, застосування УЗД черевної порожнини є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

До 1916 року були відсутні жодні публікації щодо успішного лікування атрезії дванадцятипалої кишки, поки Ernst, з Данії, не описав випадок дитини, яка вижила. Після цього, смертність залишалась дуже високою напротязі декількох десятиліть, аж до 1949 року, коли Ehrenpreis доповів про 9 із 20 дітей, які вижили після хірургічного лікування обструкції ДПК. Вживання дещо покращилось, з 39 % до 75 %, із застосуванням процедури заведення харчової трубки (ентерального зонда) за лінію створеного анастомозу. В зазначеному періоді часу, заведення ентеральних зондів надало можливість

новонародженим рости і розвиватись в післяопераційному періоді, особливо у випадках, коли тривалий час неможливо ввести повне ентеральне харчування.

Незважаючи на те, що в сучасних умовах, спостерігається тенденція до відмови від застосування ентеральних зондів, деякі хірурги виступають за їх застосування і сьогодні, аргументуючи це тим, що післяопераційний набряк анастомозу призводить до звуження просвіту та порушення прохідності кишки, а проксимальне, по відношенню до анастомозу, розширення ДПК, може бути причиною порушення перистальтики і, що харчування, яке вводиться в дистальні відділи, буде засвоюватись швидше.

За нашими даними, трансдуоденальне проведення ентеральних зондів в початкові відділи голодної кишки, за лінію створеного анастомозу, після проведення пластики дванадцятипалої кишки, достовірно призводить до зростання тривалості гастростазу ($11,50 \pm 5,05$ проти $5,88 \pm 2,64$ діб; $P < 0,05$), подовження терміну до початку годування дитини через шлунок ($9,95 \pm 4,42$ проти $6,38 \pm 2,62$ діб; $P < 0,05$) та досягнення повного ентерального харчування ($21,45 \pm 8,91$ проти $17,43 \pm 1,81$ діб; $P < 0,05$). Достовірне зростання цих показників виявлено при проведенні операції Леда з застосуванням трансдуоденального проведення ентерального зонда в голодну кишку. Це призводить до подовження тривалості проведення парентерального харчування та тривалості перебування дитини в стаціонарі. Отже, застосування шлункового зонда є достатнім заходом для забезпечення декомпресії шлунка в ранньому післяопераційному періоді та дає можливість раннього введення ентерального харчування через шлунок.

Оперативне лікування атрезії голодної та здухвинної кишки може бути проведене різними способами і залежить від локалізації вади, анатомічних особливостей, виявлених під час операції, довжини кишечника. Переважна більшість авторів надає перевагу створенню первинного анастомозу тонкої кишки, проте, інші дослідники вважають, що накладання кінцевих, подвійних або розвантажувальних стом може покращити результати хірургічного

лікування. Описані численні техніки операцій при атрезії голодної та здухвинної кишок, серед них виділяють: звужуючу ентеропластику з анастомозуванням, проксимальну резекцію з розвантажувальною ентеростомією (за Сантулі-Бланк або по Бішоп-Купу) або подвійну ентеростомію, яка накладається за методом Мікуліча. Але, найбільш часто, описано первинне створення однорядного кінце-косого анастомозу з використанням 5-0 або 6-0 шовного матеріалу, після проведення резекції розширеної та гіпертрофованої проксимальної кишки. Нами проведено дослідження ефективності застосування різних видів оперативних втручань та їх вплив на результати лікування у новонароджених дітей з низькою ПОТК.

За нашими даними виявлено, що застосування методу ентеростомії призводило до достовірного збільшення зустрічаємості сепсису (66,7 % проти 30,0 %; $P < 0,05$), тривалості проведення парентерального харчування ($45,00 \pm 10,20$ проти $25,18 \pm 17,19$ діб; $P < 0,05$), часу до досягнення повного ентерального харчування ($46,00 \pm 10,20$ проти $26,00 \pm 17,27$ діб; $P < 0,05$) та тривалості госпіталізації ($54,00 \pm 10,47$ проти $33,0 \pm 17,67$ діб; $P < 0,05$) у порівнянні з первинним анастомозуванням тонкої кишки. Отже, створення первинного анастомозу тонкої кишки є найбільш оптимальним способом оперативної корекції низької ПОТК, який призводить до покращення результатів хірургічного лікування новонароджених дітей з цією вадою розвитку.

Для покращення розуміння порушення функціонування тонкої кишки у післяопераційному періоді, нами проведено вивчення даних гістологічних досліджень видаленого операційного матеріалу. Установлено, що при I типі атрезії ДПК, її мембрана представлена фіброзною тканиною, з прилеглими елементами кишкової стінки, у стані дисплазії різних ступенів. При низькій обструкції тонкої кишки найбільшого ураження зазнає проксимальна частина атрезованої тонкої кишки. Найбільш значимими та розповсюдженими патогістологічними змінами цих відділів були міодисплазія (90,9 – 100 %) та

дизгангліонарні (33,3 – 72,7 %) порушення, які супроводжувались запальними змінами, гіперемією та набряком кишкової стінки. Незважаючи на те, що при атрезіях здухвинної кишки проводили її резекцію на довжину до $15,5 \pm 9,3$ см (максимально – до 30,0 см), де ширина кишки сягала близько 2,0 см, патогістологічні зміни м'язових шарів резекованих відділів були наявні у 90,9 %. Це свідчить про те, що міодисплазія розповсюджується на усі відділи дилатованої тонкої кишки, поза межі її резекції, у проксимальному напрямку. Наявність міодисплазії цих відділів пояснює порушення функціонування тонкої кишки у післяопераційному періоді та свідчить на користь актуальності більш широкого застосування звужуючих ентеропластик, при наявності природжених дилатацій тонкої кишки.

Серед дітей, які знаходились на лікуванні з приводу обструкції дванадцятипалої кишки, за період з 1988 по 2005 роки, смертність складала 37,5 %. З моменту введення в практику широкого застосування пренатальної діагностики природжених вад розвитку та проведення повного циклу надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженим в умовах єдиного перинатального центру, з застосуванням запропонованої тактики надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою обструкцією тонкої кишки в умовах перинатального центру. Остання була удосконалена після вивчення пренатальних та постнатальних факторів, які достовірно впливають на результат хірургічного лікування, а також гістологічних особливостей атрезованої тонкої кишки та тактики оперативного лікування новонароджених дітей з ПОТК. Це дало можливість зменшити летальність у дітей з високою ПОТК майже у три рази, до 11,4 %. У дітей, які знаходились на лікуванні з приводу низької ПОТК, за період з 1988 по 2005 роки, смертність складала 56,3 %. Введення в практику нової тактики та стратегії лікування дало можливість зменшити летальність у дітей з низькою ПОТК вдвічі, до 26,3 %.

Незважаючи на те, що досягнуто значного покращення виживання цих малюків, рівень захворюваності та смертності пацієнтів з природженою обструкцією тонкої кишки, за нашими даними, і досі залишаються значними.

Тому, необхідно вживати заходи спрямовані на поліпшення результатів лікування, серед яких є покращення пренатальної діагностики та диспансеризації плода, проведення родорозрішення в присутності дитячого хірурга і реаніматолога, надання допомоги новонародженому з перших секунд життя, проведення стабілізації пацієнта з паралельним постнатальним обстеженням та наступним проведенням хірургічної корекції вади, в оптимальні терміни, в умовах єдиного перинатального центру.

Ключові слова: тонка кишка, кишкова непрохідність, обструкція тонкої кишки, дванадцятипала кишка, голодна кишка, здухвинна кишка, кільцеподібна підшлункова залоза, фактори ризику, терміни операції, оперативне лікування, анастомоз, стома, результати хірургічного лікування, летальність, новонароджені діти

Список публікацій за темою дисертації:

1. Слепов О.К. Сучасні проблеми діагностики та лікування природженої обструкції дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 134-140.
2. Мигур М. Ю. Сучасні проблемні питання діагностики та хірургічного лікування природженої низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / М. Ю. Мигур // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 4(68). - С. 63-72.
3. Slepov O. Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small Intestine Obstruction / O. Slepov, M. Migur, V. Soroka // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.20>.

4. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування високої природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, А. О. Журавель // Сучасна педіатрія. - 2017. - № 4(84). - С. 134-138.
5. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей /Слепов О. К., Мигур М. Ю., Журавель А. О. // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 2(70). - С. 108-112.
6. Слепов О. К. Ефективність застосування ентерального зонду після проведення пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 1. - С. 109-114
7. Слепов О. К. Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2017. - № 2(55). - С. 70-75
8. Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XIII з'їзду педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 11-13 жовтня 2016 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2016. - Том 10 №1. - С. 96
9. Сучасна тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженим дітям з природженою непрохідністю дванадцятипалої кишки / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XI Конгресу педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 7-9 жовтня 2015 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2015. - Том 8 №1. - С. 91

10. Успішна хірургічна корекція асоційованої атрезії стравоходу і дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Хірургія дит. віку. - 2014. - № 1(2). - С. 61-65.
11. Cystic Duplication of Ileum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child / O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur [et al.] // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.18>.
12. Успішна етапна хірургічна корекція природженої правобічної діафрагмальної грижі, ускладненої баротравмою гіпоплазованих легень, і обструкції дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2015. - № 1. - С. 95-100.
13. Рідкісний випадок успішного симультанного хірургічного лікування природженої атрезії дванадцятипалої кишки та омфалоцеле в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 114-117.
14. Випадок кістозної атрезії дванадцятипалої кишки у новонародженій дитини з множинними природженими вадами розвитку та глибокою морфофункціональною незрілістю / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 110-113.
15. Патент України на корисну модель № 112738 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 31/00. Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при ІV типі атрезії тонкої кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – №201607236; заявл. 04.07.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
16. Патент України на корисну модель № 112682 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у

новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – №201606785; заявл. 22.06.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24

17. Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201801703; заявл. 20.02.2018; опубл. 25.07.2018, Бюл.№ 14

ЗМІСТ

	Сторінка
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	19
ВСТУП	20
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ (огляд літератури)	29
РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	50
2.1. Характеристика пацієнтів	50
2.2. Методи дослідження	55
РОЗДІЛ 3. ПЕРИНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ	61
3.1. Роль пренатальної діагностики у виявленні природженої обструкції тонкої кишки та диференціації різних її рівнів у плода	61
3.2. Клінічні ознаки природженої обструкції дванадцятипалої, голодної та здухвинної кишок у новонароджених в пологовій залі	72
3.3. Первинна постнатальна диференціальна діагностика рівня природженої обструкції тонкої кишки за даними фізикального обстеження новонародженого в пологовій залі	79
3.4. Постнатальна інструментальна діагностика природженої обструкції тонкої кишки	83
РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ТОНКОЇ КИШКИ	99
4.1. Вплив застосування ентерального зонду на відновлення пасажу по шлунково-кишковому тракту після проведення пластики дванадцятипалої кишки та операції Леда	99
4.2. Анатомічні особливості та вплив застосування первинного	104

анастомозування і виведення кишкових стом на результати лікування новонароджених з атрезією голодної та здухвинної кишки	
РОЗДІЛ 5. ПАТОГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН СТРУКТУРИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЇЇ ПРИРОДЖЕНІЙ ОБСТРУКЦІЇ	114
РОЗДІЛ 6. ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ	131
6.1. Вплив пренатальних та постнатальних чинників, терміну оперативного втручання та ускладнень клінічного перебігу на летальність новонароджених з природженою обструкцією дванадцятипалої, голодної та здухвинної кишок	131
6.2. Вплив місця проведення родорозрішення новонароджених з високою та низькою природженою обструкцією тонкої кишки на їх стан перед операцією та результат лікування	139
РОЗДІЛ 7. ТАКТИКА НАДАННЯ ПРЕНАТАЛЬНОЇ КОНСУЛЬТАТИВНОЇ ТА ПОСТНАТАЛЬНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ З ПРИРОДЖЕНОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРУ	146
7.1. Тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою високою кишковою непрохідністю	146
7.2. Тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою низькою непрохідністю тонкої кишки	160
ВИСНОВКИ	186
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	189
ДОДАТКИ	213

Перелік умовних позначень

МКСХ – медична карта стаціонарного хворого
КН – кишкова непрохідність
ВКН – висока кишкова непрохідність
НКН – низька кишкова непрохідність
ПОТК – природжена обструкція тонкої кишки
ПОДК - природжена обструкція дванадцятипалої кишки
ОТК – обструкція тонкої кишки
КПЗ - кільцеподібна підшлункова залоза
ДПК - дванадцятипала кишка
ШКТ - шлунково-кишковий тракт
ОЧП - органи черевної порожнини
ПЧС - передня черевна стінка
ПВР – природжена вада розвитку
МПВР – множинні природжені вади розвитку
ЗВУР – затримка внутрішньоутробного розвитку
ДН - дихальна недостатність
ССН - серцево-судинна недостатність
ПОН - поліорганна недостатність
ПЕХ - парентеральне харчування
ЕХ - ентеральне харчування
УЗД - ультразвукове дослідження
ФЕГДС - фіброезофагогастродуоденоскопія
М - середнє значення
 σ - середньоквадратичне відхилення

ВСТУП

Природжена обструкція тонкої кишки (ПОТК) характеризується наявністю повного або часткового порушення її прохідності, та потребує проведення невідкладного хірургічного лікування у новонародженої дитини. За даними вітчизняної літератури, обструкцію тонкої кишки прийнято розділяти на високу та низьку, причому, до високої обструкції відносять непрохідність дванадцятипалої кишки та початкового відділу голодної кишки, а до низької – обструкцію більш дистальних відділів тонкої кишки [1]. В світовій літературі, до високої непрохідності тонкої кишки відносять лише непрохідність дванадцятипалої кишки (дуоденальна непрохідність), а до низької – обструкцію голодної та здухвинної кишок (єюноілеальна), з межею, котра знаходиться на рівні зв'язки Трейца [2,3,4]. Оскільки дуоденальна та єюноілеальна обструкції мають різну морфологічну характеристику, патофізіологію та клінічну картину, вади розвитку цих відділів тонкої кишки розглядають окремо.

Природжена обструкція дванадцятипалої кишки (ДПК) є широко відомою вітальною вадою розвитку, перші описи якої датуються 17 сторіччям [5-9]. Після широкого розповсюдження парантерального харчування (ПХ), з середини 1970 рр., відбулось покращення виживання і післяопераційне ПХ стало стандартом лікування [10]. Рівень смертності при природженій обструкції дванадцятипалої кишки (ДПК) значно зменшився з того часу, коли Ladd опублікував його класичну статтю, більше ніж 70 років тому [11]. Ефективного лікування обструкції ДПК, спричиненої кільцеподібною підшлунковою залозою, було досягнуто лише в другій половині ХХ сторіччя [12].

Оперативне лікування ПОДК полягає у створенні дуодено-дуоденоанастомозу з використанням звужуючої дуоденопластики, або без неї [13,14,21]. Операція може бути проведена як лапароскопічно так і відкритим шляхом [13,14]. Лапароскопічне лікування атрезії голодної та здухвинної кишки є утрудненим через неможливість створити належний робочий простір у зв'язку з вираженим здуттям проксимальної, по відношенню до атрезії, тонкої

кишки, тому доповіді про радикальну корекцію низької ПОТК і досі відсутні у літературі [15].

При природженій обструкції дванадцятипалої кишки залишаються невирішеними питання щодо перинатальної діагностики, оптимального місця проведення пологів та термінів проведення хірургічного лікування, доцільності застосування трансанастомотичних зондів, терміну та шляху забезпечення ентерального харчування та доцільності застосування парентерального харчування. Відсутня спільна думка щодо впливу асоційованих вад розвитку та перинатальних факторів ризику, які впливають на результат лікування цієї вади [1,2,10,15]. Аналогічно високій ПОТК, при природженій непрохідності голодної та здухвинної кишки, відсутня спільна думка дослідників щодо ранньої пренатальної діагностики, тактики хірургічного лікування, об'єму, характеру терміну проведення оперативного втручання та факторів ризику, які впливають на результат лікування цих пацієнтів [1,2,4,9]. Тому, проблема природженої обструкції тонкої кишки у плодів і новонароджених дітей потребує подальшого вивчення.

Отже, вивчення факторів впливу на результати хірургічного лікування ПОТК, поліпшення пренатальних та постнатальних діагностичних алгоритмів, проведення родорозрішення в умовах перинатального центру в присутності хірурга, оптимізація термінів та способів хірургічного лікування низької та високої ПОТК, розробка лікувальної тактики та стратегії при цій вітальній ваді розвитку у новонароджених дасть можливість покращити виявлення і лікування цієї категорії хворих.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами

Дисертація є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи відділень хірургічної корекції природжених вад розвитку дітей, відділення медицини плода та відділення акушерської ендокринології та патології плода ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України" на тему: «Розробити ефективні методи стандартизації та

індексації пренатальних ультразвукових вимірювань у плодів з вадами розвитку для оптимізації тактики ведення вагітності, пологів та хірургічного лікування новонароджених»; номер державної реєстрації теми - 0117U04537. Автор дисертації є відповідальним виконавцем НДР від відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку дітей.

Мета дослідження

Оптимізувати хірургічне лікування природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей шляхом розробки тактики надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги в умовах перинатального центру, на основі вивчення факторів ризику, анатомічних та гістологічних особливостей вад тонкої кишки та їх впливу на застосування відповідних способів оперативної корекції.

Для реалізації поставленої мети були визначені наступні завдання:

1. Дослідити роль пренатальної діагностики у виявленні природженої обструкції тонкої кишки, інформативність клінічних і інструментальних методів дослідження в постнатальному періоді при різних варіантах цієї патології.
2. Вивчити ефективність проведення пластики дванадцятипалої кишки при її обструкції без використання трансанастомотичних зондів.
3. Визначити доцільність застосування різних варіантів оперативних втручань у новонароджених дітей з обструкцією голодної та здухвинної кишок.
4. Уточнити патогістологічні зміни структури тонкої кишки при її природженій обструкції у новонароджених дітей.
5. Установити фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування високої та низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей.
6. Розробити тактику надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з обструкцією тонкої кишки в умовах перинатального центру та оцінити їх ефективність.

Об'єкт дослідження: природжена обструкція тонкої кишки у новонароджених дітей.

Предмет дослідження: інформативність пренатальної та постнатальної інструментальної діагностики; відновлення моторики тонкої кишки після проведення пластики ДПК; вплив застосування різних способів оперативної корекції на результати лікування низької ПОТК; гістологічні особливості тонкої кишки при її природженій обструкції; фактори ризику та їх вплив на результати лікування ПОТК.

Методи дослідження: клінічний, рентгенологічні (оглядова рентгенографія грудної клітки та черевної порожнини у вертикальному положенні, рентгеноконтрасне дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту, іригографія), ультразвукові (пренатальне УЗД плода, постнатальне УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору, ехокардіографія, нейросонографія), ендоскопічний, морфологічний та статистичний методи.

Наукова новизна одержаних результатів

Вперше доведено ефективність пренатальної ультразвукової діагностики в диференціації рівнів обструкції тонкої кишки у плода, а саме відсутності збільшення максимального поздовжнього та поперечного розмірів шлунка при атрезії здухвинної кишки II-IV типів, порівняно з атрезією дванадцятипалої кишки I-III типу ($49,4 \pm 14,8$ на $25,1 \pm 7,3$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$) та голодної кишки I-IV типу ($49,0 \pm 14,4$ на $22,9 \pm 6,1$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$).

Доповнено наукові дані про те, що у дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки, на відміну від атрезії дванадцятипалої та голодної кишок, при зондуванні шлунка, одразу після народження, спостерігається виділення достовірно меншої кількості стазу ($10,5 \pm 8,5$ проти $35,4 \pm 22,5$ мл, $P < 0,05$ та $10,5 \pm 8,5$ проти $41,1 \pm 15,2$ мл, $P < 0,05$; відповідно) та достовірно рідше зустрічається розширення шлунка на оглядових рентгенограмах ($5,0$ проти $88,1$

%, $P < 0,05$ та 5,0 проти 46,7 %, $P < 0,05$; відповідно), що має важливе значення для визначення рівня обструкції тонкої кишки.

Уточнено наукові дані про те, що трансдуоденальне проведення ентеральних зондів в початкові відділи голодної кишки, за лінію створеного анастомозу, після проведення пластики дванадцятипалої кишки, достовірно призводить до зростання тривалості гастростазу ($11,50 \pm 5,05$ проти $5,88 \pm 2,64$ діб; $P < 0,05$), подовження терміну до початку годування дитини через шлунок ($9,95 \pm 4,42$ проти $6,38 \pm 2,62$ діб; $P < 0,05$) та досягнення повного ентерального харчування ($21,45 \pm 8,91$ проти $17,43 \pm 1,81$ діб; $P < 0,05$).

Доповнено наукові знання про те, що застосування методу ентеростомії при природженій атрезії голодної та здухвинної кишок призводить до достовірного збільшення зустрічаємості сепсису (66,7 проти 30,0 % ; $P < 0,05$), тривалості проведення парентерального харчування ($45,00 \pm 10,20$ проти $25,18 \pm 17,19$ діб; $P < 0,05$), часу до досягнення повного ентерального харчування ($46,00 \pm 10,20$ проти $26,00 \pm 17,27$ діб; $P < 0,05$) та тривалості госпіталізації ($54,00 \pm 10,47$ проти $33,00 \pm 17,67$ діб; $P < 0,05$) у порівнянні з первинним анастомозуванням тонкої кишки.

Вперше розроблено спосіб патофізіологічно обгрунтованого визначення рівня резекції тонкої кишки для накладання тонкокишкового анастомозу при низькій обструкції тонкої кишки (Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00, від 25.07.2018, Бюл.№ 14).

Розширено наукові знання про те, що найбільш розповсюдженими патогістологічними змінами атрезованих відділів тонкої кишки є міодисплазія (90,9 – 100 %) та дизгангліонарні (33,3 – 72,7 %) порушення, які супроводжуються запальними змінами, гіперемією та набряком кишкової стінки і розповсюджуються за межі її резекції, у проксимальному напрямку.

Уточнено наукові дані про фактори ризику, які достовірно впливають на збільшення летальності новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки: мала вага дитини при народженні ($2352,86 \pm 608,24$ проти

2964,48 ± 560,43 г – при високій та 2834,62 ± 693,48 проти 3250,0 ± 422,58 г – при низькій обструкції; P < 0,05), сепсис (28,5 % проти 78,6 %; P < 0,05), дихальна недостатність III ст. (14,3 % проти 85,7 %; P < 0,05), а також пізніє проведення оперативного втручання (1,21 ± 0,51 проти 3,06 ± 2,38 доби; P < 0,05), при низькій обструкції тонкої кишки.

Практичне значення отриманих результатів

Розроблено рекомендації до проведення пренатальної та ранньої постнатальної комплексної диференціальної діагностики рівня природженої обструкції тонкої кишки, що надає можливість своєчасного проведення оперативного втручання та уникнення діагностичних помилок при наданні спеціалізованої допомоги в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою. Установлено, що у дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки, які були народжені в зазначених умовах, достовірно рідше спостерігаються ознаки ексикозу (6,2 % проти 100 % - при високій та 4,5 % проти 100 % - при низькій обструкції; P < 0,05), втрати маси тіла, на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні (13,3 ± 6,9 проти 363,3 ± 188,2 г – при високій та 7,7 ± 6,2 проти 145,4 ± 97,0 г – при низькій обструкції; P < 0,05), гемодинамічні розлади - у дітей з високою ПОТК (3,1 % проти 66,7 %; P < 0,05) та гіпотермія – у малюків з низькою ПОТК (4,5 % проти 30,8 %; P < 0,05).

Запропоновано новий спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечнику при IV типі атрезії тонкої кишки, який полягає у тому, що після установлення відновлення моторики тонкої кишки, у відвідну стому вводиться розчин активованого вугілля, та відмічається факт його відходження per rectum, що підтверджує нормальну прохідність дистальних, по відношенню до відвідної стоми, відділів тонкої та товстої кишки. Такий підхід дозволяє підтвердити відсутність супутньої обструкції, без залучення додаткових інструментальних методів дослідження (Патент України на корисну модель № 112738 від 26.12.2016 року).

Запропоновано спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей, який полягає у створенні прямого, або обхідного, анастомозу дванадцятипалої кишки, з постановкою виключно назогастрального зонда для декомпресії шлунка та раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді. Це дозволяє досягти зменшення тривалості гастростазу у післяопераційному періоді, скорочення терміну до досягнення повного ентерального харчування, тривалості проведення парентерального харчування та госпіталізації (Патент України на корисну модель № 112682 від 26.12.2016 року).

Розроблено та запропоновано новий спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей, що включає ревізію тонкої кишки та оперативне лікування, а саме створення кінце-косого анастомозу тонкої кишки, після резекції її проксимальної частини на тому рівні, де є наявні ефективні констриктивні скорочення. Таким чином, проводиться профілактика післяопераційної дисфункції створеного анастомозу голодної та здухвинної кишки при її атрезії (Патент України на корисну модель № 127293 від 25.07.2018 року).

Запропоновано нову удосконалену тактику надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою обструкцією тонкої кишки в умовах перинатального центру, яка дала можливість зменшити летальність з 37,5 % до 11,4 % - при високій ПОТК, та з 56,3 % до 26,3 % - при низькій природженій обструкції тонкої кишки.

Розроблені пренатальні та постнатальні діагностичні алгоритми, способи оперативного лікування та тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою обструкцією тонкої кишки в умовах перинатального центру, впроваджено в практичну діяльність ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України» (м. Київ) та Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні (м. Вінниця).

Особистий внесок здобувача

Дисертаційну роботу виконано особисто автором під керівництвом керівника відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку дітей ДУ «ПАГ НАМН України», Заслуженого лікаря України, доктора медичних наук, професора О.К. Слепова. Здобувачем самостійно проведено патентно-інформаційний пошук за темою дисертації. Автором проведено аналіз літературних джерел, вибрано тему дослідження, доведено своєчасність, важливість, клінічну та наукову необхідність даної роботи. Визначено мету, завдання, обсяг та методи дослідження, проведені науковий аналіз і узагальнення отриманих результатів. Разом із науковим керівником сформульовано основні положення та висновки.

За матеріалами дисертаційного дослідження в співпраці з іншими авторами було опубліковано 18 наукових праць (у моноавторстві - 1). Серед них: 11 статей опубліковано в рекомендованих ДАК України наукових фахових виданнях, 2 – у зарубіжному видавництві «Galician Medical Journal», 2 - у матеріалах і збірниках наукових конгресів і конференцій. Отримано 3 деклараційні патенти України на корисні моделі: «Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при IV типі атрезії тонкої кишки», «Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей» та «Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей».

Автор підготував доповіді на науково-практичні конференції, з'їзди та круглий стіл з питань проблем природжених вад розвитку у новонароджених дітей, наукові публікації та дисертацію - до захисту. Рукопис дисертації є особистою науковою працею дисертанта.

Апробація результатів дисертації

Основні положення дисертаційного дослідження доповідалися та обговорювалися на наукових конференціях: Конференція молодих вчених "Актуальні проблеми в педіатрії акушерстві та гінекології (м. Київ, Україна, 24

квітня 2015 року); Міжнародна науково-практична конференція «III Прикарпатський хірургічний форум» (м. Івано – Франківськ – Яремча, Україна, 20-21 жовтня 2016 року); VI Міжнародний медичний конгрес "Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України" - Круглий стіл «Актуальні питання хірургії вроджених вад розвитку у новонароджених» (м. Київ, Україна, 25 – 27 квітня 2017 року); Науково-практична конференція «Українсько-Польські дні дитячої хірургії» (м. Львів, Україна, 19-22 жовтня 2017 року); XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова (м. Київ, Україна 26-28 вересня 2018 року).

Структура та обсяг дисертації

Дисертація складається із титульного аркушу, анотації, змісту, переліку умовних позначень, вступу, огляду літератури, 7 розділів власних досліджень, висновків, списку використаних джерел та додатків. Основна частина дисертації становить 184 сторінок машинопису, повний обсяг дисертації – 213 сторінок. Робота ілюстрована 70 рисунками та 30 таблицями. Показчик літератури містить 189 джерел, із них 49 кирилицею та 140 латиницею.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

(Огляд літератури)

Природжені атрезія та стеноз ДПК виникають у близько одного з 2500 до 10000 живих новонароджених і частіше спостерігаються у хлопчиків, ніж у дівчаток [1,3,4]. Більш ніж 50 % цих пацієнтів мають супутні природжені аномалії. Серед них частота трисомії 21 хромосоми виникає близько у 30 % пацієнтів [15]. Дуоденальну обструкцію класифікують на атрезії та стенози. У великих вибірках, відношення атрезій до стенозів складає 3:2 та 2:2 [5]. Часткову обструкцію, при перфорованій мембрані або перетинці вважають стенозами. Атрезії, або повні обструкції, поділяють на три морфологічні групи [15]. Окрім основних трьох типів, зустрічаються множинні та тотальні форми атрезії ДПК, але останні є рідкісними і мало описані в літературі [5]. Природжена дуоденальна обструкція може бути викликана як внутрішніми так і зовнішніми аномаліями [11]. Різні внутрішні та зовнішні природжені порушення можуть призвести до повної або часткової обструкції ДПК [16]. Згідно найбільш розповсюдженої точки зору, вважається, що внутрішня аномалія викликається порушенням реканалізації фетальної дванадцятипалої кишки, яка призводить до повної її обструкції [17]. Зовнішня форма дуоденальної обструкції викликається дефектами розвитку суміжних структур, таких як підшлункова залоза, предуоденальна воротна вена або мальротация та ембріональні злуки Леда [15]. Найбільш частою формою зовнішньої обструкції ДПК є ситуація, коли тканина підшлункової залози повністю або частково оточує ДПК, в переважній більшості випадків, на рівні її вертикальної частини [18].

Кільцеподібна підшлункова залоза, як етіологічний чинник дуоденальної обструкції, заслуговує особливої уваги. Ця форма обструкції ймовірно виникає

через порушення розвитку ДПК, а не через справжні конструктивні порушення [15]. Таким чином, наявність кільцеподібної підшлункової залози є лише візуальною індикацією атрезії або стенозу, які лежать в основі вади [15]. При кільцеподібній підшлунковій залозі дистальний кінець підшлункової залози стає фіксованим до стінки ДПК, формуючи кільце, яке не розтягується або кільцеподібну порцію панкреатичної тканини, що оточує низхідну частину ДПК [17]. При кільцеподібній підшлунковій залозі, асоційованій з дуоденальною обструкцією, дистальні жовчовивідні шляхи часто є не нормальними і можуть відкриватись проксимально або дистально, по відношенню до атрезії або стенозу [17]. Доповідаються й про інші біліарні мальформації, асоційовані з дуоденальною обструкцією. Серед них: біліарна атрезія, агенезія жовчного міхура, стеноз загальної жовчовивідної протоки, кісти холедоху та імунодефіцит [15,17,19].

Незалежно від характеру обструкції ДПК, - анатомічні зміни дуже схожі: шлунок та проксимальна частина ДПК розширені, їх стінки гіпертрофовані, дистальна частина ДПК звужена та тонкостінна. Через порушення гістологічної структури шлунок та ДПК можуть перфорувати внутрішньоутробно або постнатально [15,20]. Дослідження Alatas F.S. (2012) показало, що в усіх проксимальних сегментах ДПК, в якій є обструкція, спостерігалось зменшення кількості та розмірів нервових клітин, а також виражена гіпертрофія циркулярної мускулатури [20]. Глибокі шари гладких циркулярних м'язів були більш тонкими, а інтерстиційні клітини Кахаля зменшені, навіть, в міжм'язових сплетіннях [20]. В дослідженні Qing-Jiang Chen та співавторів (2014), патологічний аналіз видалених тканин розширеної проксимальної ДПК установив вакуолярну дегенерацію ентеральних нейронів, чим, на їх погляд, може бути пояснено порушення перистальтичної активності ДПК в післяопераційному періоді [21].

В деяких літературних джерелах доповідається про аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний тип наслідування дуоденальної атрезії

та можливість сімейного успадкування цієї вади [23]. Так, описано випадок, коли в одній сім'ї народилось дві дитини з дуоденальною атрезією, причому, батько цих дітей мав природжену атрезію ДПК [23]. В останніх дослідженнях припускається, що делеція хромосоми 17q12, яка містить HNF1B (бета нуклеарний фактор гепатоцитів), може відігравати роль в розвитку атрезії ДПК [24]. Доведено, також, сімейне успадкування делеції 17q12 та поширеність її серед дітей з атрезією ДПК. Припускають, що HNF1B може відігравати роль в диференціації та розвитку кишечника [24].

Провідним симптомом атрезії та ізольованого стенозу ДПК у новонароджених перших 24 годин життя, або менших, є блювота жовчу, дегідратація, втрата ваги, здуття верхніх відділів живота [15]. Мінімальна дуоденальна обструкція, при «м'якому» стенозі або мембрані, може не мати чітких клінічних проявів. Також, у дітей з частковою обструкцією ДПК відходження меконію може бути нормальним, або порушеним незначно. Близько 10 % дітей мають атрезію проксимальніше Фатерового сосочка і, при цьому, домішки жовчі в блювотних масах відсутні [25]. При проведенні зондування шлунка, одразу після народження дитини, характерною ознакою кишкової непрохідності є виділення більше 20,0 мл окрашеного або безбарвного шлункового вмісту, в той час як у здорових дітей, виділяється менше 5,0 мл безбарвної рідини [15].

За даними сучасної літератури, відсутність установленого діагнозу дуоденальної обструкції, безпосередньо в періоді новонародженості, може призвести до клінічно значимих метаболічних порушень, аспіраційної пневмонії, затримки розвитку і, навіть, синдрому короткого кишечника, у випадку завороту середньої кишки [22,26]. Пренатальна діагностика високої ПОТК дає можливість виявлення наявності супутніх вад розвитку плода, планування надання допомоги новонародженій дитині в перинатальному періоді та консультування батьків. Деякі дослідники указують на те, що пренатальне установлення діагнозу зменшує захворюваність та смертність у

дітей з високою ПОТК, проте, за даними інших авторів, такого впливу виявлено не було [26,109-118]. ПОДК може бути установлена, починаючи, з 20 тижня гестації [22]. Під час проведення пренатальної ультрасонографії, у вагітних жінок з ПОДК у плода, визначаються багатоводдя та симптом «double bubble» - два збільшені міхура, що відповідають переповненому рідиною шлунку та ДПК, останній діагностується в 44 % випадків [21,22]. Незважаючи на те, що атрезія ДПК утворюється до 12 тижня внутрішньоутробного розвитку, раннє виявлення останньої, з незрозумілих причин, є неможливим [22]. Окрім класичного симптому «double bubble», в літературі описуються випадки ПОДК з пренатальним розширенням лише шлунка – симптомом «single bubble» [15,22].

На думку деяких авторів, правильна передопераційна підготовка та раннє хірургічне лікування можуть допомогти зменшити загальну захворюваність, термін перебування в стаціонарі та матеріальні витрати на лікування [15]. Проте, ці дані різняться. Так, в дослідженні Qing-Jiang Chen та співавторів (2014), серед 287 дітей, які отримали хірургічне лікування з приводу ПОДК, в період між 2003 та 2012 рр., 67 випадків були діагностовано пренатально [21]. В порівнянні з пацієнтами, у яких діагноз установлено постнатально, пацієнти з пренатально установленим діагнозом переважно мали менший гестаційний вік та нижчу вагу при народженні, частіше мали важкі супутні асоційовані аномалії. Незважаючи на раннє підтвердження діагнозу та проведення відповідного оперативного лікування, серед досліджуваних випадків, не було значимих відмінностей в загальних результатах лікування, а тривалість післяопераційної шпиталізації була довшою [21]. Ці результати були схожими з опублікованими раніше [27].

Враховуючи високу частоту супутніх вад розвитку при ПОДК, включаючи хромосомні аномалії, застосовують додаткові інвазивні та неінвазивні методи пренатальної діагностики. Основними інвазивними методами діагностики є амніоцентез та хоріоцентез [28]. До сучасних неінвазивних методів діагностики відноситься Prena-test. Шляхом останнього,

наявність синдрому Дауна у плода визначається за тестуванням венозної крові матері, з чутливістю > 99 %, вже у першому триместрі вагітності [29].

Більшість дослідників вважають, що основним методом діагностики кишкової непрохідності (КН) є передопераційна оглядова рентгенографія органів черевної порожнини, яка, в більшості випадків, є достатньою для постановки діагнозу непрохідності ДПК в усіх пацієнтів, крім тих, які мали незавершений поворот кишечника та/або часткову КН [15,21,27]. На рентгенограмах візуалізується симптом «double-bubble» та відсутність газу в дистальних відділах кишечника, що є характерним для атрезії ДПК. На думку інших авторів, при підозрі на часткову непрохідність ДПК доцільно проводити пасаж по ШКТ [15]. При діагностиці атрезії ДПК деякі автори рекомендують проведення іригографії в якості допоміжного методу обстеження [30]. При цьому можна діагностувати порушення розміщення сліпої кишки, проте, це не завжди указує на мальротацию або заворот кишечника [30]. В доступних нам літературних джерелах, відомостей щодо застосування ендоскопічних та постнатальних ультрасонографічних методів дослідження, для діагностики кишкової непрохідності, знайдено не було.

В літературі існує багато протиріч довкола часу відновлення функціонування [10]. Є фактом те, що деякі діти можуть засвоювати повне ентеральне харчування вже через декілька днів (з 3 доби після операції), що призводить до того, що деякі хірурги відмовляються від ПХ в ранньому післяопераційному періоді [10]. У ретроспективному порівняльному дослідженні Bishay M. (2013), до якого увійшли 54 новонароджені дитини, показано, що діти з атрезією чи стенозом ДПК можуть бути проліковані без ПХ. Це дало можливість уникнути ускладнень, пов'язаних з ПХ, та встановленням центрального венозного доступу. Проте, більше третини дітей, у яких ПХ не було застосовано одразу після операції, в подальшому потребували його проведення [10].

Застосування парантерального харчування широко поширилось в практиці дитячої хірургії, як і трубки, які раніше проводили за анастомоз. Деякі хірурги виступають за їх застосування і сьогодні, базуючись на тому, що розширення ДПК, проксимальніше до анастомозу, є причиною порушення перистальтики і, що харчування, яке вводиться в дистальні відділи, буде засвоюватись швидше [32,120-128]. Деякі дослідження указують на те, що такий підхід може допомогти уникненню потреби в ПХ та установленні центрального венозного доступу (з відповідними ускладненнями) та зменшує час до початку повного ентерального харчування [32]. Незважаючи на це, вище наведене заперечують інші дослідники, які установили, що застосування трансанастомотичних зондів було асоційоване з подовженим часом до забезпечення повного ентерального харчування та довшого перебування в стаціонарі [15].

Оперативне втручання з приводу ПОДК традиційно проводять за стандартною схемою анестезіологічного забезпечення, із застосуванням загальної анестезії та інтубації трахеї. В сучасній літературі вкрай рідко описують випадки застосування спінальної анестезії (СА) у новонароджених. Ciftci I. та співавтори (2012), описали досвід успішного застосування СА для забезпечення оперативного лікування атрезії ДПК у недоношеного хлопчика 30 тижнів гестації, з вагою при народженні 1125 г, на 2 добу життя. У дитини мали місце супутня бронхопульмональна дисплазія та функціонуюча артеріальна протока [36].

При хірургічній корекції ПОДК, на відкритих операціях, застосовують різні доступи. Серед них: серединна лапаротомія, поперечна та параумбілікальна (навколопупочна, циркулярна) лапаротомія [37]. Після проведення дослідження результатів лікування, в залежності від обраного доступу, було виявлено, що різниці в часі операції, тривалості ШВЛ, кількості застосованих наркотичних анальгетиків, часі до переходу на повне ентеральне

харчування та перебування в стаціонарі, частоті інфекційних ускладнень немає [38].

Оперативне лікування ПОДК полягає у створенні дуодено-дуоденоанастомозу з використанням звужуючої дуоденопластики, або без неї [13,14,21]. У випадках кільцеподібної підшлункової залози надають перевагу обхідному дуодено-дуоденоанастомозу з метою попередження та уникнення рестенозування та розвитку панкреатичних нориць, при спробах розсічення кільця підшлункової залози [15].

Sherif N. Kaddah (2006), після проведення ретроспективного дослідження, надав перевагу створенню обхідного ромбовидного дуодено-дуоденоанастомозу при лікуванні, як КПЗ, так і внутрішньої обструкції ДПК (у випадках мембранозної форми атрезії ДПК). На його думку, цей метод виключає можливість ушкодження жовчовивідних протоків та протоку підшлункової залози [41].

Qing-Jiang Chen та співавтори (2014), доповідають про рутинне застосування звужуючої дуоденопластики у випадках мегадуоденум (ДПК \geq 5 см в діаметрі). За їх даними, випадків неспроможності анастомозу або інших ускладнень при звужуючій пластиці ДПК не спостерігалось [21].

За останні 10-15 років в літературі з'явилися повідомлення про можливість застосування лапароскопії при лікуванні атрезії ДПК [13,14]. Після багатообіцяючих результатів, на початку XXI сторіччя, з'явилися повідомлення про незадовільні результати лікування атрезії ДПК при використанні лапароскопії [39,40]. Лише значні корекції оперативного лікування, включаючи накладання ендокорпорального неприривного шва та техніки застосування U-кліпс, а також накопичення великого досвіду, згодом призвели до прийнятних результатів лапароскопічного лікування цієї вади розвитку [40,42]. Існує декілька повідомлень, які вказують на те, що лапароскопічна операція Леда та дуодено-дуоденостомія може бути проведена з отриманням таких же результатів, як і при лапаротомії, без зростання часу операції [45,46]. Хоча,

лапароскопічне лікування ПОДК багатьма дослідниками визнане ефективним та безпечним, проте, цей метод лікування має і очевидні недоліки, за даними інших авторів [47,48]. Малий розмір черевної порожнини новонароджених впливає на маніпуляцію лапароскопічним інструментом, що призводить до підвищення часу операції, а також існують труднощі адекватної візуалізації кореня брижі та ретельного дослідження дистальних відділів кишечника на предмет наявності інших атрезованих сегментів, що призводить до підвищення рівня конверсій та повторних операцій [47,48]. Неспроможність анастомозу не було рідкісним ускладненням. Це непрямо підтверджено групою авторів, коли вони презентували альтернативну техніку з використанням U-кліпс [39,40]. Пізніше, група інших дослідників презентувала отримані ними добрі результати, які пояснюються застосуванням техніки неприривного шва [45]. Ця техніка забезпечує кращу герметичність і не призводить до розвитку стенозу, чого можуть остерігатись деякі хірурги [45]. Лапароскопічний доступ надає великі переваги для пацієнта через те, що відбувається швидше одужання та раннє відновлення ентерального харчування [40,46].

Частота повторних операцій після корекції ПОДК складає 4 % - 14 % [22]. Основними причинами повторних операцій є інтраопераційно не діагностована комбінована мальформація, неспроможність анастомозу або його дисфункція, злукова хвороба, розходження післяопераційної рани та гастроезофагальна рефлюксна хвороба [22]. У випадках комбінації мембрани ДПК та мальротатії виникає неповна дуоденальна обструкція, яка зазвичай, не діагностується до операції за допомогою контрастного дослідження ШКТ [21]. Цей вид комбінованих вад може бути не виявленим в ході операції Леда без установлення наявності мембрани. Можливий також варіант, коли при вищезгаданій операції видаляють проксимальну мембрану, проте не виявляють наявності інших мембран [21]. На думку Qing-Jiang Chen (2014), кількість повторних операцій може бути зменшена шляхом більш ретельного передопераційного та інтраопераційного дослідження гастроінтестинального

тракту. З цією метою, деякі хірурги, застосовують введення в дистальні відділи кишечника теплих сольових розчинів через назогастральний зонд, глибоко заведений в проксимальну частину голодної кишки [21]. Окремою групою представлені ускладнення асоційовані із застосуванням центральних венозних катетерів (катетерний сепсис), які установлюють для забезпечення парентерального харчування, та заведенням трансанастомотичних зондів (назоентеральних), що може призвести до неспроможності анастомозу та перфорації кишечника [15,32].

При проведенні аналізу віддалених результатів лікування, у близько 22 % випадків, автори відмічають наявність пізніх післяопераційних ускладнень. Останні включають: синдром сліпої петлі, мегадуоденум, з порушенням перистальтичної активності ДПК, гастрит, з дуодено-гастральним рефлексом, пептичну виразку, езофагіт та гастро-езофагеальний рефлюкс, панкреатит та холестаз [15]. Так Ein S.H., та співавтори (2000), доповідали про випадки відновлення безперервних рвот та абдомінальних болей у дитини 5 років та молодої жінки 24 років, котрі були оперовані з приводу ПОДК в періоді новонародженості. В обох випадках причиною блювот стала атонія дилатованої проксимальної частини ДПК. В обох випадках було проведено дуоденоплікацію і отримано гарні результати лікування [51]. Профілактикою зазначених віддалених післяопераційних ускладнень є проведення звужуючої дуоденопластики, під час проведення первинного оперативного лікування [52].

Досягнення в хірургічному лікуванні, інтенсивній терапії та післяопераційній нутритивній підтримці, за останнє десятиріччя, привели до покращення виживання новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки (ПОТК), проте, вона і досі пов'язана із значним рівнем захворюваності та летальності. З метою покращення результатів хірургічного лікування високої ПОТК, автори з усього світу, проводять дослідження факторів, які впливають на летальність, але результати їх досліджень різняться і, подекуди, залишаються суперечливими

[5,10,20,21,26,31,43,56]. За даними різних авторів, рівні післяопераційної летальності різняться, та загалом, є низькими. Доповідачі зі Сполучених Штатів Америки повідомляють про загальну захворюваність та смертність при ПОДК на рівні 5 %, з країн Західної Європи – 10 %, з країн Африки – 35 %, Індії – 21 %, Китаю – 6 % [21,52,53,54,55]. Факторами ризику смертності вважають складні вади серця, недоношеність, сепсис, пневмонії та такі хірургічні ускладнення, як синдром короткого кишечника, неспроможність анастомозу та гастродуоденальна дисфункція [52,56].

Низька атрезія тонкої кишки виникає у близько 1 на 5000 живих новонароджених, співвідношення між хлопчиками та дівчатами 1:1 і майже третина цих дітей народжуються недоношеними [15]. Вважають, що більшість випадків виникає спорадично, проте, описано й сімейні випадки інтестинальної атрезії [57]. Наявність асоційованих екстраабдомінальних органних вад при єюнальній атрезії є низькою (< 10 %) через те, що остання виникає в пізньому гестаційному віці і визначається природою судинного інсульту [64]. Хромосомні аномалії зустрічаються менш ніж в 1% випадків пацієнтів з єюноілеальною атрезією [66]. Єюноілеальні атрезії, зазвичай, не є спадковими, але в літературі приводяться окремі спостереження аутосомно-рецесивного типу наслідування множинної атрезії тонкої кишки [15]. Не було виявлено кореляції між єюноілеальною атрезією та батьківською або материнською захворюваністю. Проте, вживання матір'ю вазоконстриктивних лікарських засобів, тютюнопаління, в періоді першого триместру вагітності, збільшувало ризик розвитку атрезії тонкого кишечника [66]. В літературі описані спадкові форми множинної атрезії (СФМА) кишки, включаючи атрезію шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої та товстої кишки [72]. При цих сімейних станах аутосомно-рецесивний тип успадкування розглядається як основний [72].

Визнано, що єюнальна атрезія виникає в результаті внутрішньоутробного ішемічного інсульту середньої кишки, вражаючи окремий ізольований або множинні сегменти раніше розвиненої тонкої кишки [2,3,15]. Ізольований

інсульт брижових судин, з порушенням сегментарного кровопостачання тонкої кишки, було відтворено на плодах собак [58]. Laufman та співавтори (1949), показали, що стерильно деваскуляризовані ізольовані петлі кишки, залишені в черевній порожнині, перетворюються на фіброзні тяжі або зовсім зникають [59]. Наявність в дистальних, до атрезії, відділах кишечника жовчі, пушкового волосся та клітин плоского епітелію, котрі заковтуються з амніотичною рідиною, свідчить про те, що атрезія виникає внаслідок певних змін, в певний термін гестації, коли просвіт кишечника вже був прохідним, що забезпечило пасаж вмісту по останньому [15,58]. Крім цього, атрезії спостерігаються в асоціаціях з іншими внутрішньоутробними судинними інсультами, при таких станах, як заворот середньої кишки, тромбоемболічна оклюзія, внутрішні брижові грижі та при защемленні кишечника при омфалоцеле або гастрошизисі. Такі спостереження сприяли широкому визнанню цієї гіпотези [15,58]. За даними Таієв С. та співавторів (2014), ішемія може виникати пренатально через інвагінацію кишечника [60]. За даними різних літературних джерел, її частота коливається між 0,6 % та 13 % [61]. Після огляду електронної бази даних "Pubmed", щодо опублікованих випадків інтестинальної атрезії спричиненої інвагінацією, було виявлено 79 пацієнтів з внутрішньоутробними інвагінаціями в 30 різних публікаціях, а найбільша опублікована серія складалась з 24 дітей [62,63].

Згідно класифікації Grosfeld J.L. (1986) [67], усі дефекти тонкої кишки поділяють на чотири групи, з окремим підвидом третього типу атрезій (тип III(b)). Ця класифікація, має важливе прогностичне та терапевтичне значення, через те, що вона наголошує на важливості асоційованої втрати довжини кишечника, аномальному інтестинальному кровопостачанні та наявності супутньої атрезії або стенозу [68]. Згідно класифікації, найбільш проксимальна атрезія указує на той чи інший варіант обструкції. Множинні атрезії виявляються у 30% пацієнтів [68]. Асоційовані мальформації, особливо аномалії ЦНС, виявляються в 25 % пацієнтів з неуспадкованою множинною

формою атрезії [68]. Множинні атрезії також описані в асоціації з вираженим імунодефіцитом [71].

Судинний, а згодом і ішемічний, інсульт не лише призводить до морфологічних аномалій, але й несприятливо впливає на структуру, та наступне функціонування [73]. Проксимальний відділ тонкої кишки, котрий закінчується сліпо та є гіпертрофованим, має гістологічно нормальні ворсинки, але не має ефективною перистальтичною активністю. Також було виявлено дефіцит ензимів слизової оболонки та аденозин-3-фосфатази м'язової оболонки [15]. На рівні атрезії, ганглії ентеральної нервової системи є атрофованими з мінімальною ацетилхолінестеразною активністю. Такі зміни, вірогідно, обумовлені локальною ішемією [15].

Було визнано, що при низькій ПОТК кишечник не є ішемізованим при народженні, проте стає таким після заковтування повітря. Здуття та зростання внутрішньопросвітного тиску, або заворот кишечника, можуть виникнути внаслідок цього. Отримані гарні результати звужуючої кишкової пластики, без резекції розширеної кишки, свідчать на користь того що кровопостачання та іннервація суміжних з атрезією відділів кишечника, є нормальною [15]. Проте, цей ішемічний інсульт може впливати на функціонування слизової оболонки та нервових закінчень. Неповноцінність перистальтики широко описана для ділянки атрезії. Це свідчить на користь потреби в резекції розширених проксимальних відділів кишечника, для покращення його функції, як і малої порції дистальної атрезованої кишки [15].

Своєчасне виявлення інтестинальної обструкції у новонароджених дітей є необхідною умовою, урахуваючи можливість розвитку важких ускладнень: ексикозу, аспіраційного синдрому, гіповолемічного шоку, завороту середньої кишки або утворення внутрішньої герніації, з наступною ішемією, саме тому були широко визнані безсумнівні переваги пренатальної діагностики [110,113,115,116]. Антенатальний діагноз дає можливість консультування матері, планування тактики ведення вагітності та пологів, виявити наявність

асоційованої патології. Незважаючи на те, що шляхом пренатальної ультрасонографії краще діагностується дуоденальна атрезія, в останні роки, вона стала ефективною і для діагностики атрезій голодної та здухвинної кишок, коли виявляють розширені петлі кишечника та багатоводдя, котрі можуть не бути присутні в ранньому гестаційному періоді або при ізольованій дистальній обструкції [4,15,109]. При інвагінації кишечника, на пренатальному УЗД, можна виявити симптом «мішені». Shimotake T. (2000), доповідав про округлу гіперехогенну ділянку фетального кишечника, оточеного гіпоехогенним кільцем кишкової стінки [75]. В інших випадках, сонографічні знахідки є неспецифічними і діагноз інтестинальної обструкції устанавлюється після виявлення розширення тонкого кишечника, фетального асцити, меконіальних псевдокіст або наявності інтраабдомінальних кальцифікатів [75]. Ming Kwang Shyu та співавтори (2003), провели кореляційне дослідження пренатальних ультрасонографічних ознак з постнатальними результатами лікування та установили, що персистенція асцити, псевдокіст або розширення петель кишечника є ознаками, котрі є предикторами потреби в постнатальному оперативному лікуванні в 92 % випадків [76]. Тому, на їх думку, після виявлення таких УЗД ознак, вагітна жінка з аномалією плода має народжувати в умовах перинатального центру з доступністю педіатричної та дитячої хірургічної служб [76].

У новонароджених дітей з атрезією або стенозом голодної та здухвинної кишки початковими клінічними симптомами є ті ж, що виникають при інших видах кишкової обструкції, включаючи блювання жовчю та здуття живота [1,15]. Меконій може мати нормальний вигляд, але, частіше, через пряму кишку відходять лише ахолічні слизові пробки. Інколи, особливо при III(b) типі атрезії, через пряму кишку може виділятись кров, у випадку якщо дистальний кишечник є ішемізованим [3,15,70].

Постнатально, діагноз інтестинальної атрезії, зазвичай, може бути установленим за даними рентгенографії черевної порожнини, використовуючи

заковтане повітря в якості контрасту [1,15]. У нормальних активних дітей, у котрих його пасаж не заблокований, заковтане повітря досягає проксимального відділу тонкої кишки за одну годину, а дистального відділу - за 3 години [15]. Пасаж повітря може затримуватись у недоношених та хворих дітей з порушенням сосання [15,68]. Після проведення іригографії виявляють звужену товсту кишку [68]. Тотальний агангліоз може бути важко віддиференціювати від атрезії тонкої кишки [77].

У 10 % дітей з єюнальною атрезією маніфестують ознаки меконіального перитоніту [78]. Інтестинальна перфорація виникає переважно проксимальніше обструкції, ближче до розширеного сліпого кінця кишки. Рентгенографічний вигляд меконіальних псевдокіст, що містять великий рідинно/газовий рівень, властивий для пізньої внутрішньоутробної перфорації. Внутрішньопросвітна кальцифікація меконію або інтрамуральна кальцифікація, у вигляді дифузних кристалів або круглих агрегацій, описані при випадках інтестинальних стенозів або атрезій [78]. Серед спеціальних досліджень застосовують контрастне дослідження ШКТ (пасаж), іригографію, ректальну біопсію та дослідження на наявність делеції гену дельта F508 або потовий тест - для виключення асоційованого муковісцидозу [77]. Невчасно установлений діагноз може призвести до порушення життєспроможності тонкої кишки (50 %), вираженого некрозу та її перфорації (10-20 %), порушень водно-електролітного балансу та сепсису [78].

Оперативне лікування інтестинальної атрезії залежить від локалізації вади, анатомічних особливостей, асоційованих труднощів, виявлених під час операції, та довжини кишечника, що залишився після оперативного лікування [77,79,80,129,130]. Переважна більшість авторів надає перевагу створенню первинного анастомозу тонкої кишки, проте, інші дослідники вважають, що накладання кінцевих, подвійних або розвантажувальних стом може покращити результати хірургічного лікування [131-137]. Описані численні техніки операцій при атрезії голодної та здухвинної кишок, серед них виділяють:

звужуючу ентеропластику з анастомозуванням, проксимальну резекцію з розвантажувальною ентеростомією (за Сантулі-Бланк або по Бішоп-Купу) або подвійну ентеростомію, яка накладається за методом Мікуліча [130,132,139,140]. Резекція розширеної та гіпертрофованої проксимальної кишки зі створенням первинного анастомозу кінець-до-кінця, з, або без, звужуючої пластики проксимального кишечника - є найбільш розповсюдженою технікою лікування цієї вади [80].

До 1950 року смертність новонароджених з цією вадою сягала 80-90 % [81]. Такий високий рівень смертності був, в основному, пов'язаний з пізньою діагностикою та порушенням моторики проксимальної розширеної кишки, що призводило до ускладнень у вигляді хронічної функціональної обструкції та дефіциту харчування. Розуміння того, що проксимальний кишечник має дисфункцію, покращення техніки створення анастомозів та шовного матеріалу, розвиток повного парентерального харчування (ППЕХ) - є головними чинниками покращення виживання цих дітей за останні роки [15].

Одним із способів є проведення ревізії лапароскопічним доступом, з наступною екстракорпоральною резекцією та створенням анастомозу. Не дивлячись на те, що цей спосіб є привабливим, може бути важко виявити атрезію через виражене розширення тонкої кишки та обмежений робочий простір абдомінальної порожнини новонародженого. Для подолання цих труднощів застосовується ревізія черевної порожнини через пупок. Згідно цієї техніки, після розсічення шкіри пупка, вертикально, по середній лінії, розсікається фасція на довжину, якої досягли після розсічення шкіри біля пупка. Тонку кишку може бути легко евентровано через пупочний розріз. З ретроспективних доповідей видно, що навколупупочний розтин в неонатальній хірургії визнаний більш ефективним, ніж поперечний, з меншою кількістю ускладнень та кращим косметичним результатом [82]. Незалежно від доступу, має бути забезпечено доступ до усього кишечника та черевної порожнини. Необхідно провести щадну ревізію усього кишечника і визначено місце і тип

обструкції, а також інші супутні аномалії. Безперервність товстої кишки може бути визначено до операції шляхом проведення іригографії [83]. У випадку недіагностованої дистальної обструкції або стенозу можуть виникнути післяопераційні ускладнення, включаючи неспроможність анастомозу. У випадку мальротатії, остання має бути скорегована шляхом проведення операції Леда. Оскільки довжина функціонально спроможної кишки має важливе прогностичне значення і визначає найбільш доцільний метод оперативного лікування, її довжина має бути ретельно виміряна вздовж протибрижового краю та документована в протоколі операції [83].

В літературі описана затримка функціонування в проксимальному атрезованому сегменті, внаслідок його функціональної обструкції після створення анастомозів кінець-до-кінця без проведення резекції розширеного проксимального атрезованого кишечника [84]. У зв'язку з цим, якщо довжина функціонального кишечника достатня, розширена гіпертрофована проксимальна кишка має бути резектована на довжину, де розмір кишки буде наближеним до нормального [1,15]. Метою оперативного лікування є відновлення прохідності кишечника з одночасним збереженням довжини та функції кишечника. Імбрикація кишечника також описується, як ефективний метод для зменшення калібру розширеної кишки, зі збереженням абсорбуючої поверхні її слизової оболонки [80]. З іншого боку, застосування імбрикації проксимального сегменту кишки обтяжує наступне створення первинного анастомозу з дистальним сегментом тонкої кишки та, за даними дослідження Khalaf, A.A. та співавторів (2010), пов'язано з високим ризиком неспроможності анастомозу (до 50 %) [85].

В дистальному сегменті, короткий відрізок (4-5 см) кишки косо резектується, залишаючи брижовий край кишки довшим, ніж протибрижовий. Розсічення вздовж протибрижового краю, з метою створення «риб'ячого роту», може бути необхідним для створення адекватної для анастомозування дистальної ентеротомії [15,80].

Описані численні техніки операцій при атрезії III (b) типу. Серед них виділяють звужуючу ентеростомію з анастомозуванням, резекцію з розвантажувальною ентеростомією (за Сантулі-Бланк або Бішоп-Куп) або лише ентеростомію (за методом подвійної стоми Мікуліча), але найбільш часто описано первинну резекцію зі створенням кінце-косого анастомозу. В сучасній хірургії застосовується поздовжня резекція розширеного відділу проксимальної тонкої кишки з накладанням первинного анастомозу [86,87]. Звужуюча ентероластика може бути проведена до рівня другої порції дванадцятипалої кишки, шляхом резекції частини кишки, у вигляді стрічки, по протибрижовому краю проксимальної розширеної кишки [87]. Протипоказом для накладання первинного анастомозу можуть бути випадки перитоніту, завороту з ушкодженням судин, меконіальний ілеус або III(b) тип атрезії [90].

Існує велика кількість технік анастомозування при атрезіях тонкої кишки, проте, зазвичай, застосовується техніка накладання однорядного анастомозу кінець-до-кінця з використанням 5-0 або 6-0 шовного матеріалу. Після завершення створення анастомозу, лінія шва тестується на предмет герметичності та накладаються додаткові зміцнюючі шви у випадку, коли це потребується. Дефект брижі усувається з великою увагою, спрямованою на уникнення ротації та перегину анастомозу або ушкодження судин, котрі забезпечують кровопостачання. Тимчасова ентеростомія, кінцева або подвійна, має бути застосована у випадку підозри на нежиттєспроможність кишки та природженого перитоніту [1,87]. Не зважаючи на це, ні декомпресивна гастростома, ні трансанастомотичні стенти, зазвичай, не застосовуються [15].

За даними ретроспективного дослідження Nusinovich Y. та співавторів (2013), найбільш ефективним способом анастомозування, при будь-якій невідповідності сегментів тонкої кишки, є формування адаптованого анастомозу по J. Louw, при створенні якого відстань між швами не має перевищувати 1мм. Неспроможності таких адаптованих кишкових анастомозів не встановлено у жодного новонародженого [1,88].

Парентеральне харчування є необхідним і має бути розпочато одразу, як тільки це буде можливим, і продовжуватись до того часу, поки дитина не буде повністю засвоювати ентеральне харчування. Ентеральне харчування може бути розпочато після нормалізації шлункового вмісту, зменшення кількості виділень по шлунковому зонду та при появі стулу. Ентеральне харчування зазвичай розпочинають через зонд в кількості 20 мл/кг/добу грудного молока або харчової суміші шляхом постійного введення. Харчовий об'єм розширюється на 20-30 мл/кг/добу. Оральне харчування розпочинають тоді коли дитина готова до останнього, може ссати та засвоює не менше 8 мл/год зондового харчування [15].

Транзиторна гастроінтестинальна дисфункція часто спостерігається у новонароджених з єюнальною та ілеальною атрезією, а її етіологія є мультифакторіальною [84]. Лактозна недостатність, мальабсорбція (внаслідок стазу та надлишкового ріст бактерій) та діарея можуть мати місце у новонароджених після оперативного лікування III(b) типу атрезії або у тих дітей, котрі мають синдром короткого кишечника, після оперативного лікування множинної форми атрезії. Наявність зневодненого стулу, зростання частоти дефекації, гематохезія, розріджений стул або зниження рН стула, слугують основою для проведення біохімічного дослідження стула на предмет наявності дисахаридазної або моносахаридазної недостатності [84,89]. Лоперамід гідрохлорид зменшує інтестинальну перистальтичну активність, а холестирамін є ефективним у зв'язуванні солей жовчних кислот [90]. Холестирамін не має призначатись при відсутності зневодненого стулу. Вітамін В12 та фолієва кислота мають регулярно призначатись пацієнтам без термінального відділу здухвинної кишки для попередження мегалобластної анемії [15,90].

Функціональні результати лікування залежать від наступних факторів: (1) локалізації атрезії (здухвинна кишка адаптується в більшій мірі, ніж голодна); (2) зрілість кишечника (тонка кишка у недоношених новонароджених має час

для дозрівання та росту); і (3) довжина тонкої кишки, яку може бути важко точно визначити після народження [91]. Ілеоцекальний клапан є критично важливим елементом кишечника, оскільки він сприяє швидкій його адаптації у випадках, коли довжина кишечника, котра лишилась після оперативного лікування, є короткою [91].

Нормальна довжина тонкої кишки у доношених новонароджених складає близько 250 см, а у недоношених - 160-240 см. З розвитком парентерального харчування, спеціальних ентеральних дієт та фармакологічного лікування синдрому короткого кишечника, попередні припущення про те, що самостійне оральне харчування та виживання можливі лише при довжині тонкого кишечника в розмірі 100 см та більше, вже не відповідають дійсності [15].

За даними різних авторів, залишаються суперечливими результати досліджень щодо чинників, які впливають на летальність, серед новонароджених з низькою ПОТК [4,46,92,94,116]. За даними Piper HG та співавторів (2008), загальна смертність при інтестинальній атрезії є низькою і не залежить від локалізації обструкції. За їх даними, в групі ризику щодо подовженої тривалості госпіталізації та смертності є новонароджені з вагою менше 2 кг та діти з наявними асоційованими аномаліями [92]. До чинників, які можуть впливати на летальність новонароджених з ПОТК, деякі доповідачі відносять супутні природжені вади розвитку [15,52,99,102]. Дані щодо їх зустрічаємості при природженій обструкції тонкої кишки відрізняються [15,105,106]. За даними Joseph R. Wax та співавторів (2006), локалізація та термін установлення діагнозу атрезії не впливали на тактику лікування та прогноз, вони, також, не знайшли зв'язку між пренатальним установленням діагнозу та зростанням тривалості шпиталізації або тривалістю парентерального харчування [4]. Також, не існує спільної думки щодо впливу місця народження дитини з ПОТК на результат хірургічного лікування [15,99,119].

Найменший рівень смертності, на рівні 5-10 %, досягнуто в Сполучених Штатах Америки та країнах Західної Європи [88,93]. Вищий рівень смертності спостерігається в Індії, країнах Східної Європи та Африки, та сягає 28,5 - 66,7 % [94,95].

У вітчизняній літературі існує багато публікацій присвячених проблемі природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей [141-171]. Переважна більшість досліджень спрямовані на вирішення тактики оперативного лікування цих новонароджених, з переважним застосуванням резекції та стомування тонкої кишки [141,144,145,146,148,152,158, 160,162,163, 165,169,171]. Відмінність нашого дослідження полягає у вирішенні питання оптимального підходу до діагностики, доопераційної підготовки, з визначенням оптимальних термінів оперативної корекції ПОТК, а також, оптимізації тактики оперативного лікування, базуючись на виявлених патогістологічних порушеннях, які розвиваються в тонкій кишці, при її обструкції [172-189]. Важливим внеском роботи є обґрунтування та імплементація застосування звужуючої ентероластики, як способу корекції дилатації привідної, по відношенню до атрезії, частини тонкої кишки [179]. В свою чергу, застосування звужуючої ентероластики, на відміну від резекції дилатованої тонкої кишки, є способом профілактики синдрому короткої кишки у новонароджених з ПОТК.

Таким чином, аналіз сучасної літератури показав, що дотепер залишаються невирішеними питання щодо ранньої пренатальної діагностики природженої обструкції тонкої кишки, клінічних проявів в ранньому неонатальному періоді, оптимальних методів інструментальної постнатальної діагностики та факторів ризику, які мають достовірний вплив на результати хірургічного лікування. В сучасній літературі, недостатньо описано вплив гістологічних розладів структури атрезованої кишки на тактику оперативного лікування. Також, існують різні погляди на терміни, тактику та об'єм оперативного лікування, що нерідко призводить до незадовільних результатів

лікування. Тому, проблема природженої обструкції тонкої кишки у плодів і новонароджених дітей, потребує подальшого вивчення.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Слепов О.К. Сучасні проблеми діагностики та лікування природженої обструкції дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 134-140.
2. Мигур М. Ю. Сучасні проблемні питання діагностики та хірургічного лікування природженої низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / М. Ю. Мигур // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 4(68). - С. 63-72.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Характеристика пацієнтів

Проведено аналіз 86 медичних карт стаціонарних хворих новонароджених з природженою обструкцією тонкої кишки (ПОТК), яким проведено хірургічне лікування за період з 1988 р. до 2018 рр. До дослідження зараховані пацієнти, які мали неагангліонарні форми природженої обструкції тонкої кишки та були первинно оперовані в умовах хірургічного відділення ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України» в неонатальному періоді. В акушерських клініках інституту народилось 57 (66,3 %) немовлят з ПОТК. В інших пологових будинках м. Києва, Київської області та інших областей України народилось 29 (33,7 %) новонароджених з ПОТК, які були направлені на лікування в інститут, у відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей. Хлопчиків було 40 (46,5 %), дівчаток – 46 (53,5 %). Високу обструкцію тонкої кишки (ОТК) було встановлено у 51 (59,3 %), а низьку - у 35 дітей (40,7 %). Повна ОТК була виявлена у 44 (51,2 %), а часткова ОТК - у 42 (48,8 %) пацієнтів. Часткова висока обструкція тонкої кишки спостерігалась у більшій частині дітей - 39 (45,3 %) випадки. Повна низька обструкція тонкої кишки була діагностована у 32 (37,2 %) дитини. Повну високу обструкцію тонкої кишки було виявлено у 12 (13,9 %) дітей, а часткову низьку ОТК - у 3 (3,5 %) дітей (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Зустрічаємість різних видів ПОТК у новонароджених дітей

Вид непрохідності тонкої кишки	Зустрічаємість
Часткова висока обструкція тонкої кишки	n = 39 (45,3 %)
Повна низька обструкція тонкої кишки	n = 32 (37,2 %)
Повну високу обструкцію тонкої кишки	n = 12 (13,9 %)
Часткова низька обструкція тонкої кишки	n = 3 (3,5 %)

ПОТК, як ізольована вада розвитку, була у 40 (46,5 %) пацієнтів. Асоційовані вади розвитку спостерігались у 38 (44,2 %) новонароджених, із них множинні – у 14 (16,3 %). При високій ОТК супутні вади розвитку було виявлено у 33 дитини (64,7 %), а при низькій ОТК - у 5 (14,3 %). Розподіл супутніх вад по органам та системам, при високій і низькій обструкціях тонкої кишки, зображено на табл. 2.2 та 2.3.

У дітей з високою ОТК переважали супутні вади ШКТ (n = 21; 41,1 %). Генетичні вади розвитку були виявлені в 9 (17,6 %) випадках високої ПОТК, усі вади були представлені синдромом Дауна. Вади розвитку серцево-судинної системи (ССС) виявлено у 8 (15,7 %) пацієнтів з високою ПОТК. Рідше, у дітей з високою ПОТК виявлялись вади ЦНС (n = 3; 5,9 %), опорно-рухового апарату (ОРА) (n = 3; 5,9 %), урологічні вади розвитку (n = 5; 9,8 %) та вади передньої черевної стінки (n = 1; 1,9 %) і діафрагми (n = 1; 1,9 %) (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Кількість спостережень природжених вад розвитку при високій ПОТК у новонароджених дітей

Вид супутніх вад розвитку	Зустрічаємість при високій ПОТК
Вади ШКТ	n = 21 (41,1 %)
Генетичні вади	n = 9 (17,6 %)
Вади розвитку серцево-судинної системи	n = 8 (15,7 %)
Вади ЦНС	n = 3 (5,9 %)
Вади опорно-рухового апарату	n = 3 (5,9 %)
Урологічні вади	n = 5 (9,8 %)
Вади передньої черевної стінки	n = 1 (1,9 %)
Вади діафрагми	n = 1 (1,9 %)

При низькій ОТК більшу частину супутніх вад розвитку складала вади серцево-судинної системи (n = 2; 5,7 %). Вади розвитку ШКТ (n = 1; 2,8 %),

урологічні вади (n = 1; 2,8 %) та вади ОРА (n = 1; 2,8 %) спостерігались поодинокі.

Таблиця 2.3

Кількість спостережень природжених вад розвитку при низькій ПОТК у новонароджених дітей

Вид супутніх вад розвитку	Зустрічаємість при низькій ПОТК
Вади серцево-судинної системи	n = 2 (5,7 %)
Вади ШКТ	n = 1 (2,8 %)
Урологічні вади	n = 1 (2,8 %)
Вади опорно-рухового апарату	n = 1 (2,8 %)

Гестаційний вік новонароджених з високою ПОТК, в середньому, складав $37,65 \pm 2,06$ тижнів, при низькій ПОТК - $37,17 \pm 1,87$ тижнів, а середня маса тіла новонароджених становила $2926,53 \pm 623$ г та $3028,67 \pm 586$ г, відповідно. Діти з високою ОТК народжувались переважно від 2 вагітності (сер. $2,08 \pm 1,27$) з середньою оцінкою по шкалі Апгар - $6,14 \pm 1,16$ (на 1 хв) та $6,64 \pm 0,91$ (на 5 хв), а діти з низькою ОТК - від 1 (сер. $1,83 \pm 0,75$) вагітності та з середньою оцінкою по шкалі Апгар - $5,78 \pm 1,8$ (на 1 хв) та $6,7 \pm 1,56$ (на 5 хв). Затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плода спостерігалась у 9 (10,5 %) дітей з високою ПОТК (4 випадки ЗВУР 2 ступеню та 5 - 1 ступеню).

Пренатальний діагноз було встановлено у 33 (64,7 %) випадках високої ПОТК та 21 (60,0 %) випадках низької природженої ОТК. Доношеними народились 31 (60,8 %) немовлят з високою ПОТК та 18 (51,4 %) - низькою, недоношеними - 20 (39,2 %) дітей при високій та 17 (48,6 %) - при низькій ПОТК, відповідно. Середній вік матерів дітей з високою ПОТК складав $29,52 \pm 6,3$ років, а при низькій ПОТК - $26,50 \pm 4,32$ років. Перебіг вагітності був ускладненим у 38 (74,5 %) випадках високої ПОТК та 21 (60,0 %) - низької ПОТК, а ускладнення пологів спостерігались у 16 (31,4 %) випадках високої ПОТК та 12 (34,3 %) - низької ПОТК. Природнім шляхом народились 41 (80,4

%) дітей з високою ПОТК та 25 (71,4 %) дітей з низькою ПОТК. Вік при поступленні, серед дітей з високою ПОТК, в середньому, становив $4,1 \pm 5,9$ діб, а при низькій ПОТК - $1,5 \pm 2,1$ діб.

Усі діти були оперовані в хірургічному відділенні ДУ «ПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України». Висока обструкція тонкої кишки була спричинена наступними вадами (табл. 2.4): атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) I тип (n = 17; 33,3 %), атрезія ДПК II тип (n = 3; 5,9 %), атрезія ДПК III тип (n = 9; 17,6 %), кільцеподібна підшлункова залоза (КПЗ) (n = 5; 9,8 %), КПЗ у поєднанні з атрезією ДПК I тип (n = 4; 7,8 %), синдром Леда (n = 10; 19,6 %), заворот середньої кишки (СК) (n = 2; 3,9 %) та мальпозиція ДПК (n = 1; 1,9 %).

Таблиця 2.4

Зустрічаємість різних видів високої обструкції тонкої кишки

Вид обструкції	Зустрічаємість
Атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) I тип	n = 17 (33,3 %)
Атрезія ДПК II тип	n = 3 (5,9 %)
Атрезія ДПК III тип	n = 9 (17,6 %)
Кільцеподібна підшлункова залоза (КПЗ)	n = 5 (9,8 %)
КПЗ у поєднанні з атрезією ДПК I тип	n = 4 (7,8 %)
Синдром Леда	n = 10 (19,6 %)
Заворот середньої кишки	n = 2 (3,9 %)
Мальпозиція ДПК	n = 1 (1,9 %)

При обструкції голодної кишки було діагностовано наступні мальформації (табл. 2.5): атрезія голодної кишки I тип (n = 2; 13,3 %), атрезія голодної кишки III (a) тип (n = 7; 46,7 %), атрезія голодної кишки III (b) тип (n = 1; 6,7 %), атрезія голодної кишки IV тип (n = 5; 33,3 %).

Таблиця 2.5

Зустрічаємість різних видів обструкції голодної кишки

Вид обструкції	Зустрічаємість
----------------	----------------

Атрезія голодної кишки I тип	n = 2 (13,3 %)
Атрезія голодної кишки III (a) тип	n = 7 (46,7 %)
Атрезія голодної кишки III (b) тип	n = 1 (6,7 %)
Атрезія голодної кишки IV тип	n = 5 (33,3 %)

Природжена обструкція здухвинної кишки була представлена наступними вадами (табл. 2.6): атрезія здухвинної кишки II тип (n = 6; 30,0 %), атрезія здухвинної кишки III (a) тип (n = 10; 50,0 %), атрезія здухвинної кишки III (b) тип (n = 1; 5,0 %), атрезія здухвинної кишки IV тип (n = 2; 10,0 %) та подвоєнням здухвинної кишки (n = 1; 5,0 %).

Таблиця 2.6

Зустрічаємість різних видів обструкції здухвинної кишки

Вид обструкції	Зустрічаємість
Атрезія здухвинної кишки II тип	n = 6 (30,0 %)
Атрезія здухвинної кишки III (a) тип	n = 10 (50,0 %)
Атрезія здухвинної кишки III (b) тип	n = 1 (5,0 %)
Атрезія здухвинної кишки IV тип	n = 2 (10,0 %)
Подвоєнням здухвинної кишки	n = 1 (5,0 %)

Відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей було створено у 2006 році. Відповідно до цього, усіх 86 (100 %) новонароджених з ПОТК розділено на дві групи (Таблиця 2.7). До 1-ї групи увійшли 32 (37,2 %) дитини, які отримали хірургічне лікування з приводу ПОТК з 1988 по 2005 роки. До 2-ї групи було включено 54 (62,8 %) новонароджених, яким було проведено хірургічну корекцію ПОТК з 2005 по 2018 роки.

Таблиця 2.7

Групи новонароджених з природженою обструкцією тонкої кишки

Групи	Абс., %	Підгрупи	Абс., %

1	32 (37,2 %)	1 А	16 (18,6 %)
		1 Б	16 (18,6 %)
2	54 (62,8 %)	2 А	35 (40,7 %)
		2 Б	19 (22,1 %)
Всього	86 (100 %)		86 (100 %)

Кожну з груп було розділено на дві підгрупи, підгрупи А та Б, відповідно. До підгруп А зараховувались новонароджені з високою природженою обструкцією тонкої кишки, а до підгруп Б - з низькою ПОТК.

2.2. Методи дослідження

За умов пренатальної діагностики ПОТК, при народженні дитини, в пологовій залі акушерських клінік ДУ «ІПАГ НАМН України» знаходились дитячий хірург та анестезіолог-реаніматолог (крім неонатолога). З моменту народження оцінювали загальний стан дитини, наявність чи відсутність здуття живота, самостійного дихання, колір шкіри і видимих слизових оболонок, рефлексів і м'язовий тонус. Крім того, проводилось зондування шлунка, оцінювалась прохідність верхніх відділів ШКТ, кількість та якість отриманого по зонду шлункового вмісту. Також, шляхом заведення зонда через анус, перевірялась його прохідність та наявність меконію в ободовій кишці.

У випадках ПОТК не діагностованої пренатально, дитина народжувалася за місцем проживання, а діагностика проводилась у неонатологічних відділеннях пологових будинків. Тому, клінічний перебіг у новонароджених оцінювали за допомогою аналізу відповідної медичної документації (виписки при направленні з іншого пологового будинку, історії хвороби).

Пренатальну діагностику проведено у 50 плодів з 82 дітей, які народились з ПОТК. Таким чином, плоди з ПОТК пренатально обстежені у 60,9 % випадків. Для проведення пренатального ультразвукового обстеження використовували ультразвуковий діагностичний сканер ACCUVIX V20EX-EXP, В19601300001031 (2011 рік виготовлення) та ультразвуковий діагностичний

сканер ACCUVIX V10LV-EX, B21509300004219 (2011 рік виготовлення), виробництва JAPAN, з конвекційними та лінійними датчиками частотою 3,5 – 13 МГц.

На етапі пренатальної діагностики у плодів з ПОТК, крім спеціалістів УЗД відділення медицини плода, в обов'язковому порядку, був присутнім дитячий хірург. У плодів з ПОТК пренатально визначали: гестаційний вік під час постановки діагнозу, наявність затримки внутрішньоутробного розвитку плода, рівень обструкції ШКТ, наявність багатоводдя та асоційованих вад розвитку.

Наявність обструкції ШКТ визначалась шляхом виявлення розширених петель кишечника, як головного діагностичного критерію ПОТК, та сонографічного вимірювання їх ширини. Рівень обструкції ШКТ, визначали за локалізацією та кількістю розширених петель кишечника (double-bubble, triple-bubble, множинні рівні). Проводилось вимірювання амніотичного індексу для визначення кількості навколоплідних вод, наявність багатоводдя свідчило на користь наявності кишкової обструкції. Виявлення вільної рідини черевної порожнини плода свідчило за наявність внутрішньоутробної перфорації порожнистого органу.

Анатомічні особливості вивчали за допомогою інтраопераційних даних у пацієнтів з ПОТК усіх груп. До анатомічних особливостей високої ПОТК відносили: наявність нормальної ротації та фіксації ДПК, голодної та здухвинної кишки, тип природженої вади, котра викликала високу обструкцію ШКТ, рівень обструкції ДПК зовнішніми (ембріональні злуки, кільцеподібна підшлункова залоза, аберантна судина) або внутрішніми (атрезія), ступінь розширення проксимальної, по відношенню до рівня обструкції, дванадцятипалої кишки та звуження тонкої кишки, що розташована дистальніше рівня обструкції. При низькій ПОТК вивчались наступні анатомічні особливості: наявність нормальної ротації та фіксації голодної та здухвинної кишки, тип природженої вади, котра викликала низьку обструкцію

ШКТ, рівень низької обструкції оцінювався шляхом визначення відстані від зв'язки Трейца до проксимального рівня обструкції або від ілео-цекального кута до дистального рівня обструкції тонкої кишки, ступінь розширення проксимальної, по відношенню до рівня обструкції, голодної або здухвинної кишки та звуження тонкої кишки, що розташована дистальніше рівня обструкції.

Всі новонароджені були постнатально обстежені. Рентгенологічне дослідження проведено в 100 % випадків. Виконували оглядову рентгенографію органів черевної порожнини та грудної клітки у вертикальному положенні (n = 86; 100 %). У випадках сумнівного діагнозу, або для його уточнення, проводилось рентгеноскопічне дослідження пасажу по ШКТ (n = 25; 29,1 %). Для цього, через назогастральний зонд, в шлунок пацієнта вводилась контрастна речовина (Тріомбрас 30 %), та вивчалось проходження її через верхні відділи ШКТ під екраном електронно-оптичного перетворювача (ЕОП) апарату - ETR 750 (1988 року виготовлення, країна виробник – Угорщина), при високій ОТК. При низькій ОТК після введення контрастної речовини в шлунок, проводилось рентгенографічне дослідження через відповідні проміжки часу та визначався рівень обструкції тонкої кишки.

Для уточнення діагнозу, виявлення дистального рівня обструкції, мікроколону та порушень ротації та фіксації ободової кишки, застосовувалась іригографія (n = 29; 33,7 %). Для цього, в пряму кишку через анус заводився катетер Фолея (№ 8-10 Fr), манжетка катетера роздувалась 3,0-4,0 мл фізіологічного розчину NaCl 0,9 %, після чого розпочиналось заповнення ободової кишки контрастною речовиною (Тріомбрас 30 %) під екраном ЕОП.

Для вивчення стану слизових оболонок стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, прохідності ДПК та встановлення кількості та характеру вмісту шлунка, застосовувалось ендоскопічне дослідження верхніх відділів ШКТ (n = 16; 18,6 %) у новонароджених з масою тіла більше 2000 г. Після введення ендоскопу в стравохід, вивчали стан слизової оболонки нижньої

третини стравоходу та спроможність кардіального сфінктера. Наступним кроком, оцінювали характер вмісту шлунка, спроможність пілоричного відділу шлунка та наявність дуодено-гастрального рефлюксу, розширення ДПК, стан її слизової оболонки та прохідність. Для проведення езофагогастродуоденоскопії застосовувався гнучкий оптиковолоконний фіброендоскоп Olympus, модель GF – 200, 2010 року виготовлення, країна виробник – Японія.

УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору проведено у 60 (69,8 %) дітей серед 86 обстежених в постнатальному періоді. Про наявність у новонародженого ПОТК свідчило виявлення розширених, заповнених великою кількістю рідкого вмісту, петель тонкого кишечника та, інколи, розширення шлунка, наявність петель тонкого кишечника, що спались і не перистальтують та вільної рідини між петлями кишечника. Останнє явище, частіше за все, свідчило за наявність внутрішньоуробної перфорації порожнистого органу. Крім цього, шляхом проведення ЕХО кардіографії, визначали наявність супутніх вад серця. Також, новонародженим з ПОТК проводили нейросонографію, разом з консультацією невролога та інших суміжних спеціалістів: генетика, кардіолога, нейрохірурга, окуліста та щелепно-лицьового хірурга. Постнатальне ультрасонографічне обстеження проводилось з застосуванням УЗД апарату Toshiba Diagnostic Ultrasound System модель Nemio XG SSA-580A (серійний номер – GV-55600A00E), країна виробник – Японія.

Особливості будови стінки тонкої кишки, які виникають внаслідок її природженої обструкції, вивчали шляхом проведення гістологічного дослідження. Для цього, видалений операційний матеріал (макропрепарат) поміщувався у транспортний контейнер, заповнений 10 % розчином формаліну, та передавався для проведення його вивчення до відділення патоморфології з кабінетом електронної мікроскопії ДУ «ІПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України». Застосовували фарбування мікропрепаратів гематоксилін-еозином та

по Ван Гізону. Дослідженні мікропрепаратів та їх фотографування проводилось з використанням мікроскопу Axioscop 40, країна виробник – Німеччина.

Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань використовували наступні методи: загальноклінічний, анатомічний, морфологічний, ультразвуковий, рентгенологічний, статистичний.

Розрахункова і статистична обробка результатів дослідження виконана за допомогою пакетів прикладних програм Microsoft Office Excel 2010 на персональному комп'ютері.

Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Для аналізу отриманих результатів досліджень нами використано наступні статистичні показники:

- середня арифметична (M), для обчислення середнього рівня варіюючої ознаки;

- середньоквадратичне відхилення (σ), для оцінювання найімовірнішого відхилення ознаки від її середнього значення;

При наявності малої кількості спостережень, достовірність різниці в частоті зустрічання варіюючих ознак встановлено за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. U-критерій Манна-Уїтні — непараметричний статистичний критерій, що використовується для оцінки різниці між двома вибірками за рівнем будь-якої ознаки, виміряної якісно. Дозволяє виявити відмінності в значенні параметра між малими вибірками. Цей метод визначає, чи досить мала зона значень, що перехрещуються, між двома рядами (ранжованим рядом значень параметра в першій вибірці і таким же в другій вибірці). Чим менше значення критерію, тим вірогідніше, що відмінності між значеннями параметра у вибірках достовірні.

Критерій хі-квадрат — це метод статистичної оцінки гіпотез, в яких вибірковий розподіл статистичного тесту є розподіл хі-квадрат, коли нульова гіпотеза правильна, або будь-які, в яких це так асимптотично, тобто що вибірковий

розподіл (якщо нульова гіпотеза вірна) можуть бути зроблені для апроксимації розподілу χ^2 -квадрат як зазвичай близько, роблячи розмір вибірки досить великим. Застосовувався χ^2 -квадрат тест Макнемера, який використовувався в визначених 2×2 таблицях (Open Epi 2 x 2 Table) в статистичному онлайн ресурсі <http://www.openepi.com> (Open Source Statistics for Public Health).

РОЗДІЛ 3

ПЕРИНАТАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ

3.1. Роль пренатальної діагностики у виявленні природженої обструкції тонкої кишки та диференціації різних її рівнів у плода

Незважаючи на широке застосування пренатальної діагностики ПОТК, на сьогоднішній день, недостатньо вивчені ультразвукографічні характеристики природженої обструкції різних відділів тонкої кишки та їх пренатальної диференціальної діагностики, для точного встановлення рівня обструкції тонкої кишки.

З 2006 року в ДУ «ІПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України», запроваджено практику проведення пренатальних консилиумів, при підозрі на ПОТК у плода, у складі спеціаліста з пренатальної діагностики, дитячого хірурга та акушер-гінеколога. Заключний клінічний діагноз, з уточненням анатомічного типу обструкції, встановлювався під час проведення оперативної корекції вади. Відповідно до заключного клінічного діагнозу пацієнтів, проведено ретроспективне вивчення даних їх пренатальної ультразвукографії. Проведено дослідження 30 доступних протоколів пренатальної діагностики новонароджених з ПОТК, які були проведені у терміні $35,3 \pm 2,3$ тижнів гестації. Оскільки діаметр тонкої кишки доношеної новонародженої дитини становить не більше 1,1 см, виявлення відділів тонкої кишки, більших за зазначене значення, розцінювали як їх вторинну дилатацію, внаслідок природженої обструкції тонкої кишки. Відповідно до встановленого заключного клінічного діагнозу пацієнтів, протоколи атрезій дванадцятипалої, голодної та здухвинної кишки вивчені окремо.

Проведено ретроспективне дослідження 17 протоколів пренатальної діагностики дітей з атрезією дванадцятипалої кишки. В усіх випадках було виявлено пренатальне розширення 2-х відділів ШКТ - шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) (симптом «double bubble») (рис. 1). У 14

випадках мала місце атрезія ДПК I типу, з частковою кишковою непрохідністю, а у 3 - атрезія ДПК II-III типу, з повною кишковою непрохідністю. Досліджено частоту зустрічаємості багатоводдя та показник амніотичного індексу, максимальний поперечний та поздовжній розміри шлунка та дванадцятипалої кишки, а також максимальний діаметр тонкої кишки плода, при повній та частковій високій ПОТК, окремо.



Рисунок 1. Симптом «double bubble» у плода Грушецький Б. МКСХ № 72/90: розширення 2-х відділів ШКТ - шлунка (а) та дванадцятипалої кишки (b).

Отримані результати наведені в таблиці 3.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.1

Характеристика даних пренатальної діагностики природженої обструкції дванадцятипалої кишки

Тип обструкції ДПК	Багатоводдя	Амніотичний індекс, $M \pm \sigma$	Мах поздовжній розмір шлунка (мм), $M \pm \sigma$	Мах поперечний розмір шлунка (мм), $M \pm \sigma$	Мах поздовжній розмір ДПК (мм), $M \pm \sigma$	Мах поперечний розмір ДПК (мм), $M \pm \sigma$	Мах діаметр тонкої кишки (мм), $M \pm \sigma$
Атрезія ДПК I типу (n = 14)	10 (71,4 %)	253,6 \pm 65,3	45,7 \pm 13,5	22,1 \pm 2,7	26,8 \pm 9,0	18,3 \pm 5,6	8,9 \pm 2,4
Атрезія ДПК II-III типу (n = 3)	3 (100 %)	280,7 \pm 20,8	66,3 \pm 5,5	38,7 \pm 6,1	32,7 \pm 6,8	28,7 \pm 4,7	6,7 \pm 0,6

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

При атрезії ДПК I типу у плодів (з частковою кишковою непрохідністю), багатоводдя мало місце в 71,4 % (n = 10) випадків, із значенням амніотичного індексу $253,6 \pm 65,3$ (від 186 до 352); максимальний поздовжній розмір шлунка складав $45,7 \pm 13,5$ мм (від 26 до 63 мм), а його максимальний поперечний розмір шлунка - $22,1 \pm 2,7$ мм (від 17 до 26 мм). Максимальний поздовжній розмір ДПК становив $26,8 \pm 9,0$ мм (від 16 до 39 мм), а максимальний поперечний - $18,3 \pm 5,6$ мм (від 9 до 30 мм). Максимальний діаметр петель тонкої кишки досягав $8,9 \pm 2,4$ мм (від 7 до 14 мм).

Атрезія ДПК II-III типу супроводжувалась повною кишковою непрохідністю у плода, при цьому багатоводдя зустрічалось в 100 % (n = 3) випадків, із значенням амніотичного індексу $280,7 \pm 20,8$ (від 260 до 300), максимальний поздовжній розмір шлунка у них складав $66,3 \pm 5,5$ мм (від 60 до 70 мм), а максимальний поперечний - $38,7 \pm 6,1$ мм (від 32 до 44 мм). Максимальний поздовжній розмір ДПК становив $32,7 \pm 6,8$ мм (від 25 до 38 мм), а максимальний поперечний - $28,7 \pm 4,7$ мм (від 25 до 34 мм).

Максимальний діаметр петель тонкої кишки досягав $6,7 \pm 0,6$ мм (від 6 до 7 мм).

Враховуючи високий відсоток супутніх природжених вад розвитку при атрезії дванадцятипалої кишки, зокрема генетичних, при виявленні пренатальних маркерів хромосомної патології, вагітній пропонувалось проведення інвазивних методів визначення каріотипу плода. В 6 випадках було проведено кордоцентез та діагностовано трисомію 21 хромосоми, у 2 плодів.

При атрезії голодної кишки ретроспективно досліджено 8 протоколів пренатальної діагностики. В усіх випадках атрезії голодної кишки I типу виявлено пренатальне розширення 3-х відділів ШКТ - шлунка, ДПК та однієї (атрезованої) петлі голодної кишки (симптом «triple bubble», рис. 2). При атрезіях єюнум II-IV типу - симптом «triple bubble» - у 2 плодів та до 5 розширених відділів (шлунок, ДПК та 2-3 петлі атрезованої голодної кишки) – у 4 плодів.



Рисунок 2. Симптом «triple bubble» при атрезії голодної кишки у плода Кекіш К. МКСХ № 2118/142 - пренатальне розширення 3-х відділів ШКТ - шлунка (a), ДПК (b) та однієї (атрезованої) петлі голодної кишки (c).

У 2 випадках мала місце атрезія єюnum I типу, з частковою кишковою непрохідністю, а у 6 - атрезія голодної кишки II-IV типу, з повною кишковою непрохідністю. Досліджено частоту зустрічаємості багатоводдя та показник амніотичного індексу, максимальний поперечний та поздовжній розміри шлунка та максимальний діаметр дванадцятипалої кишки і голодної кишки плода, при повній та частковій атрезії голодної кишки, окремо.

Отримані результати наведені в таблиці 3.2 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.2

Характеристика даних пренатальної діагностики природженої обструкції голодної кишки

Тип обструкції тонкої кишки	Багатоводдя	Амніотичний індекс, М ± σ	Мах поздовжній розмір шлунка (мм), М ± σ	Мах поперечний розмір шлунка (мм), М ± σ	Мах діаметр ДПК (мм), М ± σ	Мах діаметр голодної кишки (мм), М ± σ
Атрезія єюnum I тип (n = 2)	1 (50 %)	290	54,0 ± 2,8	23,5 ± 0,7	28,0 ± 11,3	29,5 ± 7,8
Атрезія єюnum II-IV тип (n = 6)	6 (100 %)	297,8 ± 66,6	47,0 ± 17,1	22,6 ± 7,4	35,7 ± 6,0	27,0 ± 6,7

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

При атрезії голодної кишки I типу, з частковою кишковою непрохідністю, багатоводдя мало місце в 50 % (n = 1) випадків, із значенням амніотичного індексу 290, максимальний поздовжній розмір шлунка складав 54,0 ± 2,8 мм

(від 52 до 56 мм), а максимальний поперечний - $23,5 \pm 0,7$ мм (від 23 до 24 мм). Максимальний діаметр ДПК становив $28,0 \pm 11,3$ мм (від 20 до 36 мм), а максимальний діаметр атрезованої голодної кишки досягав $29,5 \pm 7,8$ мм (від 24 до 35 мм).

Атрезія голодної кишки II-III типу у плода супроводжувалась повною кишковою непрохідністю. При цьому, багатоводдя зустрічалось в 100 % ($n = 6$) випадків, із значенням амніотичного індексу $297,8 \pm 66,6$ (від 206 до 386), максимальний поздовжній розмір шлунка у них складав $47,0 \pm 17,1$ мм (від 29 до 74 мм), а максимальний поперечний - $22,6 \pm 7,4$ мм (від 15 до 30 мм). Максимальний діаметр ДПК становив $35,7 \pm 6,0$ мм (від 30 до 42 мм), а максимальний діаметр атрезованої голодної кишки досягав $27,0 \pm 6,7$ мм (від 17 до 31 мм).

Для проведення ретроспективного дослідження були доступні 5 протоколів пренатальної діагностики дітей з атрезією здухвинної кишки. В усіх випадках було виявлено пренатально розширені множинні петлі тонкої кишки (> 5) (рис. 3). В усіх випадках мала місце повна кишкова непрохідність - атрезія здухвинної кишки II-IV типів. Досліджено частоту зустрічаємості багатоводдя та показник амніотичного індексу, максимальний поперечний та поздовжній розміри шлунка, а також максимальний діаметр атрезованої (розширеної проксимальної частини) здухвинної кишки плода.

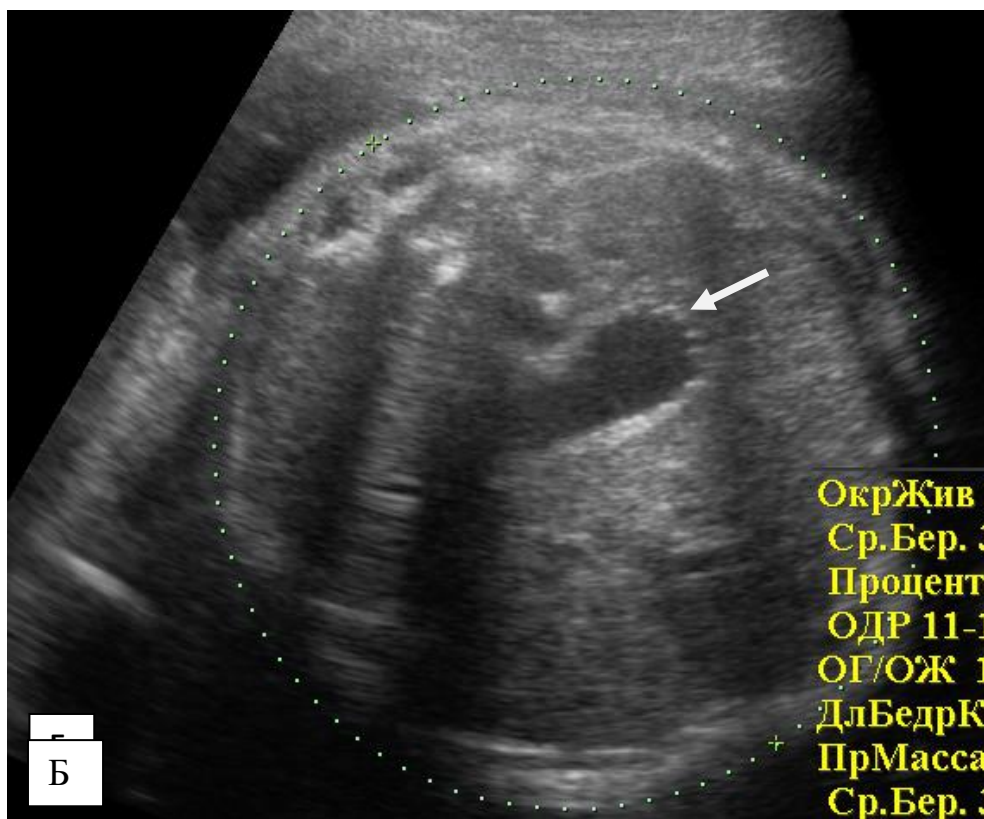
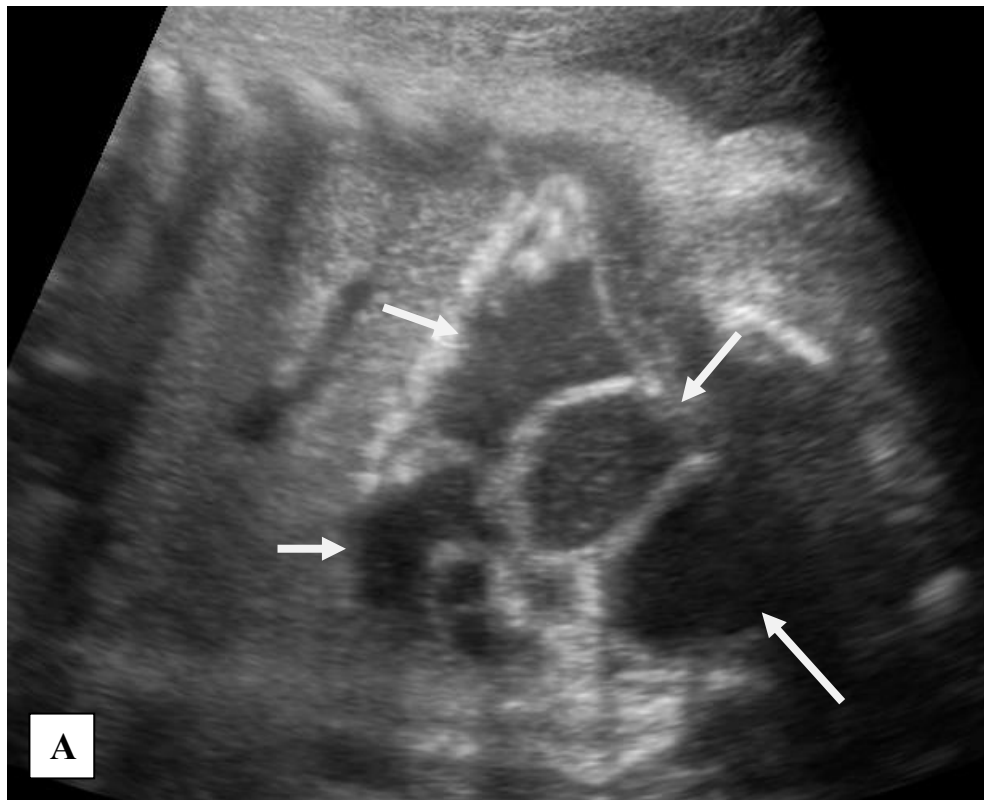


Рисунок 3. Пренатальне виявлення розширених петель тонкої кишки (А) при нормальних розмірах шлунка (позначено стрілкою) (Б) у дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249.

Отримані результати наведені в таблиці 3.3 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.3

Характеристика даних пренатальної діагностики природженої обструкції здухвинної кишки

Тип обструкції тонкої кишки	Багатоводдя	Амніотичний індекс, М ± σ	Мах поздовжній розмір шлунка (мм), М ± σ	Мах поперечний розмір шлунка (мм), М ± σ	Мах діаметр здухвинної кишки (мм), М ± σ
Атрезія ілеум II-IV тип (n = 5)	4 (80 %)	232,0 ± 11,8	34,3 ± 6,1	13,3 ± 1,2	28,7 ± 14,3

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

ДПК не розширена, рівні множинні

У плодів з атрезією здухвинної кишки в усіх випадках мала місце повна кишкова непрохідність. Багатоводдя зустрічалось в 80 % (n = 4) випадків, із значенням амніотичного індексу $232,0 \pm 11,8$ (від 215 до 240 мм), максимальний поздовжній розмір шлунка складав $34,3 \pm 6,1$ мм (від 29 до 41 мм), а максимальний поперечний - $13,3 \pm 1,2$ мм (від 12 до 14 мм). Максимальний діаметр атрезованої здухвинної кишки досягав $28,7 \pm 14,3$ мм (від 19 до 52 мм).

В одному випадку пренатально діагностовано мальротачію середньої кишки – внутрішньоутробний заворот середньої кишки. Щоправда, точний діагноз було встановлено інтраопераційно. Під час проведення пренатальної діагностики плода було запідозрено атрезію дванадцятипалої кишки, враховуючи отримані типові дані (табл. 3.4) та симптом «double bubble».

Таблиця 3.4

Дані пренатальної діагностики при внутрішньоутробному завороті середньої кишки

Тип високої ПОТК	Багатоводдя	Амніотичний індекс	Мах поздовжній розмір шлунка (мм)	Мах поперечний розмір шлунка (мм)	Мах поздовжній розмір ДПК (мм)	Мах поперечний розмір ДПК (мм)
Заворот середньої кишки	+	252	46	12	51	28

Вагітність протікала на тлі багатоводдя, з амніотичним індексом 252. Спостерігалось збільшення максимальних поздовжніх та поперечних розмірів шлунка та ДПК, до 46 на 12 мм та 51 на 28 мм, відповідно. Діаметр тонкої кишки не визначався, оскільки остання була представлена гіперехогенним конгломератом.

Жодного випадку синдрому Леда у плода, або інших варіантів мальротачії, пренатально діагностовано не було.

Таким чином, дані пренатальної діагностики різняться при різних видах природженої обструкції тонкої кишки. Для обструкції ДПК характерна наявність двох розширених відділів ШКТ (симптом «double bubble»), з нормальним, або дещо зменшеним, діаметром дистальної тонкої кишки; для голодної кишки – від трьох (симптом «triple bubble») до 4-5 розширених відділів ШКТ, а при обструкції здухвинної кишки виявляють множинні розширені петлі тонкої кишки (> 5). Пренатальна діагностика мальротачії тонкої кишки є можливою при внутрішньоутробному завороті середньої кишки.

Пренатальне визначення рівня обструкції тонкої кишки плода має важливе значення та вплив на тактику лікування, оскільки клінічний перебіг вади у новонародженої дитини залежить від того, в якому відділі тонкої кишки має місце мальформація. Особливу групу малюків складають новонароджені з обструкцією голодної та здухвинної кишки, через те, що оперативне лікування

у них має бути проведене в терміни від 8 до 12 годин життя, для уникнення розвитку гіповолемічного шоку та ішемічних ускладнень в стінці дилатованої атрезованої тонкої кишки. Результати попереднього дослідження указують на те, що дані пренатальної діагностики різняться при різних видах природженої обструкції тонкої кишки.

Метою нашого дослідження було визначення достовірних критеріїв пренатальної диференціальної діагностики різних рівнів обструкції тонкої кишки у плода.

Проведено ретроспективний аналіз заключень пренатальної діагностики 30 плодів з природженою обструкцією тонкої кишки у відповідності із установленим постнатально заключним клінічним діагнозом. Для визначення достовірних критеріїв пренатальної диференціальної діагностики різних рівнів обструкції тонкої кишки, дані усіх плодів ($n = 30$; 100 %), були розділені на три групи. До 1 групи зараховано дані плодів з атрезією дванадцятипалої кишки I-III типу ($n = 17$; 56,7 %), до 2 – з атрезією голодної кишки I-IV типу ($n = 8$; 26,7 %), дані плодів з атрезіями здухвинної кишки II-IV типів ($n = 5$; 16,7 %) об'єднані в 3 групі. У пацієнтів трьох груп вивчали наступні показники: зустрічаємість багатоводдя та амніотичний індекс, максимальний поздовжній та поперечний розміри шлунка та кількість розширених відділів ШКТ. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 3.5 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.5

Порівняльна характеристика даних пренатальної діагностики при різних рівнях обструкції тонкої кишки

Досліджуваний	1 група ($n = 17$)	2 група ($n = 8$)	3 група ($n = 5$)
---------------	----------------------	---------------------	---------------------

показник			
Зустрічаємість багатоводдя	13 (76,5 %)	7 (87,5 %)	4 (80 %)
Амніотичний індекс, М ± σ	259,8 ± 58,3	278,9 ± 75,6	232,0 ± 11,8
Мах поздовжній розмір шлунка (мм), М ± σ	49,4 ± 14,8	49,0 ± 14,4	34,3 ± 6,1
Мах поперечний розмір шлунка (мм), М ± σ	25,1 ± 7,3	22,9 ± 6,1	13,3 ± 1,2
Кількість розширених відділів ШКТ	2	3-5	> 5

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

У плодів з 1 групи (n = 17; 56,7 %) виявляли розширення двох відділів ШКТ (симптом «double bubble»), спостерігалось збільшення максимального поздовжнього розміру шлунка до 49,4 ± 14,8 мм, а поперечного – до 25,1 ± 7,3 мм. Перебіг вагітності в цій групі супроводжувався багатоводдям у 76,5 % випадків, а амніотичний індекс знаходився на рівні 259,8 ± 58,3.

Серед плодів з 2 групи (n = 8; 26,7 %) виявляли від трьох (симптом «triple bubble») до 4-5 розширених відділів ШКТ, мало місце збільшення максимального поздовжнього розміру шлунка до 49,0 ± 14,4 мм, а поперечного – до 22,9 ± 6,1 мм. Перебіг вагітності в цій групі супроводжувався багатоводдям у 87,5 % випадків, а амніотичний індекс знаходився на рівні 278,9 ± 75,6.

У плодів, які були зараховані до 3 групи (n = 5; 16,7 %) виявляли множинні розширені петлі тонкої кишки (> 5). Максимальний поздовжній розмір шлунка досягав 34,3 ± 6,1 мм, а поперечний – 13,3 ± 1,2 мм. Багатоводдя діагностовано у 80 % випадків, а амніотичний індекс знаходився на рівні 232,0 ± 11,8.

Отже, після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, достовірних відмінностей у зустрічальності багатоводдя та значенні амніотичного індексу не виявлено ($P > 0,05$). Натомість, достовірно встановлено, що у плодів з атрезіями здухвинної кишки II-IV типів відсутнє збільшення максимального поздовжнього та поперечного розмірів шлунка порівняно з плодами, які мали атрезію дванадцятипалої кишки I-III типу ($49,4 \pm 14,8$ на $25,1 \pm 7,3$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$) та голодної кишки I-IV типу ($49,0 \pm 14,4$ на $22,9 \pm 6,1$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$).

Таким чином, пренатальне виявлення розширення шлунка та дванадцятипалої кишки у плода, без розширення тонкої кишки, свідчить про наявність обструкції ДПК. Наявність розширення шлунка, ДПК та поодиноких петель тонкої кишки вказує на наявність обструкції голодної кишки. При обструкції здухвинної кишки, має місце наявність множинних розширених петель тонкої кишки без розширення шлунка.

3.2. Клінічні ознаки природженої обструкції дванадцятипалої, голодної та здухвинної кишок у новонароджених в пологовій залі

Після створення відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей у 2006 році, запроваджено практику надання повного циклу спеціалізованої хірургічної допомоги пацієнтам з ПОТК в межах єдиної лікувальної установи. Згідно розробленої тактики, при наявності пренатально встановленого діагнозу ПОТК, вагітна скеровувалась для проведення родорозрішення в умовах акушерських клінік ДУ «ПАГ НАМН України» в присутності дитячого хірурга та реаніматолога. Одразу після народження, проводилось первинне фізикальне обстеження новонародженого хірургом.

Метою дослідження було вивчення клінічних ознак природженої обструкції тонкої кишки, які можна виявити при фізикальному обстеженні новонародженої дитини хірургом в пологовій залі.

Проведено ретроспективний аналіз даних доступних МКСХ 37 новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки.

Для проведення дослідження клінічних ознак природженої обструкції дванадцятипалої кишки, які можна виявити при фізикальному обстеженні новонародженої дитини хірургом в пологовій залі, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження (n = 37; 100 %), були розділені на три групи. До 1 групи увійшли діти з атрезією ДПК I типу (n = 20; 54,1 %), тобто, з частковою високою ПОТК. До 2 групи зараховано новонароджених з атрезіями ДПК II-III типу (n = 12; 32,4 %), - з повною ПОТК. Діти, які мали кільцеподібну підшлункову залозу (n = 5; 13,5 %) увійшли до 3 групи. У пацієнтів трьох груп вивчали наступні показники: об'єм стазу при зондуванні шлунка, зустрічаємість здуття живота, відходження меконію та наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження. Оскільки характер стазу залежить не від типу обструкції ДПК, а від відношення впадання Фатерова сосочка до місця обструкції (проксимально або дистально, по відношенню до місця обструкції), дані щодо характеру шлункового вмісту не урахувались. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 3.2.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.2.1

Клінічні ознаки природженої обструкції дванадцятипалої кишки у дітей одразу після народження

Досліджуваний показник	1 група (n = 20)	2 група (n = 12)	3 група (n = 5)
Об'єм стазу при зондуванні шлунка (мл), M± σ	35,0 ± 23,3	39,6 ± 22,9	50,0 ± 42,2

Зустрічаємість здуття живота	19 (95 %)	12 (100 %)	5 (100 %)
Зустрічаємість відходження меконію	15 (75 %)	5 (41,6 %)	2 (40 %)
Зустрічаємість наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження	19 (95 %)	12 (100 %)	5 (100 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

У дітей з 1 групи (n = 20; 54,1 %), при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігалось відходження стазу в об'ємі $35,0 \pm 23,3$ мл (від 10 до 100 мл). Зустрічаємість здуття епігастральної області живота складала 95 % (n = 19), а відходження меконію (самостійного або після очисної клізми) – 75 % (n = 15). Наявність хоча б однієї з ознак кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) мала місце в 95 % (n = 19) випадків.

Серед дітей з 2 групи (n = 12; 32,4 %), об'єм гастростазу складав $39,6 \pm 22,9$ мл (від 10 до 90 мл). Здуття епігастральної області живота виявлено у 100 % (n = 12) дітей цієї групи, а нормальне відходження меконію – у 41,6 % (n = 5). У 100 % (n = 12) новонароджених дітей цієї групи, досліджувані ознаки кишкової непрохідності (від 1 до 3) мали місце одразу при народженні.

При дослідженні даних дітей з 3 групи (n = 5; 13,5 %), було встановлено, що кількість стазу із шлунка при народженні у них становила $50,0 \pm 42,2$ мл (від 20 до 80 мл), зустрічаємість здуття живота в епігастральній області складала 100 % (n = 5), а відходження меконію – 40 % (n = 2). Досліджувані ознаки кишкової непрохідності мали місце у 100 % (n = 5) цих дітей одразу з моменту народження.

Таким чином, від 95 до 100 % новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки мали ознаки кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) одразу при

народженні. За нашими даними, достовірні відмінності в об'ємі стазу при зондуванні шлунка, зустрічаємості здуття живота та відходження меконію, при різних типах природженої дуоденальної обструкції, відсутні ($P > 0,05$). Це свідчить про те, що клінічна симптоматика високої часткової та повної обструкції, одразу при народженні, є однаковою при різних типах природженої непрохідності дванадцятипалої кишки.

Для вивчення клінічних ознак природженої обструкції голодної та здухвинної кишки, які можна виявити при фізикальному обстеженні новонародженої дитини хірургом в пологовій залі проведено ретроспективний аналіз даних доступних медичних карток 33 новонароджених дітей з низькою природженою обструкцією тонкої кишки.

Для проведення дослідження зустрічаємості клінічних ознак природженої обструкції голодної та здухвинної кишки, які можна виявити при фізикальному обстеженні новонародженої дитини хірургом в пологовій залі, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження ($n = 33$; 100 %), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з атрезією голодної кишки I-IV тип ($n = 14$; 42,4 %). До 2 групи зараховано новонароджених з атрезіями здухвинної кишки II-IV типу ($n = 19$; 57,6 %). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: об'єм стазу при зондуванні шлунка, зустрічаємість здуття живота, відходження меконію та наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 3.2.2 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.2.2

Клінічні ознаки природженої обструкції голодної та здухвинної кишки у дітей одразу після народження

Досліджуваний показник	1 група (n = 14)	2 група (n = 19)
Об'єм стазу при зондуванні шлунка (мл), $M \pm \sigma$	41,1 \pm 15,2	10,5 \pm 8,5
Зустрічаємість здуття живота	13 (92,8 %)	12 (63,2 %)
Зустрічаємість відходження меконію	3 (21,4 %)	7 (58,3 %)
Зустрічаємість наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження	13 (92,9 %)	12 (63,2 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

У дітей з 1 групи (n = 14; 42,4 %), при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігалось відходження стазу в об'ємі 41,1 \pm 15,2 мл (від 20 до 65 мл). Зустрічаємість здуття епігастральної та мезогастральної області живота складала 92,8 % (n = 13), а відходження меконію – 21,4 % (n = 3). Наявність хоча б однієї з ознак кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) мала місце в 92,9 % (n = 3) випадків.

Серед дітей з 2 групи (n = 19; 57,6 %), об'єм гастростазу складав 10,5 \pm 8,5 мл (від 7 до 30 мл). Здуття живота виявлено у 63,2 % (n = 12) дітей цієї групи, а нормальне відходження меконію – у 58,3 % (n = 7). У 63,2 % (n = 12) новонароджених дітей цієї групи, досліджувані ознаки кишкової непрохідності (від 1 до 3) мали місце одразу при народженні.

Таким чином, за результатами нашого дослідження, від 63,2 до 92,9 % новонароджених дітей з низькою природженою обструкцією тонкої кишки мали ознаки кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) одразу при народженні, без наявності достовірної різниці між порівнюваними групами ($P > 0,05$). Серед новонароджених дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки спостерігається виділення достовірно меншого об'єму стазу із шлунка при народженні, порівняно з дітьми, які мали обструкцію голодної кишки (10,5 \pm 8,5 мл проти 41,1 \pm 15,2; P

< 0,05). Достовірних відмінностей зустрічаємості здуття живота та відходження меконію не виявлено ($P > 0,05$).

Внаслідок порушення ротації та фіксації середньої кишки, мальротация призводить до розвитку високої інтестинальної обструкції. Не зважаючи на те, що незавершений поворот середньої кишки є природженою вадою розвитку, перебіг захворювання при останньому відрізняється від розглянутих.

У ДУ «ПАГ НАМН України» було проведено лікування 12 (100 %) пацієнтів з мальротациєю середньої кишки. У 10 (83,3 %) пацієнтів діагностовано синдром Леда, а у 2 (16,7 %) випадках мав місце природжений заворот середньої кишки. Проведено ретроспективний аналіз цієї групи пацієнтів.

Пренатальний діагноз встановлено лише у 1 дитини з заворотом середньої кишки. Було виявлено пренатальне розширення шлунка та дванадцятипалої кишки плода - типовий симптом «double bubble», та запідозрена атрезія дванадцятипалої кишки. Вагітну було скеровано для проведення родорозрішення в умовах акушерських клінік нашого інституту. При фізикальному обстеженні в пологовій залі, після проведення зондування шлунка, отримано 20,0 мл жовтуватого стазу, здуття епігастральної області живота та відсутність відходження меконію. Діагноз завороту середньої кишки встановлено під час проведення оперативного лікування. У другій дитини, з природженим заворотом середньої кишки, пренатальний діагноз встановлено не було. Клінічні ознаки кишкової непрохідності, а саме блювота жовчю, а згодом і зеленню, та здуття епігастральної області живота, мали місце з народження. Незважаючи на це, дитина була госпіталізована до нашого хірургічного відділення лише на 3 добу життя з підозрою на атрезію дванадцятипалої кишки. Точний діагноз завороту середньої кишки також було встановлено під час проведення оперативного лікування. В жодному випадку, синдрому Леда, пренатальний діагноз встановлено не було. Початок клінічних проявів припадав на $3,8 \pm 3,0$ добу (від 1 до 10 діб) (табл. 3.2.4), а госпіталізація

пацієнтів до хірургічного відділення відбувалась у віці $8,9 \pm 4,5$ діб (від 2 до 16 діб) життя.

Таблиця 3.2.4

Клінічні прояви мальотації середньої кишки у новонароджених дітей

Досліджуваний показник	Синдром Леда (n = 10)	Заворот середньої кишки (n = 2)
Початок клінічних проявів, $M \pm \sigma$	$3,8 \pm 3,0$ дн	$2,0 \pm 1,4$ год
Добова кількість стазу (мл), $M \pm \sigma$	$128,8 \pm 62,0$	$55 \pm 7,1$
Здуття епігастральної області живота	10 (100 %)	2 (100 %)
Відходження меконію	9 (83,3 %)	2 (50 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

У пацієнтів з синдромом Леда відмічалось добове виділення стазу із шлунка в об'ємі $128,8 \pm 62,0$ мл (від 55 до 180 мл), при чому, в усіх випадках, при початковій блювоті останній мав характер жовчі, а в наступному набував характеру зеленого застійного вмісту. Зустрічаємість здуття епігастральної області живота становила 100 % (n = 10), а відходження меконію мало місце у 90,0 % (n = 9) пацієнтів.

При природженому завороті середньої кишки спостерігалось виділення стазу жовчного характеру, а добова його кількість складала $55 \pm 7,1$ мл (від 50 до 60 мл). Здуття епігастральної області мало місце у 100 % пацієнтів (n = 2), а відходження меконію – у 50 % (n = 1) випадків.

Таким чином, пренатальна діагностика синдрому Леда не є можливою, через відсутність внутрішньоутробного розширення шлунка та дванадцятипалої кишки. Симптоми захворювання при синдромі Леда не відрізняються від тих, які спостерігаються при інших типах природженої високої обструкції тонкої

кишки, проте, їх поява спостерігається, переважно, через кілька днів після народження дитини, незважаючи на природжений характер патології. Пренатальна діагностика мальротатії середньої кишки можлива при природженому завороті середньої кишки.

3.3 Первинна постнатальна диференціальна діагностика рівня природженої обструкції тонкої кишки за даними фізикального обстеження новонародженого в пологовій залі

Метою дослідження було визначення достовірних критеріїв первинної постнатальної диференціальної діагностики рівня природженої обструкції тонкої кишки, відповідно даних фізикального обстеження новонародженого в пологовій залі.

Проведено ретроспективний аналіз даних доступних медичних карток 70 новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки, які народились в умовах ДУ «ІПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України».

Для проведення визначення достовірних критеріїв первинної постнатальної диференціальної діагностики природженої обструкції тонкої кишки, відповідно даних фізикального обстеження новонародженого в пологовій залі, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження ($n = 70$; 100 %), були розділені на три групи. До 1 групи зараховано новонароджених з обструкцією дванадцятипалої кишки ($n = 37$; 52,9 %). Діти, які мали атрезію голодної кишки I-IV тип ($n = 14$; 20,0 %) увійшли до 2 групи. Пацієнти з атрезіями здухвинної кишки II-IV типів ($n = 19$; 27,1 %) зараховані до 3 групи.

У пацієнтів трьох груп вивчали наступні показники: об'єм стазу при зондуванні шлунка, зустрічаємість здуття живота та відходження меконію, а також наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 3.3.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 3.3.1

Зустрічаємість клінічних ознак природженої обструкції тонкої кишки у дітей одразу після народження

Досліджуваний показник	1 група (n = 37)	2 група (n = 14)	3 група (n = 19)
Об'єм стазу при зондуванні шлунка (мл), $M \pm \sigma$	35,4 ± 22,5	41,1 ± 15,2	10,5 ± 8,5
Зустрічаємість здуття живота	36 (97,3 %)	13 (92,8 %)	12 (63,2 %)
Зустрічаємість відходження меконію	22 (59,5 %)	3 (21,4 %)	7 (58,3 %)
Зустрічаємість наявності ознак кишкової непрохідності з моменту народження	36 (97,3 %)	13 (92,9 %)	12 (63,2 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

У дітей з 1 групи (n = 37; 52,9 %), при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігалось виділення стазу в об'ємі 35,4 ± 22,5 мл (від 10 до 100 мл). Зустрічаємість здуття епігастральної області живота складала 97,3 % (n = 36), а відходження меконію – 59,5 % (n = 22). Наявність хоча б однієї з ознак кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) мала місце в 97,3 % (n = 36) випадків.

Серед дітей з 2 групи (n = 14; 20,0 %), об'єм гастростазу складав 41,1 ± 15,2 мл (від 20 до 65 мл). Здуття епігастральної та мезогастральної області живота виявлено у 92,8 % (n = 13) дітей цієї групи, а нормальне відходження меконію – у 21,4 % (n = 3). У 92,9 % (n = 13) новонароджених дітей цієї групи, досліджувані ознаки кишкової непрохідності (від 1 до 3) мали місце одразу при народженні.

При дослідженні даних дітей з 3 групи ($n = 19$; 27,1 %) було встановлено, що кількість стазу із шлунка при народженні у них становила $10,5 \pm 8,5$ мл (від 7 до 30 мл), зустрічаємість здуття живота складала 63,2 % ($n = 12$), а відходження меконію – 58,3 % ($n = 7$). Досліджувані ознаки кишкової непрохідності мали місце у 63,2 % ($n = 12$) цих дітей одразу з моменту народження.

Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, встановлено, що від 63,2 до 97,3 % новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки мали ознаки кишкової непрохідності (гастростаз, здуття живота або відсутність відходження меконію) одразу при народженні, проте, достовірної різниці між порівнюваними групами не виявлено ($P > 0,05$). Відсутність клінічних проявів інтестинальної обструкції при народженні мали місце у однієї дитини з атрезією ДПК I типу та в одному випадку атрезії голодної кишки IV типу. Ознаки захворювання, а саме блювота з домішками жовчі та зелені, у цих малюків з'являлись з 2 доби після народження. При обструкції здухвинної кишки, відсутність симптомів непрохідності, одразу після народження, мала місце у 36,8 % ($n = 7$) пацієнтів. Перші клінічні симптоми у них виникали через $16,0 \pm 9,4$ год (від 4 до 24 год) від моменту народження. Такі дані свідчать про те, що усі новонароджені діти з пренатально діагностованою наявністю розширених відділів шлунково-кишкового тракту мають бути госпіталізовані до хірургічного відділення, навіть при відсутності ознак інтестинальної обструкції на момент проведення первинного фізикального обстеження хірургом в пологовій залі.

Отже, за результатами нашого дослідження, було встановлено, що у дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки, при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігається виділення достовірно меншої кількості стазу, ніж у дітей з обструкціями дванадцятипалої та голодної кишки ($10,5 \pm 8,5$ мл проти $35,4 \pm 22,5$ та $41,1 \pm 15,2$ мл, відповідно; $P < 0,05$). Достовірних відмінностей зустрічаємість здуття живота та відходження меконію не виявлено ($P > 0,05$).

Таким чином, для проведення первинної постнатальної диференціальної діагностики рівня природженої обструкції тонкої кишки, необхідно мати дані щодо наявності пренатального розширення певних відділів тонкої кишки та кількісної характеристики отриманого стазу із шлунка, при його зондуванні в пологовій залі. Так, при наявності пренатального розширення тонкої кишки та великої кількості стазу із шлунка (від 35,4 до $41,1 \pm 15,2$ мл), слід запідозрити обструкцію дванадцятипалої або голодної кишки. У випадку установленого пренатального розширення тонкої кишки та відсутності стазу при народженні, або його малої кількості ($10,5 \pm 8,5$ мл), діагноз обструкції здухвинної кишки є найбільш імовірним. Тому, відсутність стазу із шлунка при народженні не може бути приводом для виключення діагнозу кишкової непрохідності, установленого пренатально. Навпаки, такі пацієнти мають розглядатись як кандидати до проведення у них оперативного втручання в ургентному порядку, після проведення відповідного інструментального обстеження, для попередження ускладнень, які мають місце при низькій кишковій непрохідності.

3.4. Постнатальна інструментальна діагностика природженої обструкції тонкої кишки

Метою дослідження було вивчення інформативності та частоти застосування різних методів інструментальної діагностики, а також відмінностей їх результатів при різних типах природженої високої обструкції тонкої кишки.

Проведено ретроспективний аналіз даних доступних медичних карток 36 новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки. Для проведення дослідження частоти застосування різних методів інструментальної діагностики та аналізу їх даних, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження ($n = 36$; 100 %), були розділені на три групи, відповідно до встановленого у них заключного клінічного діагнозу, під час проведення оперативного лікування. До 1 групи увійшли діти з атрезією ДПК I типу ($n = 21$; 58,3 %). До 2 групи зараховано новонароджених з атрезіями ДПК II-III типу ($n = 12$; 33,3 %). Діти, які мали кільцеподібну підшлункову залозу ($n = 5$; 13,9 %) увійшли до 3 групи. У пацієнтів трьох груп вивчали наступні показники: частота застосування оглядової рентгенографії, іригографії, пасажу по ШКТ, УЗД органів черевної порожнини та фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) для постановки діагнозу високої кишкової непрохідності, а також ознак високої ПОТК, які були виявлені при цьому.

Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними. Отримані результати наведені в таблиці 3.4.1 та 3.4.2 і представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників.

Таблиця 3.4.1

Методи інструментальної діагностики при високій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей

Тип обструкції ДПК	Оглядова рентгенографія (n / %)	Іригографія (n / %)	Пасаж по ШКТ (n / %)	УЗД органів черевної порожнини (n / %)	ФЕГДС (n / %)
Атрезія ДПК I тип (n = 21)	21 (100 %)	3 (14,3 %)	5 (23,8 %)	17 (80,9 %)	4 (19,0 %)
Атрезія ДПК II-III тип (n = 12)	12 (100 %)	1 (8,3 %)	3 (25,0 %)	7 (58,3 %)	3 (25,0 %)
КПЗ (n = 5)	5 (100 %)	0	2 (40,0 %)	4 (80,0 %)	0

При проведенні інструментального обстеження новонароджених з 1 групи (n = 21; 58,3 %), які мали часткову високу кишкову непрохідність (перфоровану мембрану ДПК) (рис. 1А), оглядова рентгенографія органів черевної порожнини проведена у 100 % (n = 21) випадків. За даними рентгенографії симптом "double bubble" було виявлено у 80,9 % (n = 17) пацієнтів (рис. 1А), в решті випадків встановлено наявність лише розширеного шлунка, з рівнем рідини - симптом "single bubble" (10,1 %; n = 4) (рис. 1Б). Порушення пневматизації кишечника (відсутність газу в дистальних, по відношенню до ДПК, відділах ШКТ) мало місце у 57,1 % (n = 12) новонароджених (рис. 1Б), у інших випадках спостерігалась знижена, або нормальна, пневматизація (рис. 1А). У випадку сумнівного діагнозу, у 23,8 % (n = 5) пацієнтів застосовували дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту. Порушення евакуації контрасту із шлунка та ДПК (> 4 год) виявлено у 80,0 % (n = 4) дітей (рис. 2). УЗД черевної порожнини виконано у 80,9 % (n = 4) випадків. 47,1 % (n = 8) новонароджених мали розширення шлунка, а у 52,9 % (n = 9), патологічних відхилень, які б вказували на наявність високої кишкової непрохідності, не виявлено. У 3 (14,3 %) дітей з сумнівним діагнозом, додатково було проведено іригографію, яка в 2 випадках виявила дислокацію

сліпої кишки, а у 1 дитини була нормальною. Також, у сумнівних випадках, 4 дітям (19,0 %) проведено ФЕГДС. За даними останньої діагностовано: езофагіт (n = 4), запальну гастропатію (n = 2), недостатність пілоричного відділу шлунка (n = 2), мегагастер (n = 4), мегадуоденум (n = 4) та перфоровану мембрану дванадцятипалої кишки (n = 2) (рис. 3).

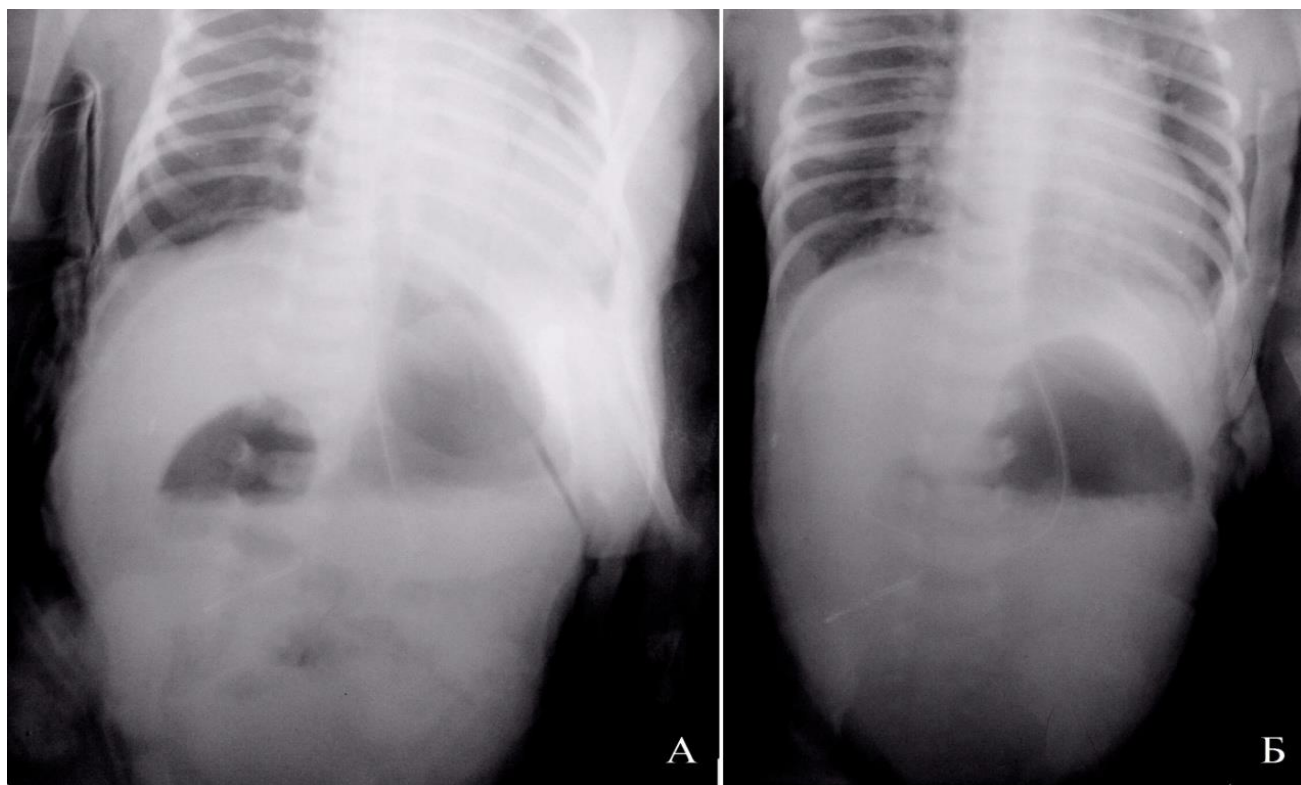


Рисунок 1. Оглядова рентгенограма при атрезії дванадцятипалої кишки: симптом "double bubble" із зниженням пневматизації дистальних відділів тонкої кишки (А), симптом "single bubble" з відсутньою пневматизацією дистальних відділів тонкої кишки (Б).

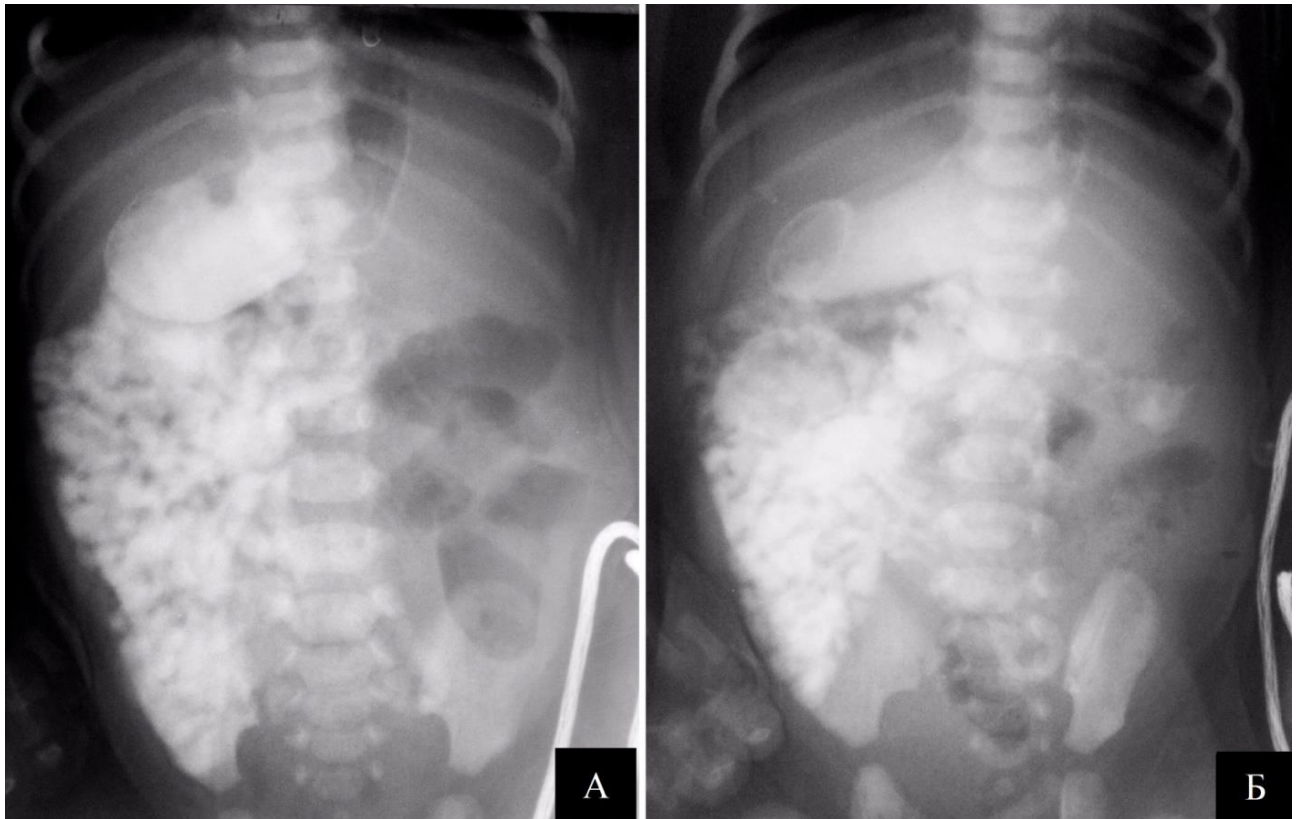


Рисунок 2. Пасаж по ШКТ при атрезії ДПК I тип, асоційованої з інтестинальною мальротацією 1 період: затримка контрастної речовини в шлунку через 2 години (А) та 4 години після введення (Б); правобічне розташування тонкої кишки.

Таблиця 3.4.2

Зустрічаємість ознак високої кишкової непрохідності при застосуванні основних методів інструментальної діагностики

Досліджувана ознака	Атрезія ДПК I тип	Атрезія ДПК II-III тип	КПЗ
Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини			
Симптом "double bubble"	80,9 % (n = 17)	83,3 % (n = 10)	100 % (n = 5)
Порушення пневматизації кишечника	57,1 % (n = 12)	100 % (n = 12)	80,0 % (n = 4)
Дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту			

Порушення евакуації із шлунку	80,0 % (n = 4)	100 % (n = 3)	100 % (n = 2)
Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини			
Розширення шлунку	47,1 % (n = 8)	71,4 % (n = 5)	25,0 % (n = 1)
Відсутність ознак непрохідності	52,9 % (n = 9)	28,6 % (n = 2)	75,0 % (n = 3)



Рисунок 3. Атрезія ДПК I тип: наявність сліпого закінчення ДПК з точковим отвором (перфорована метбрана ДПК)

Діти з 2 групи (n = 12; 33,3 %) мали повну високу обструкцію тонкої кишки (атрезію ДПК II-III типу) (рис. 1Б). Рентгенографію органів черевної порожнини проведено у 100 % (n = 12) дітей. Симптом "double bubble" виявлено у 83,3 % (n = 10) пацієнтів, а "single bubble" – у 16,7 % (n = 2). Усі діти мали порушення пневматизації кишечника (100 %; n = 12). У 25,0 % (n = 3) малюків застосовано дослідження пасажу по ШКТ та в усіх випадках

установлено відсутність евакуації контрасту із шлунка та ДПК. УЗД черевної порожнини виконано у 58,3 % (n = 7) пацієнтів. Розширення шлунку мало місце у 71,4 % (n = 5) досліджень, а у 28,6 % (n = 2) патологічних відхилень не виявлено. У 1 (8,3 %) дитини проведено іригографію та діагностовано мікроколон (рис. 4). ФЕГДС застосовано у 3 (25,0 %) новонароджених. Шляхом проведення останньої виявлено: езофагіт (n = 3), запальну гастропатію (n = 3), мегагастер (n = 3), мегадуоденум (n = 3) та дванадцятипалу кишку, яка сліпо закінчується (атрезія) (n = 2).



Рисунок 4. Іригограма при атрезії ДПК II тип: нормальна ротація та фіксація товстої кишки, мікроколон.

При кільцеподібній підшлунковій залозі, рентгенографію черевної порожнини застосовано у 100 % (n = 5) дітей цієї групи та, в усіх випадках, виявлено симптом "double bubble". Порухення пневматизації кишечника

спостерігалось у 80,0 % (n = 4) пацієнтів. У 2 дітей (40,0 %) проведено дослідження пасажу по ШКТ та виявлено відсутність евакуації контрасту з шлунка та ДПК. У 80,0 % (n = 4) новонароджених проведено УЗД органів черевної порожнини. Розширення шлунка діагностовано у 25 % (n = 1) випадків, а у 75,0 % (n = 3) - патологічних відхилень виявлено не було. Проведення іригографії та ФЕГДС у дітей цієї групи не застосовувалось.

Таким чином, рентгенологічні ознаки високої кишкової непрохідності мали місце у 100 % дітей. Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, достовірних відмінностей зустрічаємості рентгенологічних ознак високої кишкової обструкції, при різних її типах, не встановлено ($P > 0,05$). Іригографія, дослідження пасажу по ШКТ та ФЕГДС є високоінформативними методами дослідження, та мають бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики.

Найменш інформативним методом діагностики високої кишкової непрохідності є ультразвукове дослідження тонкої кишки. Під час проведення останнього, в 50,0 % випадків, ознак високої непрохідності тонкої кишки не виявлено. Проте, застосування УЗД органів черевної порожнини є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Для вивчення інформативності та частоти застосування різних методів інструментальної діагностики, а також відмінностей їх результатів при природженій обструкції голодної та здухвинної кишки проведено ретроспективний аналіз даних доступних медичних карток 35 новонароджених дітей з атрезіями голодної та здухвинної кишки. Для проведення дослідження частоти застосування різних методів інструментальної діагностики та аналізу їх даних, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження (n = 35; 100 %), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з атрезією голодної кишки I-IV типу (n = 15; 42,9 %). До 2 групи зараховано новонароджених з атрезіями здухвинної кишки II-IV типу (n = 20; 57,1 %). У пацієнтів двох груп вивчали

наступні показники: частоту застосування оглядової рентгенографії, іригографії, пасажу по ШКТ, УЗД органів черевної порожнини та фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) для постановки діагнозу низької кишкової непрохідності, а також ознак низької ПОТК, які були виявлені при цьому.

Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення Р менші за 0,05 вважали достовірними. Отримані результати наведені в таблиці 3.4.3 та 3.4.4 і представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників.

Таблиця 3.4.3

Методи інструментальної діагностики при низькій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей

Тип низької ПОТК	Оглядова рентгенографія	Іригографія	Пасаж по ШКТ	УЗД органів черевної порожнини	ФЕГДС
Атрезія єюnum I-IV тип (n = 15)	15 (100 %)	6 (40,0 %)	2 (13,3 %)	8 (53,3 %)	2 (13,3 %)
Атрезія ілеум II-IV тип (n = 20)	13 (100 %)	9 (45,0 %)	2 (10,0 %)	13 (65,0 %)	1 (5,0 %)

При проведенні інструментального обстеження новонароджених з 1 групи (n = 15; 42,9 %), рентгенографію органів черевної порожнини проведено в 100 % (n = 15) випадків. За даними рентгенографії розширення шлунка виявлено у 46,7 % (n = 7) пацієнтів, розширення петель тонкої кишки – у 100 % (n = 15) дітей, як і наявність горизонтальних рівнів рідини в петлях кишечника (100 %; n = 15) (рис. 5). У 6 (40,0 %) дітей застосовано іригографію та, в усіх випадках, виявлено мікроколон. УЗД черевної порожнини виконано у 53,3 % (n = 8) малюків. За даними останньої, у 62,5 % (n = 5) новонароджених мало місце

розширення петель тонкої кишки, у 25,0 % (n = 2) - наявність вільної рідини в черевній порожнині і, лише, у 1 дитини (12,5 %) - ознак кишкової непрохідності не виявлено. Для уточнення діагнозу, у 13,3 % (n = 2) пацієнтів, застосовували дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту. В обох випадках виявлено депонування контрасту в розширеній петлі тонкої кишки, з регургітацією контрастної речовини в ДПК та шлунок. Також, у сумнівних випадках, 2 дітям (13,3 %) проведено ФЕГДС. За даними останньої діагностовано: езофагіт (n = 2), дуодено-гастральний рефлюкс (n = 2), катаральну гастродуоденопатію (n = 1), ерозивну гастропатію (n = 1), мегадуоденум (n = 1).



Рисунок 5. Оглядова рентгенограма при атрезії голодної кишки ІІІ(а) типу: розширення шлунка та ДПК, наявність горизонтального рівня рідини в петлі

голодної кишки та відсутня пневматизація інших відділів тонкої та товстої кишки.

Таблиця 3.4.4

Зустрічаємість ознак низької кишкової непрохідності при застосуванні основних методів інструментальної діагностики

Досліджувана ознака	Атрезія єюnum I-IV тип	Атрезія ілеум II-IV тип
Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини		
Розширення шлунка	46,7 % (n = 7)	5,0 % (n = 1)
Розширення петель тонкої кишки	100 % (n = 15)	100 % (n = 20)
Рівні рідини в черевній порожнині	100 % (n = 15)	100 % (n = 20)
Іригографія		
Мікроколон	100 % (n = 6)	88,9 % (n = 8)
Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини		
Розширення петель тонкої кишки	62,5 % (n = 5)	69,2 % (n = 9)
Наявність вільної рідини в черевній порожнині	25,0 % (n = 2)	7,7 % (n = 1)
Відсутність ознак непрохідності	12,5 % (n = 1)	23,1 % (n = 3)

У новонароджених з 2 групи (n = 20; 57,1 %), рентгенографію органів черевної порожнини проведено в 100 % (n = 20) випадків (рис. 6). За даними оглядової рентгенографії розширення шлунка виявлено лише у 1 дитини (5,0 %), розширення петель тонкої кишки – у 100 % (n = 20) малюків, як і наявність рівнів рідини в петлях кишечника (100 %; n = 20). У 9 (45,0 %) дітей проведено іригографію. Мікроколон було діагностовано в 88,9 % (n = 8) проведених досліджень (рис. 7). У однієї дитини, з атрезією здухвинної кишки III (а) типу (11,1 %), на іригограмі виявлено нормальне заповнення меконієм висхідної,

поперечної та нисхідної ободової кишки (рис. 8). УЗД черевної порожнини виконано у 65,0 % (n = 13) малюків. За даними останнього, розширення петель тонкої кишки мало місце у 69,2 % (n = 9) новонароджених (рис. 9), у 7,7 % (n = 1) діагностовано наявність вільної рідини в черевній порожнині і у 3 дітей (23,1 %) - ознак кишкової непрохідності не виявлено. Для уточнення діагнозу, у 10,0 % (n = 2) пацієнтів, застосовували дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту. В обох випадках описано депонування контрасту в шлунку та ДПК більше 5 год. Також, у 1 дитини (5,0 %) проведено ФЕГДС. За даними останньої патології виявлено не було.



Рисунок 6. Оглядова рентгенограма при атрезії здухвинної кишки III (а) типу: наявність множинних рівнів рідини з відсутньою пневматизацією дистальних відділів тонкої та товстої кишки; відсутність збільшення шлунка.



Рисунок 7. Ригорограма при атрезії здухвинної кишки III (b) типу у прямій (А) та бічній (Б) проєкціях: мікроколон, синдром "пагоди"



Рисунок 8. Ригорограма при атрезії здухвинної кишки III (a) типу: нормальне заповнення меконієм висхідної, поперечної та нисхідної ободової кишки.

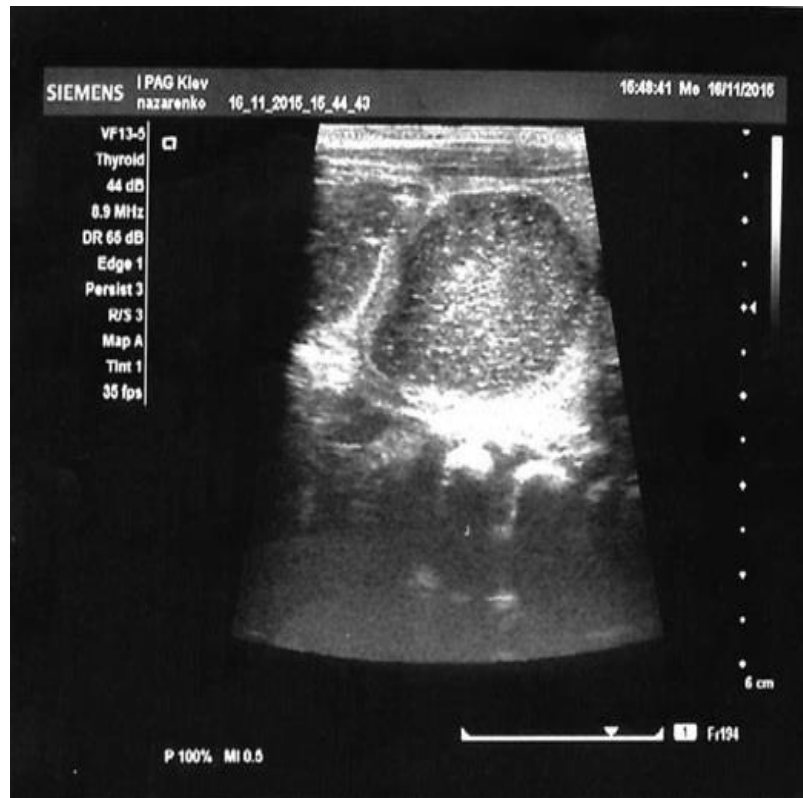


Рисунок 9. УЗД вигляд розширеної петлі тонкої кишки, заповненої меконіальним вмістом, при атрезії здухвинної кишки III (а) типу.

Таким чином, рентгенологічні ознаки низької кишкової непрохідності мали місце у 100 % дітей. Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, виявлено достовірне зменшення зустрічаємості розширення шлунка при атрезіях здухвинної кишки (5,0 % проти 46,7 %; $P < 0,05$). Ця ознака може бути використана при проведенні диференціальної діагностики рівня низької обструкції тонкої кишки. Іригографія та дослідження пасажу по ШКТ є високоінформативними методами дослідження, та можуть бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики. Проте, виявлення нормальних даних іригографії не може бути підставою для виключення діагнозу. ФЕГДС може бути інформативною при обструкції голодної кишки і є неінформативною при атрезії здухвинної.

Ультразвукове дослідження черевної порожнини при низькій інтестинальній обструкції є більш інформативним, ніж при дуоденальній. За нашими даними, воно дозволяє виявити наявність розширених атрезованих

петель тонкої кишки у 62,5 – 69,2 % випадків. Крім того, його застосування є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Для вивчення інформативності та частоти застосування різних методів інструментальної діагностики, а також відмінностей їх результатів при мальротатії середньої кишки проведено ретроспективний аналіз даних медичних карток 12 новонароджених дітей з мальротатією середньої кишки. Для проведення дослідження частоти застосування різних методів інструментальної діагностики та аналізу їх даних, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження (n = 12; 100 %), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з синдромом Леда (n = 10; 83,3 %). До 2 групи зараховано новонароджених з природженим заворотом середньої кишки (n = 2; 16,7 %). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: частоту застосування оглядової рентгенографії, іригографії, пасажу по ШКТ, УЗД органів черевної порожнини та фіброезофагогастроуденоскопії (ФЕГДС) для постановки діагнозу низької кишкової непрохідності, а також ознак низької ПОТК, які були виявлені при цьому. Отримані результати наведені в таблиці 3.4.5 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників.

Таблиця 3.4.5

Методи інструментальної діагностики при мальротатії середньої кишки у новонароджених дітей

Тип мальротатії тонкої кишки	Оглядова рентгенографія	Іригографія	Пасаж по ШКТ	УЗД органів черевної порожнини	ФЕГДС
Синдром Леда (n = 10)	10 (100 %)	8 (80 %)	4 (40 %)	5 (50 %)	4 (40 %)
Заворот середньої кишки (n = 2)	2 (100 %)	1 (50 %)	2 (100 %)	2 (100 %)	0

При проведенні інструментального обстеження новонароджених з 1 групи (n = 10; 83,3 %), оглядову рентгенографію органів черевної порожнини проведено у 100 % (n = 10) випадків. За даними рентгенографії, в усіх випадках (100 %; n = 10), було виявлено лише розширення шлунка, з рівнем рідини - симптом "single bubble". Порушення пневматизації кишечника (відсутність газу в дистальних, по відношенню до шлунка, відділах ШКТ) мало місце у 70,0 % (n = 7) новонароджених, у інших випадках спостерігалась знижена пневматизації (30,0 %; n = 3). Для підтвердження діагнозу, у 80,0 % (n = 8) дітей, проведено іригографію та виявлено лівобічне розташування усієї ободової кишки (75,0 %; n = 6) та високу медіальну фіксацію сліпої кишки (25,0 %; n = 2). У випадку сумнівного діагнозу, у 40,0 % (n = 4) пацієнтів застосовували дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту. Порушення евакуації контрасту із шлунка та початкового відділу ДПК (> 3 год) виявлено у 100 % (n = 4) випадків. УЗД черевної порожнини виконано у 50,0 % (n = 5) малюків. У 1 дитини (20,0 %) встановлено розширення шлунка, а у 80,0 % (n = 4), патологічних відхилень, які б вказували на наявність високої кишкової непрохідності, не виявлено. У 4 (40 %) дітей, з сумнівним діагнозом, додатково було проведено ФЕГДС. За даними останньої діагностовано, в усіх пацієнтів (100 %): езофагіт (n = 4), запальну гастропатію (n = 4), дуодено-гастральний рефлюкс (n = 4), мегагастер (n = 4), мегадуоденум (n = 4).

У дітей з 2 групи (n = 2; 16,7 %) рентгенографію органів черевної порожнини виконано також у 100 % (n = 2) пацієнтів. В усіх випадках виявлено симптом "double bubble" та відсутність пневматизації кишечника. Обом малюкам проведено дослідження пасажу по ШКТ та виявлено мегагастер та мегадуоденум; евакуація із шлунка та ДПК відбувалась через 40 хв – 1 год, а через 2-2,5 год контраст виявляли в ободовій кишці, проте, в той же час, він частково залишався і в шлунку. В одному випадку застосовано іригографію та діагностовано лівобічне розташування ободової кишки. УЗД черевної порожнини виконано в обох випадках. В одному з них, встановлено наявність

розширення шлунка та ДПК, з великою кількістю рідини та відсутність вмісту в петлях тонкої кишки, а в іншому – ознак кишкової непрохідності не виявлено. ФЕГДС серед цих пацієнтів не застосовувалась.

Таким чином, рентгенологічні ознаки високої кишкової непрохідності мали місце у 100 % дітей. Іригографія, дослідження пасажу по ШКТ та ФЕГДС є високоінформативними методами дослідження, та можуть бути застосовані постановки вірного діагнозу мальротатії тонкої кишки.

Ультразвукове дослідження черевної порожнини є малоінформативним методом діагностики мальротатії, проте його застосування є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

РОЗДІЛ 4

ЛІКУВАННЯ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПРИРОДЖЕНОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ТОНКОЇ КИШКИ

4.1. Вплив застосування ентерального зонду на відновлення пасажу по шлунково-кишковому тракту після проведення пластики дванадцятипалої кишки та операції Леда

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування ентерального зонду, після проведення пластики дванадцятипалої кишки, при високій природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 51 новонародженої дитини з високою природженою обструкцією тонкої кишки (ПОТК), які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ІПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Пацієнти, у яких ентеральний зонд не видалявся до моменту проведення повторного оперативного втручання з приводу неспроможності анастомозу ДПК (n = 1) або смерті дитини (n = 6), а також пацієнти з заворотом середньої кишки (n = 2) та мальпозицією ДПК (n = 1), через відмінність органічної природи та патофізіології цих вад розвитку, були виключені з дослідження. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування. Для проведення дослідження впливу застосування ентерального зонду, усі пацієнти були розділені на дві групи. До 1 групи (основної) увійшли діти з високою ПОТК, у яких, при проведенні оперативного лікування, проводилась пластика дванадцятипалої кишки (n = 38; 74,5 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано наступні форми обструкції: атрезію дванадцятипалої кишки (ДПК) I типу (n = 20; 52,6 %), атрезію ДПК II типу (n = 3; 7,9 %), атрезію ДПК III типу (n = 9; 23,7 %) та кільцеподібну підшлункову залозу (n = 6; 15,8 %). До 2 групи (порівняння) зараховано новонароджених з природженою високою обструкцією тонкої кишки, у яких пластика дванадцятипалої кишки не проводилась (n = 13; 25,5 %). Висока обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була спричинена синдромом Леда (n = 10; 76,9

%), заворотом середньої кишки ($n = 2$; 15,4 %) та мальпозицією ДПК у дитини, первинно прооперованої з приводу правобічної діафрагмальної грижі ($n = 1$; 7,7 %). Кожну з груп, було відповідно розділено на дві підгрупи (А та В). До підгруп 1А та 2А увійшли діти, у яких, під час проведення оперативного втручання, проводили ентеральний зонд в голодну кишку. Серед пацієнтів підгруп 1В та 2В проведення ентерального зонда не застосовувалось. У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: повне відновлення моторики кишківника, термін видалення ентерального зонда, тривалість стазу зі шлунка після видалення ентерального зонда, загальну тривалість стазу із шлунка в післяопераційному періоді, термін початку харчування через ентеральний зонд, початок самостійного ентерального харчування та тривалість часу до досягнення повного ентерального харчування. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test). Значення Р менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблицях 4.1 та 4.2 та представлені у вигляді середніх значень та середньоквадратичних відхилень. Останні відображають терміни відновлення пасажу по шлунково-кишковому тракту (ШКТ), після проведення оперативного лікування з приводу високої ПОТК, в залежності від застосування ентерального зонда, в основній групі та групі порівняння.

Таблиця 4.1

Порівняльна характеристика термінів відновлення пасажу по ШКТ, в залежності від застосування ентерального зонда у дітей з пластикою ДПК (основна група)

Підгрупи	Вид операції	Самостійний стілець після операції (доби) М ± σ	Видалення ЕЗ (доби) М ± σ	Тривалість стазу після видалення ЕЗ (доби) М ± σ	Тривалість стазу після операції (доби) М ± σ	Початок харчування через ЕЗ (доби) М ± σ	Початок харчування через шлунок (доби) М ± σ	Початок ПЕХ (доби) М ± σ
1 А	Пластика ДПК з постановкою ЕЗ (n = 29)	3,82 ± 1,44	9,45 ± 4,14	1,95 ± 2,91	11,50 ± 5,05	2,70 ± 0,99	9,95 ± 4,42	21,45 ± 8,91
1 В	Пластика ДПК без постановки ЕЗ (n = 9)	3,88 ± 1,55	-	-	5,88 ± 2,64	-	6,38 ± 2,62	17,43 ± 1,81

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

ЕЗ – ентєральний зонд

ПЕХ – повне ентєральне харчування

Таблиця 4.2

Порівняльна характеристика термінів відновлення пасажу по ШКТ, в залежності від застосування ентєрального зонда у дітей без пластики ДПК (група порівняння)

Підгрупи	Вид операції	Самостійний стілець після операції (доби) М ± σ	Видалення ЕЗ (доби) М ± σ	Тривалість стазу після видалення ЕЗ (доби) М ± σ	Тривалість стазу після операції (доби) М ± σ	Початок харчування через ЕЗ (доби) М ± σ	Початок харчування через шлунок (доби) М ± σ	Початок ПЕХ (доби) М ± σ
2 А	Операція Леда з постановкою ЕЗ (n = 4)	2,7 ± 0,6	6,0 ± 2,6	0,3 ± 0,6	6,0 ± 1,4	3,0 ± 0,8	6,3 ± 2,3	8,0 ± 1,4
2 В	Операція Леда без постановки	3,14 ± 0,38	-	-	1,43 ±	-	2,57 ±	6,43 ±

	ЕЗ (n = 9)				1,62		0,59	2,15
--	------------	--	--	--	------	--	------	------

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

ЕЗ – ентеральний зонд

ПЕХ – повне ентеральне харчування

Під час проведення оперативного лікування дітей з підгруп 1А та 2А застосовувалось проведення ентерального зонда в початкові відділи голодної кишки. В післяопераційному періоді, харчування дітей розпочиналось шляхом введення грудного молока або харчової суміші в ентеральний зонд з $2,70 \pm 0,99$ діб (в підгрупі 1А) та $3,0 \pm 0,8$ діб (в підгрупі 2А). Самостійну дефекацію спостерігали з $3,82 \pm 1,44$ доби (в підгр. 1А) та $2,7 \pm 0,6$ доби (в підгр. 2А). Видалення ентерального зонда проводили через $9,45 \pm 4,14$ діб (в підгр. 1А) та $6,0 \pm 2,6$ діб (в підгр. 2А) після проведення оперативного лікування. Протягом усього терміну перебування ентерального зонда в кишечнику, спостерігали виділення стазу по шлунковому зонду (гастростаз). Після видалення ентерального зонда, гастростаз спостерігався до $1,95 \pm 2,91$ діб (в підгр. 1А) та $0,3 \pm 0,6$ діб (в підгр. 2А). Харчування через шлунковий зонд розпочинали через $9,95 \pm 4,42$ діб (в підгр. 1А) та $6,3 \pm 2,3$ діб (в підгр. 2А) після операції, з наступним збільшенням харчового об'єму та переходом до самостійного годування per os. Перехід на повне ентеральне харчування, в підгрупах 1А та 2А, був можливим на $21,45 \pm 8,91$ та $8,0 \pm 1,4$ добу після операції, відповідно.

Оперативне лікування дітей з підгруп 1В та 2В було без застосування ентеральних зондів. Тривалість гастростазу в післяопераційному періоді склала $5,88 \pm 2,64$ діб (в підгр. 1В) та $1,43 \pm 1,62$ діб (в підгр. 2В). Появу самостійної дефекації відмічали з $3,88 \pm 1,55$ діб (в підгр. 1В) та $3,14 \pm 0,38$ діб (в підгр. 2В) після операції. Ентеральне харчування починалось з введення грудного молока або харчової суміші через шлунковий зонд з $6,38 \pm 2,62$ діб (в підгр. 1В) та $2,57 \pm 0,59$ діб (в підгр. 2В), з наступним збільшенням харчового об'єму та переходом до самостійного годування per os. Перехід на повне ентеральне

харчування, в підгрупах 1В та 2В, досягався на $17,43 \pm 1,81$ та $6,43 \pm 2,15$ добу після операції, відповідно.

Отже, застосування шлункового зонда є достатнім заходом для забезпечення декомпресії шлунка в ранньому післяопераційному періоді та дає можливість раннього введення ентерального харчування через шлунок.

Трансдуоденальне проведення ентеральних зондів в початкові відділи голодної кишки, за лінію створеного анастомозу, після проведення пластики дванадцятипалої кишки, достовірно призводить до зростання тривалості гастростазу ($11,50 \pm 5,05$ проти $5,88 \pm 2,64$ діб; $P < 0,05$), подовження терміну до початку годування дитини через шлунок ($9,95 \pm 4,42$ проти $6,38 \pm 2,62$ діб; $P < 0,05$) та досягнення повного ентерального харчування ($21,45 \pm 8,91$ проти $17,43 \pm 1,81$ діб; $P < 0,05$). Достовірне зростання цих показників виявлено при проведенні операції Леда з застосуванням трансдуоденального проведення ентерального зонда в голодну кишку. Це призводить до подовження тривалості проведення парентерального харчування та тривалості перебування дитини в стаціонарі.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Слепов О. К. Ефективність застосування ентерального зонду після проведення пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 1. - С. 109-114
2. Патент України на корисну модель № 112682 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – №201606785; заявл. 22.06.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
3. Успішна хірургічна корекція асоційованої атрезії стравоходу і дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов,

В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Хірургія дит. віку. - 2014. - № 1(2). - С. 61-65.

4. Успішна етапна хірургічна корекція природженої правобічної діафрагмальної грижі, ускладненої баротравмою гіпоплазованих легень, і обструкції дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2015. - № 1. - С. 95-100.

5. Рідкісний випадок успішного симультанного хірургічного лікування природженої атрезії дванадцятипалої кишки та омфалоцеле в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 114-117.

6. Випадок кістозної атрезії дванадцятипалої кишки у новонародженій дитини з множинними природженими вадами розвитку та глибокою морфофункціональною незрілістю / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 110-113.

4.2. Анатомічні особливості та вплив застосування первинного анастомозування і виведення кишкових стом на результати лікування новонароджених з атрезією голодної та здухвинної кишки

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування різних видів оперативних втручань та їх вплив на результати лікування у новонароджених дітей з низькою ПОТК.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток стаціонарних хворих 35 новонароджених дітей з низькою природженою обструкцією тонкої кишки, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ІПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування.

Для проведення дослідження впливу різних видів оперативних втручань на результати лікування, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження (n = 35), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з низькою ПОТК, у

яких, при проведенні первинного оперативного втручання, проводилось створення анастомозу тонкої кишки ($n = 20$; 57,1 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано атрезію голодної кишки I типу ($n = 2$; 10,0 %) III (a) типу ($n = 4$; 20,0 %), III (b) типу ($n = 1$; 5,0 %), IV типу ($n = 3$; 15,0 %) та атрезію здухвинної кишки II типу ($n = 3$; 15,0 %), III (a) типу ($n = 5$; 25,0 %), IV типу ($n = 1$; 5,0 %), а також випадок кістозного подвоєння здухвинної кишки ($n = 1$; 5,0 %). До 2 групи зараховано новонароджених з низькою ПОТК, у яких первинно застосовувалось накладання кишкових стом (подвійних, кінцевих, розвантажувальних) ($n = 15$; 42,9 %). Низька обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була спричинена атрезією голодної кишки III (a) типу ($n = 3$; 20,0 %), IV типу ($n = 2$; 13,3 %) та атрезією здухвинної кишки II типу ($n = 3$; 20,0 %), III (a) типу ($n = 5$; 33,3 %), III (b) типу ($n = 1$; 6,7 %), IV типу ($n = 1$; 6,7 %). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: розмір та довжину проведеної резекції проксимальної та дистальної, по відношенню до обструкції тонкої кишки, частоту природжених і післяопераційних ускладнень та сепсису, тривалість парентерального харчування, тривалість до переходу на повне ентеральне харчування та терміну перебування в стаціонарі дітей, які одужали після проведеної хірургічної корекції вади, а також рівні летальності серед пацієнтів обох груп. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 4.2.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 4.2.1

Порівняльна характеристика ефективності застосування різних видів оперативних втручань та їх вплив на результати лікування у новонароджених дітей з низькою ПОТК

Група	Частота внутрішньоутробних ускладн.	Діам. кишки (см) M ± σ		Довж. резекції (см) M ± σ		Частота сепсису	Трив. ПЕХ (доби) M ± σ	Початок повного ентерального харч. (доби) M ± σ	Трив. госпіталізації (доби) M ± σ	Летальність
		прокс.	дист.	прокс.	дист.					
		1 (n = 20)	4 (20,0 %)	3,82 ± 0,70	0,65 ± 0,12					
2 (n = 15)	7 (46,7 %)	4,44 ± 2,21	0,59 ± 0,10	17,08 ± 9,27	3,15 ± 4,30	10 (66,7 %)	45,00 ± 10,20	46,00 ± 10,20	54,00 ± 10,47	7 (46,7 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Оперативне лікування дітей з 1 групи (n = 20; 57,1 %) проводилось шляхом накладання первинного однорядного кінце-косого анастомозу тонкої кишки. Природжені ускладнення (антенатальна перфорація тонкої кишки з розвитком перитоніту та внутрішньоутробного інфікування) спостерігались у 4 (20,0 %) пацієнтів. Середнє розширення проксимальної, по відношенню до місця обструкції, дилатованої тонкої кишки досягало $3,82 \pm 0,7$ см, а діаметр звуженої дистальної тонкої кишки складав $0,65 \pm 0,12$ см. В усіх випадках, перед створенням анастомозу, проводилась резекція розширеної проксимальної кишки та звуженої дистальної, на довжину $13,94 \pm 9,35$ см та $10,06 \pm 8,51$ см, відповідно. Післяопераційні хірургічні ускладнення (неспроможність анастомозу) спостерігались у 6 (30,0 %) дітей цієї групи, сепсис було діагностовано у 6 (30,0 %) пацієнтів. Парентеральне харчування (ПЕХ), в середньому, тривало $25,18 \pm 17,19$ діб, повне ентеральне харчування досягалось на $26,0 \pm 17,27$ добу, а тривалість перебування в стаціонарі складала $33,0 \pm$

17,67 діб. Після перенесеного оперативного втручання, 7 (35,0 %) дітей цієї групи померли.

Оперативне лікування дітей з 2 групи (n = 15; 42,9 %) проводилось шляхом первинного накладання тонкокишкових стом. Застосовувалось створення подвійних (n = 7), кінцевих (n = 4) та розвантажувальних стом (n = 4) за Сантулі-Бланк (n = 1) і Бішоп-Купом (n = 3). Природжені ускладнення (антенатальні перфорації тонкої кишки з розвитком перитоніту) спостерігались у 7 (46,7 %) пацієнтів цієї групи. Середнє розширення проксимальної тонкої кишки досягало $4,44 \pm 2,21$ см, а діаметр дистальної тонкої кишки складав $0,59 \pm 0,1$ см. При створенні кінцевих стом, проводилась резекція лише розширеної проксимальної тонкої кишки, а у випадках застосування подвійних та розвантажувальних стом, проводилась резекція як дилатованої проксимальної, так і звуженої дистальної кишки, на довжину $17,08 \pm 9,27$ см та $3,15 \pm 4,30$ см, відповідно. Післяопераційні хірургічні ускладнення спостерігались у 4 (26,7 %) дітей цієї групи. Вони були представлені странгуляційною кишковою непрохідністю (n = 1), неспроможністю післяопераційної рани з евентрацією кишечника (n = 1) та перфорацією проксимальної, по відношенню до стоми, здухвинної кишки (n = 2). Сепсис було діагностовано у 10 (66,7 %) пацієнтів. ПЕХ, в середньому, тривало $45,0 \pm 10,20$ діб, повне ентеральне харчування досягалося на $46,0 \pm 10,20$ добу, а тривалість перебування в стаціонарі складала $54,0 \pm 10,47$ діб. Після перенесеного оперативного втручання, 7 (46,7 %) дітей цієї групи померли.

Високі показники летальності серед пацієнтів, які були зараховані до дослідження, можуть бути пояснені наступними фактами: 11 (31,4 %) новонароджених мала внутрішньоутробну перфорацію атрезованої тонкої кишки; 31,4 % пацієнтів транспортовані до нашого перинатального центру в стані ексикозу, гіповолемічного шоку та ацидозу змішаного генезу, а оперативна корекція вади у них проводилась у віці $3,06 \pm 2,38$ доби життя; 10 (28,6 %) новонароджених мали важкі форми низької ПОТК (атрезії тонкої

кишки III (b) та IV типів). Такі пацієнти потребують застосування ентеростомії, проведення етапних повторних оперативних втручань, що призводить до збільшення тривалості проведення парентерального харчування, зустрічаємої сепсису (в тому числі катетер-асоційованого) та зростання терміну перебування у стаціонарі.

Наведені факти, та їх вплив на результати хірургічного лікування наочно ілюструє клінічний випадок новонародженої дитини Друцька Єсенія МКСХ № 981/65 з атрезією та природженою перфорацією голодної кишки.

Новонароджена дівчинка народилась в акушерських клініках ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України". Наявність природженої вади розвитку діагностовано пренатально, шляхом проведення ультразвукового дослідження плода, в терміні 32 тижнів гестації. На контрольному пренатальному УЗД, на момент початку пологової діяльності, було діагностовано внутрішньоутробну перфорацію порожнистого органа, наявність абсцесу черевної порожнини. Доношена дитина народжена шляхом проведення операції кесарського розтину, в присутності дитячого хірурга, стані асфіксії важкого ступеня, в терміні 37 тижнів гестації. Маса при народженні - 4000 г, оцінка за шкалою Апгар 2/2 балів.

В пологовій залі дитина оглянута хірургом. Виявлено різке збільшення розмірів живота, синюшність передньої черевної стінки (рис. 1). Проведено зондування шлунка, виділилось 40,0 мл зеленого шлункового вмісту, та інтубацію трахеї у зв'язку з наявністю дихальної недостатності. У зв'язку з підозрою на природжену низьку кишкову непрохідність та перфорацію порожнистого органу, одразу після народження, в умовах транспортного кювезу, дитину транспортовано до хірургічного відділення. В умовах відділення дитячої реанімації ДУ «ШАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України» було проведено пункцію абсцесу черевної порожнини та евакуйовано 700,0 мл вмісту коричнево-зеленого кольору (рис. 2).



Рисунок 1. Різке збільшення живота та синюшність передньої черевної стінки при народженні, зондування шлунка в пологовій залі (А); зовнішній вигляд дитини Друцька Є. МКСХ № 981/65 після внутрішньогоспітального транспортування до дитячої реанімації (Б)



Рисунок 2. Дренування черевної порожнини дитини Друцька Є. МКСХ № 981/65

На 2 добу життя було виконано оперативне втручання: лапаротомію, дренування абсцесу черевної порожнини.

Особливості операції: після проведення лапаротомії вхід в черевну порожнину неможливий через виражений злуковий процес, при спробі проведення вісцеролізу відмічено виражену кровоточивість. В центральній частині живота розміщений абсцес 7,0x8,0 см з фіброзною капсулою, останній відтісняє петлі кишечника в лівий фланк. У вмісті абсцесу виявлено меконій. Через виражену травматичність, операцію закінчено дренажуванням порожнини абсцесу через окремі розрізи з заведенням двох окремих дренажів, для проведення перитонеального лаважу у післяопераційному періоді.

В післяопераційному періоді по дренажам відходив кишковий вміст зеленого кольору, проводився перитонеальний лаваж з введенням в черевну порожнину антибіотика. Для корекції внутрішньоутробного інфікування та сепсису в терапію додано «Октагам». Продовжувалась ШВЛ.

На 7 добу життя дитини, було проведено другий етап оперативного лікування: релапаротомію, частковий вісцероліз, резекція некротизованої частини голодної кишки, виведення привідної кінцевої єюностоми та відвідної ілеостоми (по Мікулічу) (рис. 3).



Рисунок 3. Ентеростомія по Мікулічу у дитини Друцька Є. МКСХ № 981/65

Особливості операції: після вісцеролізу виявлено некротизовану розширену до 5,0 см в діаметрі голодну кишку з перфоративним отвором на

сліпому кінці. Виконана резекція некротизованої єюну до здорових тканин (до 30 см), остання знаходилась в стані завороту на 360⁰, що й викликало її некроз. Дистальна ілеум – до 5,0 мм у діаметрі, виведена у вигляді відвідної стоми після резекції 5,0 см її «сліпого» кінця. Залишок голодної кишки – 15,0 см до зв'язки Трейца, здухвинної – 60,0 см до ІЦК. Товста кишка – без патологічних відхилень.

На третю добу після операції, шляхом УЗД, було діагностовано відновлення перистальтики кишечника. У відвідну стому, згідно розробленого способу післяопераційної оцінки прохідності кишечника при атрезії тонкої кишки (Патент України на корисну модель № 112738 від 26.12.2016 року), було введено розчин активованого вугілля. Через дві доби, після самостійної дефекації, в ступі виявлено домішки речовини чорного кольору (активованого вугілля), діагностовано нормальну прохідність дистальних відділів кишечника. Після проведеної діагностичної процедури, з 6 післяопераційної доби, розпочато ентеральне харчування, з поступовим розширенням його об'єму, та введення в відвідну стому вмісту з привідної стоми. Досягнуто самостійної дефекації.

На 21 добу життя дитини, проведено наступний етап оперативного лікування: релапаротомію, закриття ентеростом, створення однорядного кінцевого єюно-ілеоанастомозу за J. Louw.

Після перенесеної операції, дитина екстубована на 2 добу, з 12 післяопераційної доби розпочато ентеральне харчування сумішшю, а з 14 доби – грудним молоком, відмічалась самостійна дефекація. Перистальтика залишалась в'ялою, спостерігався стаз по шлунковому зонду застійним вмістом. З 16 післяопераційної доби діагностовано пневмонію та рецидив сепсису (тромбоцитопенія, анемія, ацидоз змішаного генезу).

На тлі розвитку пневмонії відмічалось прогресування дихальної недостатності з наступним розвитком парезу кишечника. Харчування відмінено. Дитина переведена на ШВЛ. Спостерігались електролітні розлади

(гіпокаліємія, гіпокальціємія). На тлі персистенції сепсису наростала поліорганна недостатність з розвитком ДВЗ-синдрому, гемодинамічних розладів, гіпотонії, брадикардії, зниження сатурації кисню. Комплексна посиндромна терапія та реанімаційні заходи позитивного ефекту не мали, продовжувалось прогресування поліорганної недостатності, яка призвела до смерті дитини на 37 добі життя.

Таким чином, застосування методу ентєростомії призводило до достовірного збільшення зустрічаємості сепсису (66,7 % проти 30,0 %; $P < 0,05$), тривалості проведення парентерального харчування ($45,00 \pm 10,20$ проти $25,18 \pm 17,19$ діб; $P < 0,05$), часу до досягнення повного ентєрального харчування ($46,00 \pm 10,20$ проти $26,00 \pm 17,27$ діб; $P < 0,05$) та тривалості госпіталізації ($54,00 \pm 10,47$ проти $33,0 \pm 17,67$ діб; $P < 0,05$) у порівнянні з первинним анастомозуванням тонкої кишки. Отже, створення первинного анастомозу тонкої кишки є найбільш оптимальним способом оперативної корекції низької ПОТК, який призводить до покращення результатів хірургічного лікування новонароджених дітей з цією вадою розвитку.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

18. Слепов О. К. Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2017. - № 2 (55). - С. 70-75

19. Патент України на корисну модель № 112738 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 31/00. Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при IV типі атрезії тонкої кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – №201607236; заявл. 04.07.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24

20. Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П.; заявник

та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201801703; заявл. 20.02.2018; опубл. 25.07.2018, Бюл.№ 14

21. Cystic Duplication of Pleum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child / O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur [et al.] // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.18>.

РОЗДІЛ 5

ПАТОГІСТОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН СТРУКТУРИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЇЇ ПРИРОДЖЕНІЙ ОБСТРУКЦІЇ

Проведено ретроспективний аналіз гістологічних досліджень видаленого операційного матеріалу 26 новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Гістологічні дослідження мікропрепаратів проводили у відділенні патоморфології з кабінетом електронної мікроскопії ДУ «ІПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України». Застосовували фарбування мікропрепаратів гематоксилін-еозином та по Ван Гізону. Обструкція дванадцятипалої кишки мала місце у 23,1 % (n = 6) цих малюків, голодної – у 34,6 % (n = 9), здухвинної – у 42,3 % (n = 11). При атрезії дванадцятипалої кишки І типу проводили гістологічне дослідження тканини видалених кишкових мембран. У зв'язку з тим, що при повних атрезіях ДПК накладали ромбовидні дуодено-дуоденоанастомози, без резекції стінки кишки (окрім одного випадку), матеріал для проведення гістологічного дослідження не надавався. При низькій обструкції тонкої кишки проводили резекцію найбільш змінених відділів проксимальної частини тонкої кишки на довжину $15,5 \pm 9,3$ см, та атрезованого кінця дистальної частини – на довжину $6,6 \pm 5,4$ см.

При гістологічному дослідженні видаленої мембрани дванадцятипалої кишки встановлено, що строма її представлена фіброзною тканиною з, або без, елементів м'язової тканини (дисплазія (33,3 %) та аплазія (66,7 %) м'язових шарів). В центральній частині мембрани виявляли елементи слизової тканини в атрофованому (16,7 %), субатрофованому (33,3 %) або гіпотрофованому (50,0 %) стані, з ділянками вогнищевої деструкції та ерозування. У випадках, коли спостерігався центральний склероз слизової оболонки мембрани, її елементи можна було виявити по периферії препарату. Останні містили гіоплазовані залозисті утворення. Поміж м'язових елементів та тканини слизової оболонки

розміщені ектазовані венозні судини із застійним повнокров'ям (33,3 %), подекуди мали місце вогнищеві крововиливи. При наявності таких змін судин, мав місце дифузний набряк структур мембрани та супутня лімфоцитарна або поліморфна інфільтрація. При повній атрезії дванадцятипалої кишки (III тип (n = 1)) наявні гістологічні зміни характерні для атрезії інших відділів тонкої кишки, проте, в ділянках слизової оболонки та підслизової пластинки було виявлено дисплазовані елементи ектазованих протоків та тканини підшлункової залози (16,7 %).

В гістологічних препаратах проксимальної атрезованої голодної кишки, на рівні слизової оболонки, відзначались ознаки ентериту (55,6 %), з розвитком ерозивної та виразкової ентеропатії. Відмічався набряк усіх шарів та структур стінки кишки, включаючи гіперплазовані ворсинки слизової оболонки (77,8 %). Останні явища спостерігаються на тлі ектазії судин кишкової стінки та гемангіоматозу (88,9 %), з явищами венозного стазу та вогнищевих крововиливів в підслизовому, м'язовому та серозному шарах. М'язова дисплазія мала місце в усіх випадках (100 %). Спостерігались порушення архітектоніки м'язових шарів, з хаотичним розміщенням м'язових волокон та порушенням диференціації поздовжніх та циркулярних шарів, та гіпоплазія (стоншення) м'язових волокон, з їх «випадінням» і вогнищевим заміщенням дефектів фіброзною тканиною (рис. 1). Патологічні порушення нервового апарату кишкової стінки виявлено у 33,3 % випадків та спостерігались у спектрі від гіпогангліозу (11,1 %) до зонального та тотального агангліозу (22,2 %), в апікальній частині (сліпому кінці) атрезованої кишки. Наведені гістологічні зміни, інколи, супроводжувались лімфоцитарною або лейкоцитарною інфільтрацією шарів кишкової стінки (33,3 %).

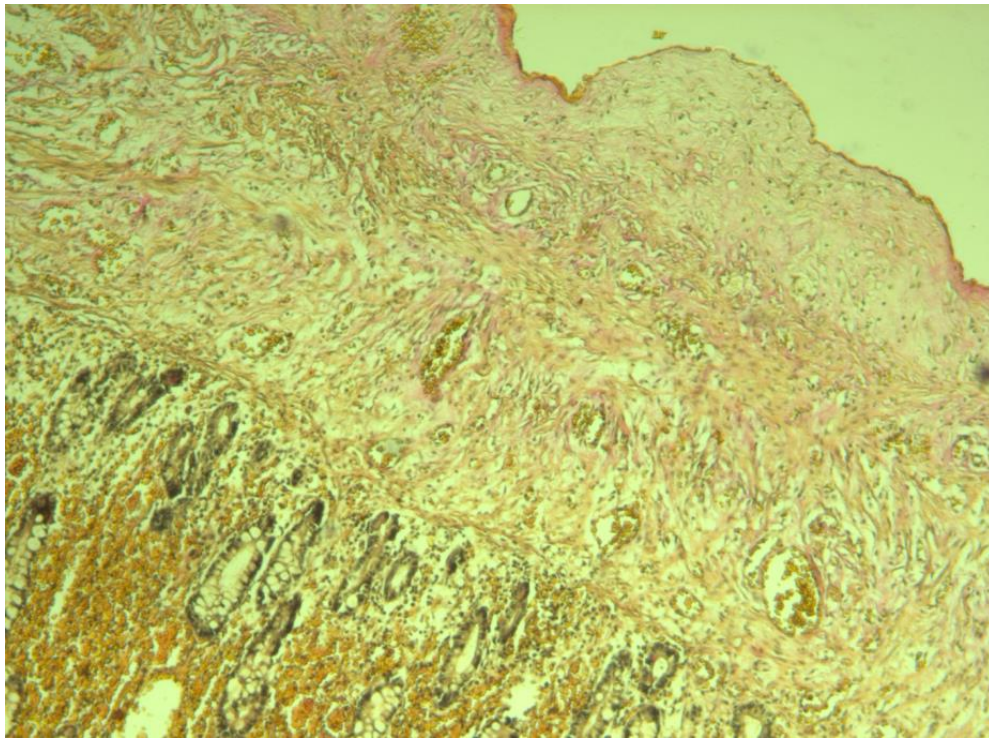


Рисунок 1. Виражена дезорганізація, гіпотрофія та повна відсутність м'язового шару в стінці проксимальної частини атрезованої голодної кишки в 10,0 см від її «сліпого» кінця (збільшення 20х)

При атрезії голодної кишки, дистальний відділ атрезованої тонкої кишки був представлений голодною або здухвинною кишкою, - при наявності великого діастазу між атрезованими кінцями (внутрішньоутробний лізис кількох сегментів або множинна атрезія) тонкої кишки. В проксимальній частині дистальної атрезованої тонкої кишки виявлено субатрофічні та атрофічні зміни слизової оболонки (50,0 %), гіпоплазія м'язових волокон, з порушенням архітекτονіки та диференціації поздовжніх та циркулярних шарів (22,2 %), гіпогангліоз кишкової стінки (11,1 %), ангіоектазії та венозний стаз, з супутнім набряком підслизового шару (75,0 %), а також дифузна лімфоцитарна та нейтрофільна інфільтрація серозної оболонки (50,0 %).

При атрезії голодної кишки I типу, строма мембрани була представлена фіброзною тканиною. До останньої передлежали елементи тканини слизової оболонки, з поодинокими ворсинками та криптами. Наявна, також, лейкоцитарна інфільтрація тканин мембрани.

При атрезіях здухвинної кишки встановлено найширший спектр порушень гістологічної структури стінки проксимальної атрезованої кишки. На рівні слизової оболонки виявлено її вогнищеву атрофію та гіпотрофію, з відповідними змінами ворсинок (63,6 %), у вигляді їх гіпоплазії (стоншення), відсутності залоз та їх заміщенням фіброзною тканиною (рис. 2). Також, відмічались випадки гіпертрофії слизової оболонки, з мегалією ворсинчастих структур (18,2 %). При наявності елементів слизової, мали місце запальні зміни (ентерит), з ознаками ерозивної та виразкової ентеропатії (54,5 %). Лімфоцитарна інфільтрація кишкової стінки мала місце, переважно, на рівні слизової оболонки (54,5 %). У підслизовому шарі виявляли його набряк, ангіоматоз, ангіоектазії та крововиливи (72,7 %).

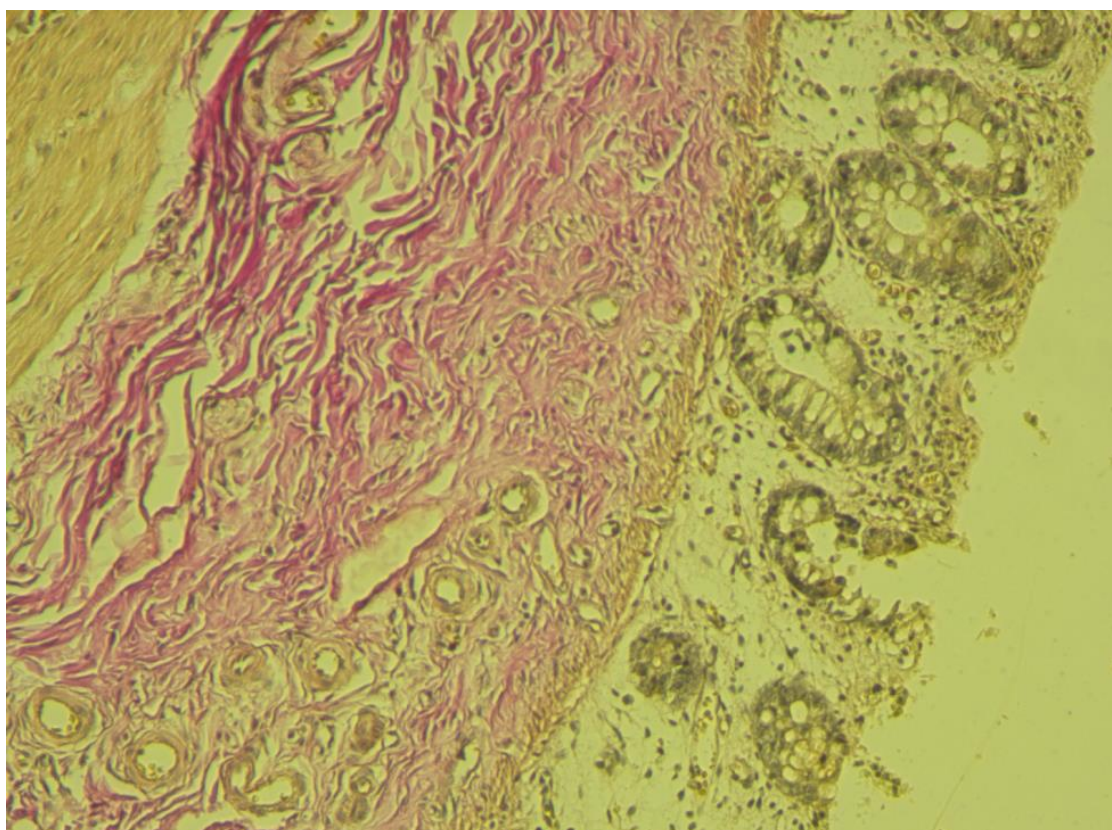


Рисунок 2. Тканина здухвинної кишки з вираженим стоншенням слизової оболонки (гістологічне дослідження препарату сліпого кінця проксимальної частини атрезованої здухвинної кишки, збільшення 20х)

Диспластичні порушення м'язових шарів були наявні у 90,9 % випадків та представлені повною атрофією м'язових шарів (18,2 %), відсутністю

поздовжнього м'язового шару, при наявності циркулярного (9,1 %), ізольованою гіпоплазією циркулярного шару (9,1 %), вогнищевою аплазією м'язових шарів (18,2 %) та порушеннями архітекτονіки м'язових шарів з дезорганізацією або фрагментацією їх волокон (45,5 %). Ангіоектазії та крововиливи також мали місце у субсерозному шарі та серозній оболонці, що супроводжувалось набряком зазначених структур (81,8 %).

Дизгангліонарні розлади виявлено у 72,7 % випадків. Найбільш виражені вони були у сліпому кінці проксимальної атрезованої здухвинної кишки, де відмічався агангліоз. В більш проксимальних її відділах мав місце гіпогангліоз та вогнищевий гіпогангліоз (54,5 %) (рис. 3).

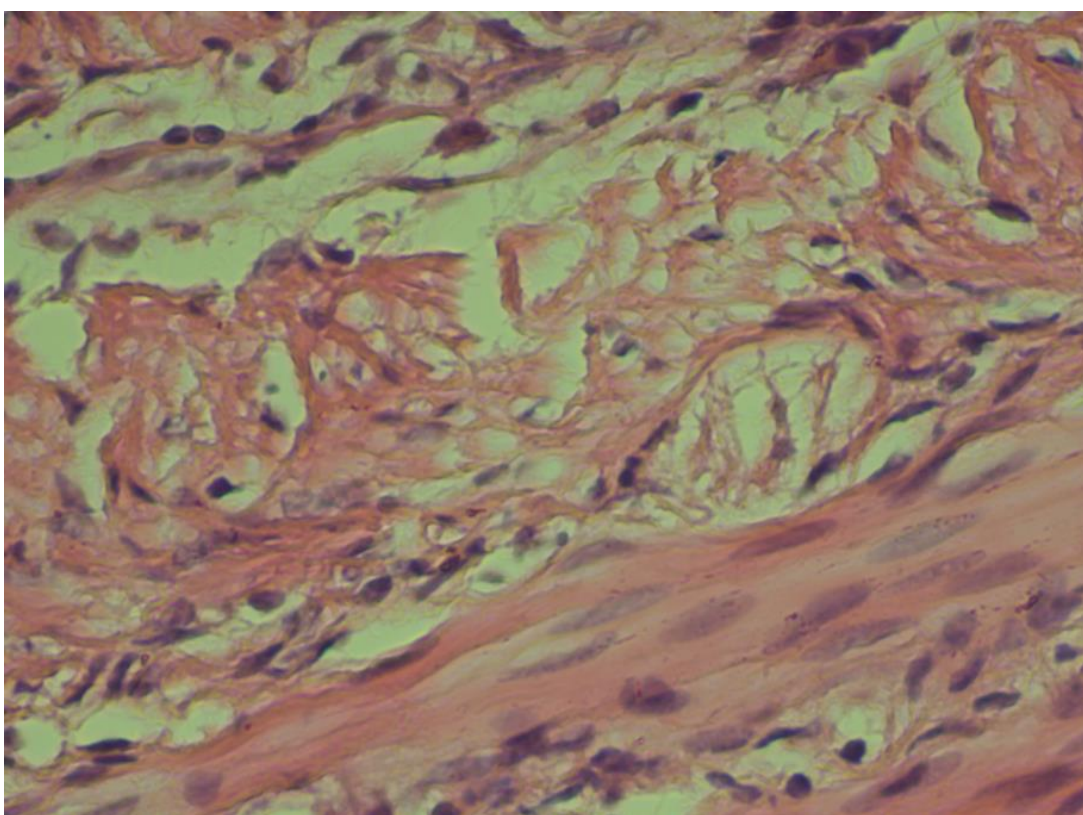


Рисунок 3. Ділянка Ауербахівського нервового сплетення з вираженою дистрофією та агангліозом (гістологічне дослідження препарату сліпого кінця проксимальної частини атрезованої здухвинної кишки, збільшення 20х)

В проксимальній частині дистальної атрезованої здухвинної кишки виявляли атрофію слизової оболонки в «сліпому» (атрезованому) її кінці та субатрофічні зміни в преатретичних ділянках (50,0 %). Запальні зміни слизової

(ентерит) були представлені ерозивною та виразковою ентеропатією (33,3 %). Відмічено набряк та колагенізацію підслизового шару (66,6 %).

Диспластичні порушення м'язових шарів були представлені їх аплазією та гіпоплазією (63,6 %), з різним типом уражень зазначених шарів, - від гіпоплазії волокон, з локальним «випадінням» їх елементів, до порушень архітекτονіки, у вигляді фрагментації та дезорганізації м'язових волокон. Трансформація судин підслизового та субсерозного шару, у вигляді ангіоектазій та ангіоматозу, з венозним стазом, супроводжується набряком цих структур та лімфоцитарною інфільтрацією (83,3 %).

Подібно до інших відділів тонкої кишки, агангліонарні зміни було виявлено в «сліпому» кінці дистальної атрезованої здухвинної кишки, а в преатретичних ділянках кишкової стінки має місце гіпогангліоз (27,2 %).

При гістологічному дослідженні препаратів кишкової стінки новонароджених з внутрішньоутробною перфорацією тонкої кишки, виявляли тотальний некроз, лімфоцитарну та нейтрофілну інфільтрацію, розповсюджені ангіоектазії, ангіоматоз та трансмуральний набряк, вогнищевий склероз елементів кишкової стінки та кальцифікати.

У випадку подвоєння здухвинної кишки патологічних змін слизової оболонки привідної частини тонкої кишки виявлено не було, складчастість збережена, проте мала місце гіпоплазія м'язових шарів, лімфоцитарна інфільтрація та агангліоз. В подвоєній кишці (ентерокіста) мала місце атрофія слизової оболонки, зі збереженням м'язових шарів.

Оскільки у створенні тонкокишкового анастомозу приймають участь привідна та відвідна атрезовані частини тонкої кишки, проведено порівняння зустрічаємості серед них, найбільш розповсюджених та значимих для функціонування накладеного анастомозу, порушень будови кишкової стінки, а саме: міодисплазії та нейродисплазії. Зустрічаємість гістологічних розладів при атрезії голодної (n = 9) та здухвинної (n = 11) кишки досліджено окремо. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами

проводили за критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними. Отримані результати наведені в таблиці 5.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників.

Таблиця 5.1

Зустрічаємість міодисплазії та нейродисплазії у привідній та відвідній частинах атрезованої тонкої кишки

Вид порушення будови стінки тонкої кишки	Привідна частина атрезованої тонкої кишки	Відвідна частина атрезованої тонкої кишки
Атрезія голодної кишки (n = 9)		
Зустрічаємість міодисплазії	n = 9 (100 %)	n = 2 (22,2 %)
Зустрічаємість нейродисплазії	n = 3 (33,3 %)	n = 1 (11,1 %)
Атрезія здухвинної кишки (n = 11)		
Зустрічаємість міодисплазії	n = 10 (90,9 %)	n = 7 (63,6 %)
Зустрічаємість нейродисплазії	n = 8 (72,7 %)	n = 3 (27,2 %)

Після проведення оцінки статистичної різниці між порівнюваними групами, виявлено достовірне зростання зустрічаємісті міодисплазії у привідній частині атрезованої голодної кишки (100 % проти 22,2 %; $P < 0,05$), на відміну від здухвинної (90,9 % проти 63,3 %; $P > 0,05$). Значимої різниці зустрічаємісті нейродисплазії, між атрезованими частинами голодної (33,3 проти 11,1 %; $P > 0,05$) та здухвинної (72,7 % проти 27,2 %; $P > 0,05$) кишок, не встановлено.

Таким чином, при I типі атрезії ДПК, її мембрана представлена фіброзною тканиною, з прилеглими елементами кишкової стінки, у стані дисплазії різних ступенів. При низькій обструкції тонкої кишки найбільшого ураження зазнає проксимальна частина атрезованої тонкої кишки. Найбільш

значимими та розповсюдженими патогістологічними змінами цих відділів були мідисплазія (90,9 – 100 %) та дизгангліонарні (33,3 – 72,7 %) порушення. Установлено достовірне зростання зустрічаємості мідисплазії привідної частини атрезованої голодної кишки у порівнянні з відвідною (100 % проти 22,2 %; $P < 0,05$). Незважаючи на те, що при атрезіях здухвинної кишки проводили її резекцію на довжину до $15,5 \pm 9,3$ см (максимально – до 30,0 см), де ширина кишки сягала близько 2,0 см, патогістологічні зміни м'язових шарів резекованих відділів були наявні у 90,9 %. Це свідчить про те, що мідисплазія розповсюджується на усі відділи дилатованої тонкої кишки, поза межі її резекції, у проксимальному напрямку. Наявність мідисплазії цих відділів пояснює порушення функціонування тонкої кишки у післяопераційному періоді та свідчить на користь актуальності більш широкого застосування звужуючих ентеропластик, при наявності природжених дилатацій тонкої кишки.

Наведені патогістологічні порушення тонкої кишки та їх вплив на клінічний перебіг природженої обструкції тонкої кишки у післяопераційному періоді наочно ілюструє клінічний випадок дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63.

Дитина К., народилась в умовах акушерських клінік ДУ «ШАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», в терміні 37-38 тижнів гестації, в стані асфіксії помірного ступеня та оцінкою по шкалі Апгар 6-7 балів, природним шляхом, від II пологів, III вагітності, в присутності дитячого хірурга та реаніматолога.

Матір дитини практично здорова. З анамнезу відомо, що від I вагітності жінка мала здорову дитину, II вагітність закінчилась завмиранням плоду, в терміні 12 тижнів гестації.

Наявність атрезії тонкої кишки було діагностовано лише на 37 тижні гестації. На пренатальному УЗД, у відділенні медицини плода, було діагностовано виражене багатоводдя, з великою кількістю ехопозитивної суміші; запідозрено внутрішньоутробне інфікування. Виявлено симптом triple-

bubble: значно збільшений в розмірах шлунок (74x29 мм), дилатована дванадцятипала кишка (до 42 мм в діаметрі) та розширена петля тонкої кишки (до 40 мм в діаметрі) (рис. 1).

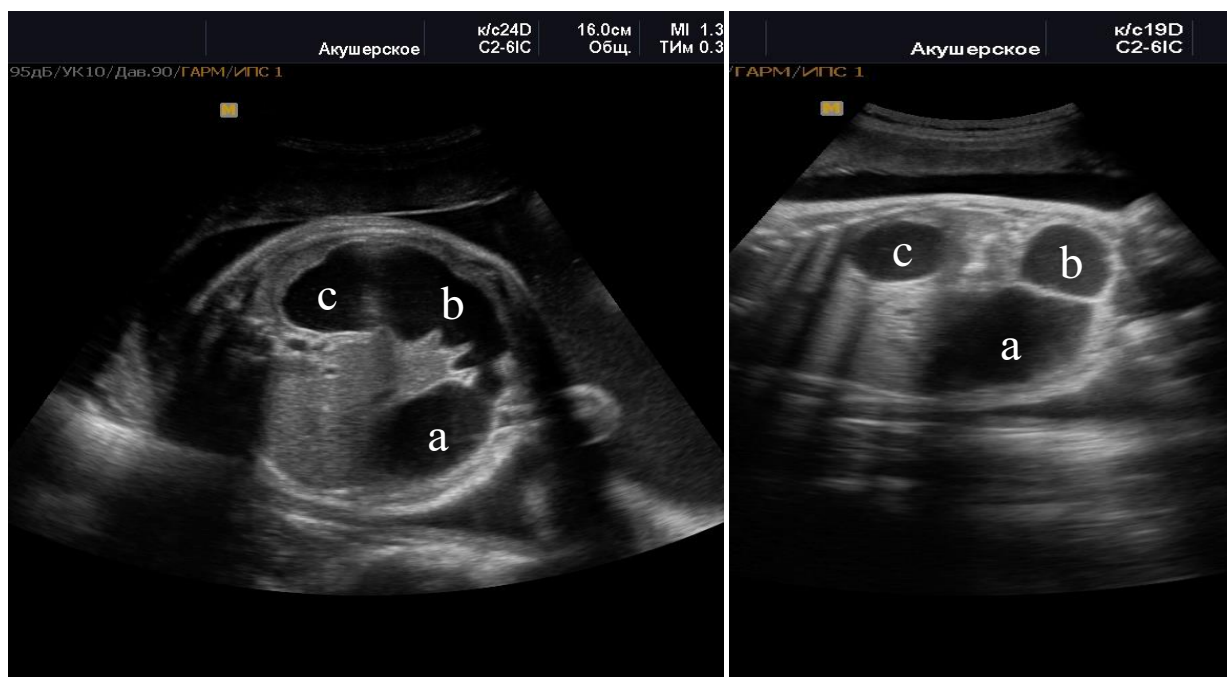


Рисунок 1. УЗД плода Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63, у терміні 37 тижнів гестації, виявлено симптом triple-bubble: значно збільшений в розмірах шлунок (а), дилатована дванадцятипала кишка (b) та розширена петля тонкої кишки (с).

Одразу після народження проведено фізикальне обстеження дитини. Виявлено здуття живота в епігастальній ділянці, запавші нижні відділи живота. В пологовій залі проведено зондування шлунка та отримано надмірну кількість шлункового вмісту – 60,0 мл, з домішками жовчі. З підозрою на кишкову непрохідність, в умовах транспортного кювезу, дитину переведено до відділення дитячої хірургії. Загальний стан дитини був стабільним. Після декомпресії шлунка назогастральним зондом розміри живота зменшились. Меконій не відходив. В першу добу життя проведено оглядову рентгенографію органів черевної порожнини (рис. 2), виявлено два рівні рідини – розширеного шлунка та дванадцятипалої кишки: підтверджено наявність природженої кишкової непрохідності.

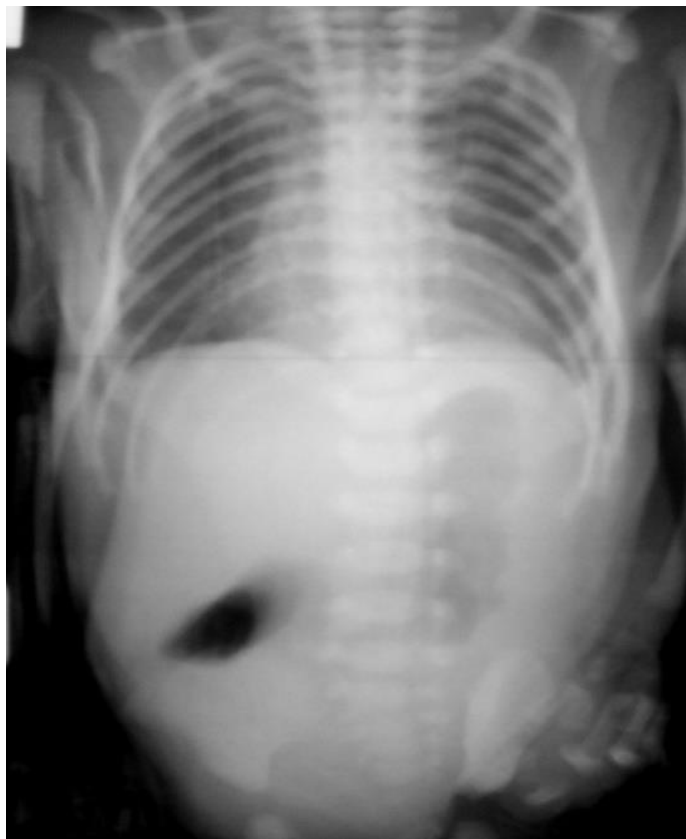


Рисунок 2. Оглядова рентгенограма дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63, на 1 добу життя. Виявлено рівень рідини в розширеному шлунку та дванадцятипалій кишці

За даними повного ультрасонографічного обстеження діагностовано наявність відкритого овального вікна та гіпертензії легеневої артерії новонароджених.

Передопераційна підготовка тривала 1 добу. За першу добу життя, по назогастральному зонду виділилось 80,0 мл застійного шлункового вмісту. Після проведення очисних клізм отримано стул у вигляді ахолічних слизових пробок. На 2 добу життя проведено контрольну оглядову рентгенографію органів черевної порожнини та виявлено 3 рівні рідини в верхніх відділах черевної порожнини (рис. 3).



Рисунок 3. Контрольна рентгенограма дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63, на 2 добу життя. Виявлено симптом triple-bubble: розширений шлунок, дванадцятипала кишка та петля голодної кишки.

На 2 добу життя проведено оперативне лікування: лапаротомію, ревізію органів черевної порожнини, резекцію ділянки початкового відділу голодної кишки, створення однорядного єюно-єюноанастомозу, кінець-в-бік.

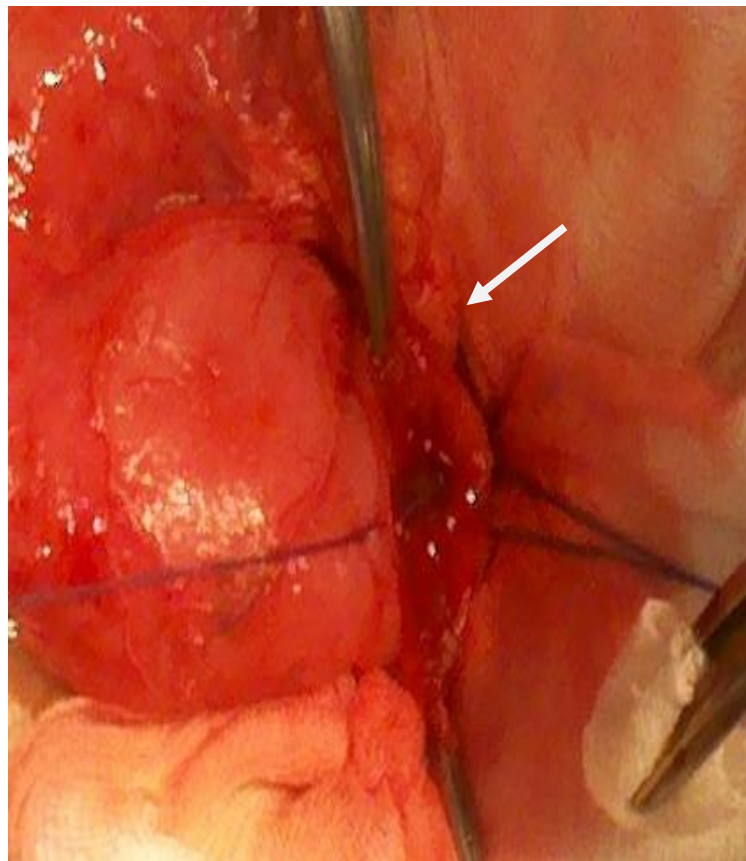


Рисунок 4. Накладання єюно-єюноанастомозу кінець-в-бік, у дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63.

Особливості операції: при ревізії органів черевної порожнини діагностовано незавершений поворот кишечника: ілеоцекальний кут розташований в лівому підребер'ї, вся товста кишка розміщена в лівій половині черевної порожнини, а тонка – в правій. В дистальних відділах тонкої кишки виявлено меконій. Вся дванадцятипала кишка тотально розширена до 3,5 см у діаметрі і переходить в розширену голодну кишку, яка сліпо закінчується, в її початкових відділах, в 10,0 см від належного місця знаходження зв'язки Трейца. При розкритті просвіту дистальної голодної кишки та проведенні перевірки її прохідності силіконовим зондом №8, виявлено супутню обструкцію голодної кишки - мембрану єюном, в 3,0 см від її сліпого кінця. Проведено резекцію 6,0 см дистальної атрезованої кишки та атрезованого відділу проксимальної голодної кишки, після чого створено єюно-єюноанастомоз кінець-в-бік, (рис. 4) та відновлено прохідність кишечника.

Після проведеної операції, дитину переведено на самостійне дихання на 2 добу після операції. Гемодинамічних розладів не спостерігалось. Незважаючи на стабільність вітальних функцій, до 7 доби після операції продовжувалось виділення стазу зі шлунка, після клізм відходив ахолічний слиз та відновились геморагічні виділення по шлунковому зонду.

На 7 добу після операції проведено контрастне рентгенологічне дослідження пасажу по ШКТ (рис. 5). Через 1 годину після введення контрастної речовини ("Тріомбраз") в шлунок, відбулась часткова його евакуація в тонку кишку, за лінію анастомозу. Через 3 години, продовжувалась евакуація контрасту зі шлунка, останній пройшов в дистальні відділи тонкої кишки і частково залишався в розширеній дванадцятипалій та голодній кишці. Через 8 годин після початку дослідження, шлунок звільнився від контрасту, але залишався в розширених дванадцятипалій та здухвинній і ободовій кишці. Через 9 годин після початку дослідження у дитини відмічено самостійну дефекацію значним об'ємом стулу темно зеленого кольору.

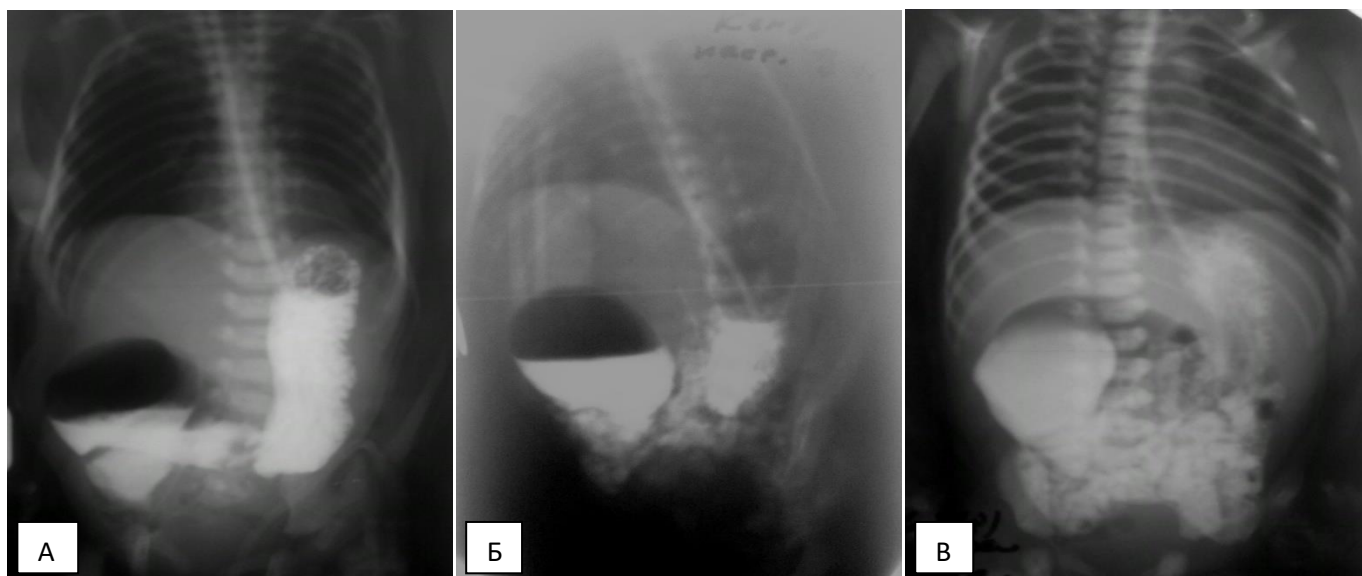


Рисунок 5. Пасаж по ШКТ у дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63, на 7 добу після операції: рентгенограма через 1 годину (А), 3 години (Б) та 8 годин (В) після введення контрасту.

Подальше розгодовування дитини було унеможливленим у зв'язку з персистенцією часткової кишкової непрохідності. Самостійного стулу не було.

Проводилась посиндромна терапія та повне парентеральне харчування. На 18 добу життя діагностовано правобічну пневмонію та сепсис (ацидоз змішаного генезу, анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія). Зберігалось розширення шлунка та початкових відділів тонкої кишки, з порушенням пневматизації інших відділів кишечника (рис. 6).

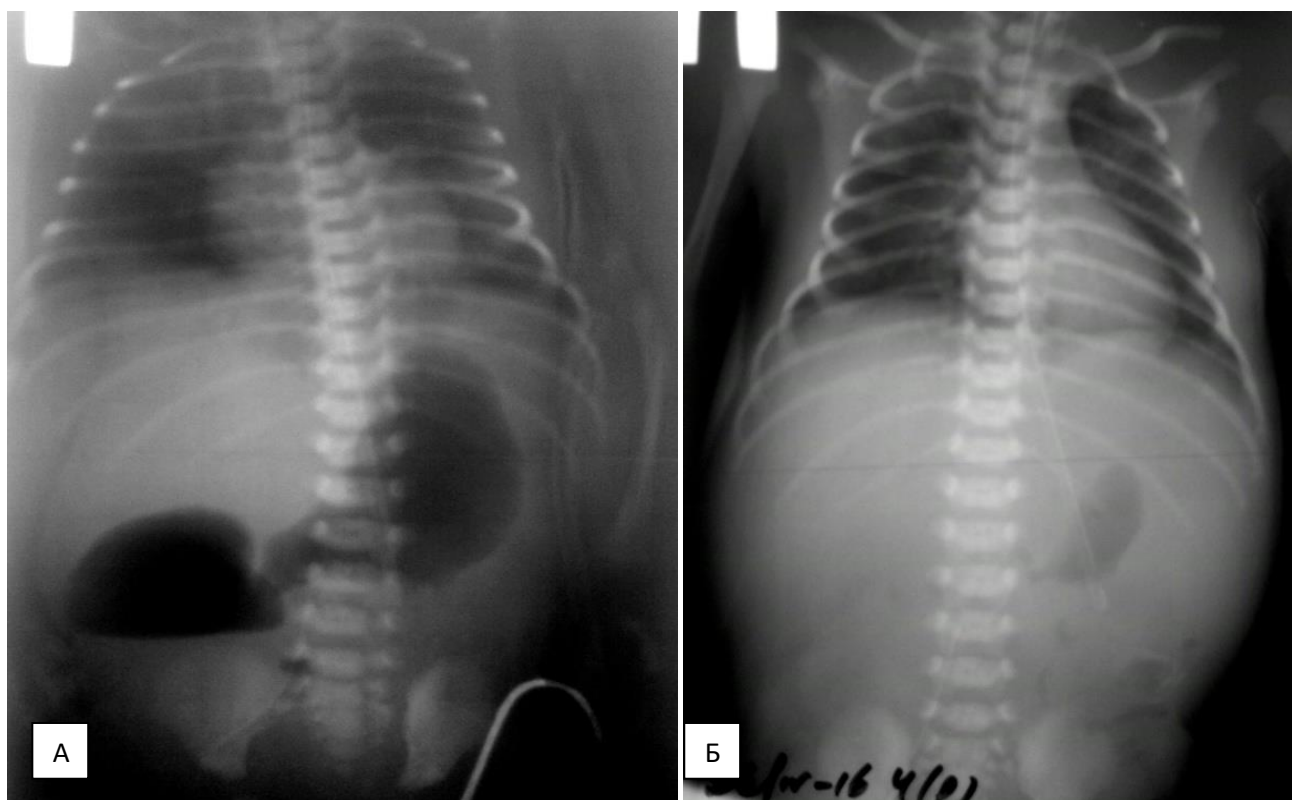


Рисунок 6. Рентгенограми дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63, на 12 (А) та 16 добу (Б) після операції.

На 20 добу життя, за життєвими показами, було проведено повторне оперативне лікування - релапаротомія, розділення злук черевної порожнини, створення обхідного гастро-єюноанастомозу, зі співустьям по Брауну (операція Вельфлера) (рис. 7). В ході проведення оперативного втручання виявлено, що петлі тонкої та товстої кишки не були заповнені кишковим вмістом. Мав місце виражений злуковий процес. Ревізія анастомозу показала, що останній є спроможним та прохідним, дванадцятипала та голодна кишка розширені до 3,5 см у діаметрі.

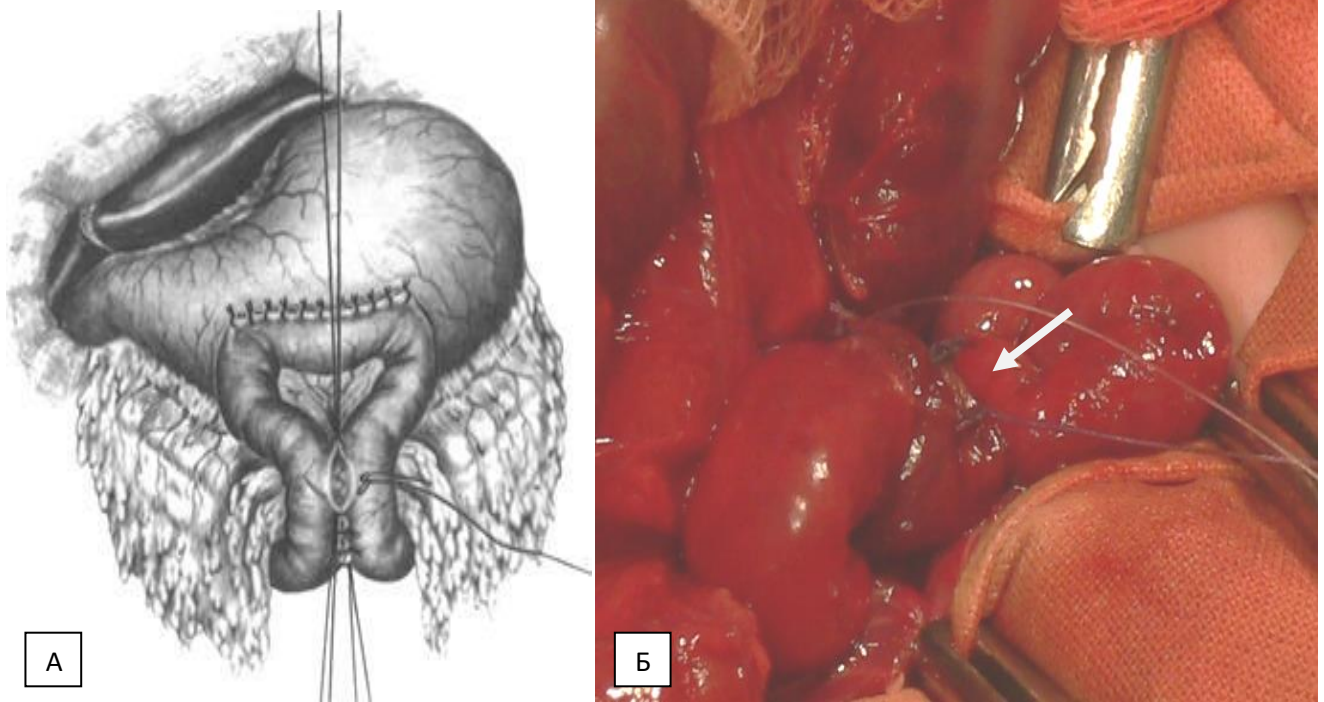


Рисунок 7. Схематичне зображення операції Вельфлера (А) та інтраопераційне фото на етапі накладання співустя по Брауну (вказано стрілкою) (Б) у дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63.

Перебіг післяопераційного періоду був ускладненим прогресуючою двобічною пневмонією, вираженою дихальною недостатністю, сепсисом, ДВЗ синдромом та поліорганною недостатністю. Продовжувалось виділення стазу по шлунковому зонду, з домішками крові. Незважаючи на проведену комплексну терапію, на 29 добу життя дитина померла.

Після проведення аутопсії виявлено: паренхіматозну дистрофію внутрішніх органів, акцидентальну інволюцію тимуса III-IV фази, двобічну вогнищеву пневмонію, з абсцедуванням. Мали місце множинні вогнищеві крововиливи в наднирники, легені, шкіру та ознаки шлункової кровотечі (ДВЗ синдром). Діагностовано різке збільшення розмірів печінки, яка займала половину об'єму черевної порожнини (рис. 8), та гіпоплазію жовчного міхура, а також виражену злукову хворобу черевної порожнини (рис. 8). Неспроможності анастомозів кишечника виявлено не було.

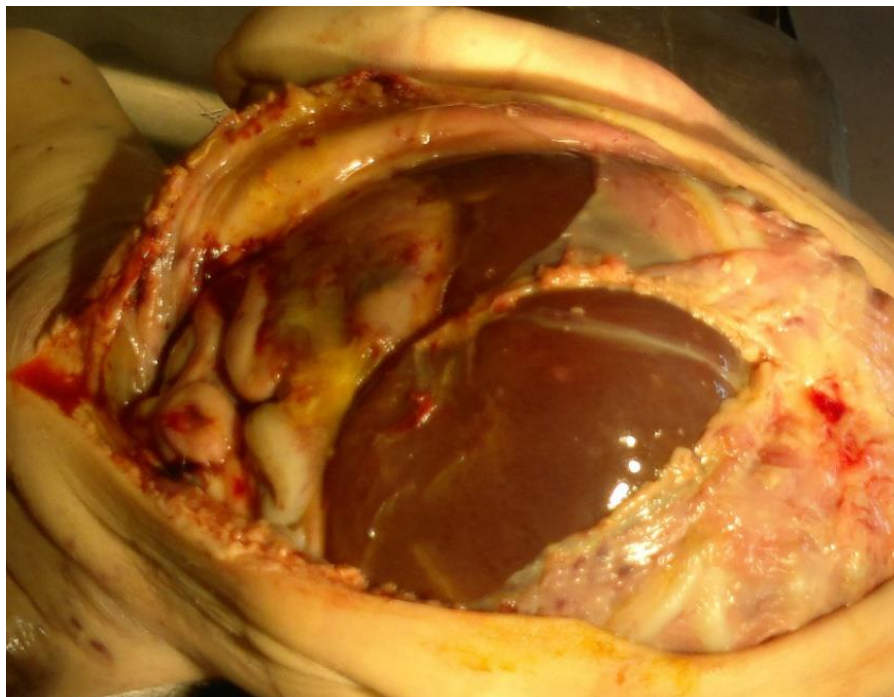


Рисунок 8. Вигляд черевної порожнини на аутопсії дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63: виражена гепатомегалія та злукова хвороба черевної порожнини.

При розкритті просвіту розширеної дванадцятипалої та голодної кишки виявлено ерозивно-виразковий ентерит (рис. 9). Останній був етіологічним чинником наявності геморагічних домішок у стазі зі шлунка, які мали місце з 1 доби життя дитини.

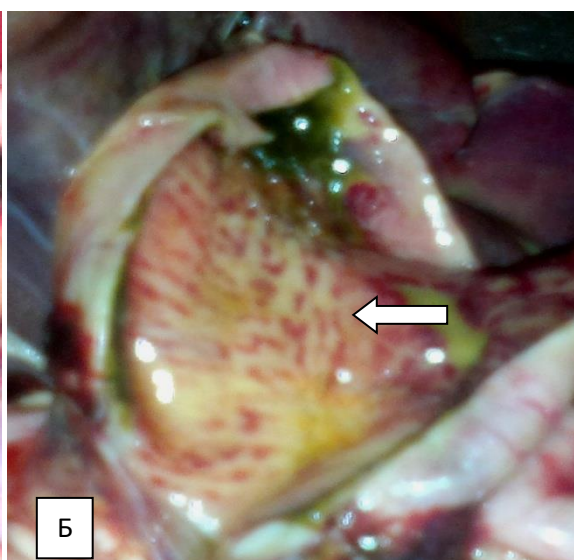
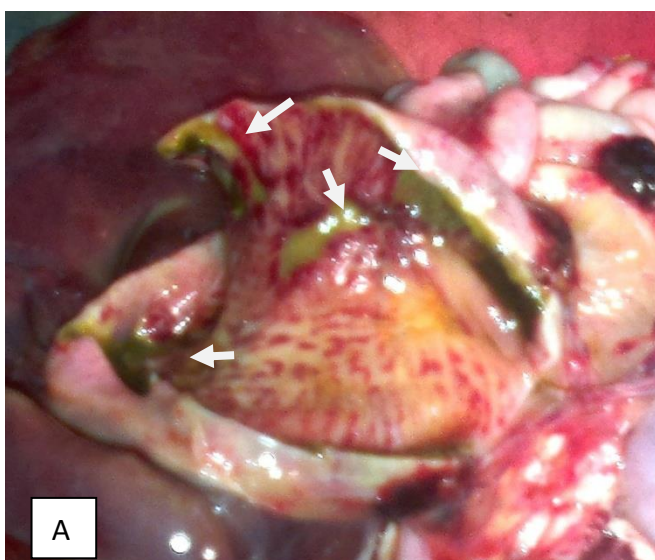


Рисунок 9. Множинні виразки (указано стрілками) (А) та ерозії (указано стрілкою) (Б) розширених відділів голодної та дванадцятипалої кишки виявлені при аутопсії дитини Кендзьора Мар'яна, МКСХ № 783/63

Після проведення гістологічного дослідження операційного та аутопсійного матеріалу, в апікальній частині дилатованої проксимальної атрезованої голодної кишки виявлено різке сплющення та вогнищеву відсутність ворсин слизової оболонки, зі зменшенням кількості крипт, різку гіпоплазію м'язових шарів та агангліоз. В 3,0 см від апікальної частини виявлено сплющення ворсин слизової оболонки, зі збереженням її крипт, гіпоплазію м'язових шарів та зональний агангліоз. В 6,0 см від апікальної частини виявлено збільшення кількості крипт слизової оболонки, з ворсинами нормальної довжини, помірну гіпоплазію м'язових шарів та гіпогангліоз кишкової стінки. Отримані дані гістологічного дослідження вказують на наявність виражених патогістологічних змін в апікальній частині проксимальної атрезованої кишки, та їх зменшення, у більш віддалених проксимальних сегментах тонкої кишки, при збереженні м'язової дисплазії та дизгангліозу, в її дилатованих відділах.

Такі гістологічні зміни проксимальної частини атрезованої голодної кишки призвели до порушення відновлення моторно-евакуаторної функції дилатованих відділів голодної кишки у післяопераційному періоді, застою кишкового вмісту в них, синдрому підвищеного бактеріального росту і вторинного розвитку септицемії та сепсису. Новонароджена дитина померла у результаті поліорганної недостатності на тлі прогресування сепсису та важкої двобічної абсцедуючої пневмонії. Незважаючи на відсутність ускладнень хірургічного лікування, пасаж по кишечнику не відновився. Як було встановлено після проведення гістологічного дослідження, відсутність функціонування проксимальних атрезованих відділів тонкої кишки, було обумовлено природженою дисплазією м'язових шарів та дизгангліозом тонкої кишки.

РОЗДІЛ 6

ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЇХ ВПЛИВ НА РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОЇ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

6.1. Вплив пренатальних та постнатальних чинників, терміну оперативного втручання та ускладнень клінічного перебігу на летальність новонароджених з природженою обструкцією дванадцятипалої, голодної та здухвинної кишок.

Метою дослідження було визначення факторів ризику, які мали вплив на результати хірургічного лікування високої ПОТК у новонароджених дітей, яким було проведено хірургічне лікування в умовах перинатального центру ДУ «ПАГ НАМН України».

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток стаціонарних хворих 38 новонароджених дітей з високою ПОТК, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Після проведення оперативної корекції природженої обструкції тонкої кишки, 8 дітей померли. Проаналізовано дані 6 протоколів аутопсій померлих дітей. В 2 випадках, патологоанатомічне дослідження не проводилось через відмову батьків з релігійних причин. До дослідження не зараховувались діти, у яких висока ПОТК була спричинена порушенням ротації та фіксації тонкої кишки. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування.

Для проведення дослідження впливу різних чинників на летальність новонароджених з високою ПОТК, усі пацієнти були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти, які одужали після проведення оперативної корекції вади (n = 30; 78,9 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано: атрезію дванадцятипалої кишки (ДПК) I тип (n = 15), атрезію ДПК II тип (n = 3), атрезія ДПК III тип (n = 4), кільцеподібну підшлункову залозу (КПЗ) (n = 4) та КПЗ у поєднанні з атрезією ДПК I тип (n = 4). До 2 групи зараховано новонароджених з високою ПОТК, які померли після проведеного хірургічного лікування (n = 8; 21,1 %). Висока обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була спричинена

атрезією дванадцятипалої кишки (ДПК) I типу (n = 2), атрезією ДПК III типу (n = 5) та КПЗ (n = 1). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: зустрічаємість пренатального виявлення вади та народження в умовах перинатального центру, гестаційний вік та вагу дітей при народженні, вік на момент проведення первинного оперативного лікування, зустрічаємість хірургічних ускладнень, сепсису, дихальної та серцево-судинної недостатності. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними. Зважаючи на те, що у частини дітей аутопсія не проводилась, дані патологоанатомічних розтинів не враховувались при проведенні статистичної оцінки результатів дослідження.

Отримані результати наведені в таблицях 6.1 та 6.2 і представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 6.1

Репрезентативність показників груп дослідження пацієнтів з високою природженою обструкцією тонкої кишки

Група	Пренатальне виявлення вади	Народжені в перинатальному центрі	Гестаційний вік при народженні (тиж) M ± σ	Вага при народженні (г) M ± σ
1 (n = 30)	26 (86,7 %)	25 (83,3 %)	37,86 ± 1,96	2964,48 ± 560,43
2 (n = 8)	6 (75,0 %)	6 (75,0 %)	37,00 ± 2,39	2352,86 ± 608,24

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Репрезентативність показників груп дослідження пацієнтів з високою природженою обструкцією тонкої кишки

Група	Вік на момент операції (діб) M ± σ	Хірургічні ускладнення	Зустрічаємість сепсису	Виражена дихальна недостатність	Серцево-судинна недостатність
1 (n = 30)	5,03 ± 3,22	4 (13,3 %)	4 (13,3 %)	3 (10,0 %)	0
2 (n = 8)	3,25 ± 2,60	2 (25 %)	5 (62,5 %)	7 (87,5 %)	5 (62,5 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Діти з 1 групи, які одужали після проведення оперативної корекції вади (n = 30; 78,9 %), в 86,7 % випадків (n = 26) мали пренатально установлений діагноз, шляхом проведення ультразвукового дослідження плода. В умовах перинатального центру "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України" були народжені 83,3 % дітей (n = 25) цієї групи, їм надавалась спеціалізована хірургічна допомога з перших хвилин життя. Гестаційний вік, в середньому, складав $37,86 \pm 1,96$ тижнів, а вага при народженні – $2964,48 \pm 560,43$ г. Первинне оперативне втручання проводилось, в середньому, у віці $5,03 \pm 3,22$ діб, а зустрічаємість післяопераційних хірургічних ускладнень (неспроможність анастомозу, перитоніт) складала 13,3 % (n = 4). Дихальна недостатність 3 ступеня мала місце у 10,0 % (n = 3), а сепсис – 13,3 % (n = 4) дітей. Серцево-судинна недостатність у пацієнтів цієї групи не спостерігалась.

Діти з 2 групи, які померли після проведеного хірургічного лікування (n = 8; 21,1 %), мали пренатально установлений діагноз в 75 % випадків (n = 6). В умовах перинатального центру були народжені 75 % цих дітей (n = 6), інші діти

були транспортовані до хірургічного відділення після народження та постнатального виявлення вади в інших пологових будинках та дитячих лікувальних закладах України. Їх гестаційний вік, в середньому, складав $37,00 \pm 2,39$ тижнів, а вага при народженні - $2352,86 \pm 608,24$ г. Первинне оперативне втручання проводилось, в середньому, у віці $3,25 \pm 2,60$ діб, а зустрічаємість післяопераційних хірургічних ускладнень (неспроможність анастомозу, перитоніт) складала 25 % (n = 2). Дихальна недостатність 3 ступеня мала місце у 87,5 % (n = 7), а сепсис - 62,5 % (n = 5) дітей. Серцево-судинна недостатність ускладнювала перебіг захворювання у 62,5 % (n = 5) пацієнтів цієї групи.

Отже, факторами, які достовірно впливають на результати лікування новонароджених дітей з високою ПОТК є вага дитини при народженні ($2964,48 \pm 560,43$ проти $2352,86 \pm 608,24$ г; $P < 0,05$), сепсис (13,3 % проти 62,5 %; $P < 0,05$) та дихальна недостатність (10,0 % проти 87,5 %; $P < 0,05$).

Таким чином, для зменшення летальності у новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки, одним із необхідних заходів є попередження сепсису та його ускладнень після проведення оперативного лікування. Для уникнення розвитку сепсису в післяопераційному періоді слід вживати заходів, спрямованих на попередження нозокоміальної інфекції та профілактики захворювань, які призводять до розвитку дихальної недостатності; проводити хірургічну корекцію вади в умовах перинатального центру, після проведення необхідного обстеження та передопераційної підготовки, в оптимальному терміні після народження. Пренатальна діагностика та надання спеціалізованої хірургічної допомоги в умовах перинатального центру покращують результати лікування цих дітей, проте, не мають достовірного впливу на летальність цих пацієнтів ($P > 0,05$).

Відповідно високій ПОТК, залишаються невирішеними питання щодо чинників, які впливають на летальність серед новонароджених з низькою ПОТК, а результати досліджень різних авторів залишаються суперечливими [5-11]. Зважаючи на це, нами було проведено власне ретроспективне дослідження

факторів ризику та їх впливу на результати хірургічного лікування у новонароджених дітей з низькою природженою обструкцією тонкої кишки.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 35 новонароджених дітей з низькою ПОТК, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Після проведення оперативної корекції природженої обструкції тонкої кишки, 14 дітей померли. Проаналізовано дані 10 протоколів аутопсій померлих дітей. В 4 випадках, патологоанатомічне дослідження не проводилось через відмову батьків з релігійних причин. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування.

Для проведення дослідження впливу різних чинників на смертність новонароджених з низькою ПОТК, усі пацієнти були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти, які одужали після проведення оперативної корекції вади (n = 21; 60,0 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано атрезію голодної кишки I типу (n = 2), III (a) типу (n = 3), III (b) типу (n = 1), IV типу (n = 3) та атрезію здухвинної кишки II типу (n = 2), III (a) типу (n = 7), III (b) типу (n = 1), IV типу (n = 1), а також випадок подвоєння здухвинної кишки (n = 1). До 2 групи зараховано новонароджених з низькою ПОТК, які померли після проведеного хірургічного лікування (n = 14; 40,0 %). Низька обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була спричинена атрезію голодної кишки III (a) типу (n = 4) IV типу (n = 2) та атрезію здухвинної кишки II типу (n = 4), III (a) типу (n = 3) та III (b) типу (n = 1). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: зустрічаємість пренатального виявлення вади та народження в умовах перинатального центру, гестаційний вік та вагу дітей при народженні, зустрічаємість природжених ускладнень та внутрішньоутробного інфікування, вік на момент проведення первинного оперативного лікування, зустрічаємість хірургічних ускладнень, сепсису, дихальної та серцево-судинної недостатності. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Зважаючи на те, що у значної частини дітей аутопсія не проводилась, дані патологоанатомічних розтинів не враховувались при проведенні статистичної оцінки результатів дослідження. Отримані результати наведені в таблицях 6.3 та 6.4 і представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 6.3

Репрезентативність показників груп дослідження пацієнтів з низькою природженою обструкцією тонкої кишки

Група	Пренатальне виявлення вади	Народжені в перинатальному центрі	Гестаційний вік при народженні (тиж) $M \pm \sigma$	Вага при народженні (г) $M \pm \sigma$	Природжені ускладнення	ВУ інфікування
1 (n = 21)	15 (71,4 %)	16 (76,2 %)	37,82 ± 1,13	3250,0 ± 422,58	5 (23,8 %)	3 (14,3 %)
2 (n = 14)	6 (42,9 %)	6 (42,9 %)	36,50 ± 2,82	2834,62 ± 693,48	6 (42,9 %)	7 (50,0 %)

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Таблиця 6.4

Репрезентативність показників груп дослідження пацієнтів з низькою природженою обструкцією тонкої кишки

Група	Вік на момент операції (діб) $M \pm \sigma$	Хірургічні ускладнення	Зустрічаємість сепсису	Виражена дихальна недостатність	Серцево-судинна недостатність
1 (n = 21)	1,21 ± 0,51	7 (33,3%)	6 (28,5 %)	3 (14,3 %)	0

2 (n = 14)	3,06 ± 2,38	5 (35,7 %)	11 (78,6 %)	12 (85,7 %)	6 (42,9 %)
---------------	-------------	------------	-------------	-------------	------------

М – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Діти з 1 групи, які одужали після проведення оперативної корекції вади (n = 21; 60,0 %), в 71,4 % випадків (n = 15) мали пренатально установлений діагноз, шляхом проведення ультразвукового дослідження плода. 76,2 % дітей (n = 16) цієї групи були народжені в умовах перинатального центру "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України", їм надавалась спеціалізована хірургічна допомога з перших хвилин життя. Гестаційний вік, в середньому, складав $37,82 \pm 1,13$ тижнів, а вага при народженні - $3250,0 \pm 422,58$ г. Природжені ускладнення (внутрішньоутробна перфорація, перитоніт) були виявлені у 23,8 % (n = 5) дітей, а внутрішньоутробне інфікування в 14,3 % (n = 3). Первинне оперативне втручання проводилось, в середньому, у віці $1,21 \pm 0,51$ діб, а зустрічаємість післяопераційних хірургічних ускладнень (неспроможність анастомозу, перитоніт) складала 33,3 % (n = 7). Дихальна недостатність 3 ступеня мала місце у 14,3 % (n = 3), а сепсис - у 28,5 % (n = 6) дітей. Серцево-судинна недостатність у пацієнтів цієї групи не спостерігалась.

Діти з 2 групи, які померли після проведеного хірургічного лікування (n = 14; 43,75 %), мали пренатально установлений діагноз лише в 42,9 % випадків (n = 6). В умовах перинатального центру були народжені 42,9 % цих дітей (n = 6), інші діти були транспортовані до хірургічного відділення після народження та постнатального виявлення вади в інших пологових будинках та дитячих лікувальних закладах України. Їх гестаційний вік, в середньому, складав $36,50 \pm 2,82$ тижнів, а вага при народженні – $2834,62 \pm 693,48$ г. Природжені ускладнення (внутрішньоутробна перфорація, перитоніт) було виявлено у 42,9 % (n = 6) дітей, а внутрішньоутробне інфікування – у 50 % (n = 7). Первинне оперативне втручання проводилось, в середньому, у віці $3,06 \pm 2,38$ діб, а зустрічаємість післяопераційних хірургічних ускладнень (неспроможність

анастомозу, перитоніт) складала 35,7 % (n = 5). Дихальна недостатність 3 ступеня мала місце у 85,7 % (n = 12), а сепсис – у 78,6 % (n = 11) дітей. Серцево-судинна недостатність ускладнювала перебіг захворювання у 42,9 % (n = 6) пацієнтів цієї групи.

Факторами, які впливають на результати лікування новонароджених дітей з ПОТК є мала вага дитини при народженні ($3250,0 \pm 422,58$ проти $2834,62 \pm 693,48$ г; $P < 0,05$), сепсис (28,5 % проти 78,6 %; $P < 0,05$) та дихальна недостатність (14,3 % проти 85,7 %; $P < 0,05$), а також пізнє проведення оперативного втручання ($1,21 \pm 0,51$ проти $3,06 \pm 2,38$ діб; $P < 0,05$).

Визначені фактори ризику мають важливе клінічне значення. Так, мала вага дитини при народженні ($2352,86 \pm 608,24$ г – при високій та $2834,62 \pm 693,48$ г – при низькій обструкції; $P < 0,05$), вказує на високий ризик летальності після проведення хірургічної корекції вади. Для покращення результатів лікування, необхідним заходом є профілактика сепсису та дихальної недостатності у післяопераційному періоді, як при високій, так і при низькій ПОТК. На відміну від високої ПОТК, пізнє проведення оперативного втручання (більше $1,21 \pm 0,51$ доби; $P < 0,05$) при низькій обструкції тонкої кишки призводить до зростання летальності цих пацієнтів, внаслідок розвитку секвестрації рідини в «третьому» просторі, розвитку гіповолемічного шоку та важких гемодинамічних розладів. Отже, знання установлених факторів ризику надає клініцистами можливість оптимізації прогнозування результату лікування та тактики надання хірургічної допомоги новонародженим дітям з ПОТК.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

1. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування високої природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, А. О. Журавель // Сучасна педіатрія. - 2017. - № 4(84). - С. 134-138.

2. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О. К., Мигур М. Ю., Журавель А. О. // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 2(70). - С. 108-112.
3. Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XIII з'їзду педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 11-13 жовтня 2016 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2016. - Том 10 №1. - С. 96

6.2. Вплив місця проведення родорозрішення новонароджених з високою та низькою природженою обструкцією тонкої кишки на їх стан перед операцією та результат лікування.

Метою нашого дослідження було вивчення впливу місця проведення родорозрішення на загальний стан дітей до операції та результат лікування при високій природженій обструкції тонкої кишки.

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 38 новонароджених дітей з високою природженою обструкцією тонкої кишки, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ІПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування.

Для проведення дослідження впливу місця народження дітей на загальний стан до операції та результати лікування, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження (n = 38; 100 %), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з високою ПОТК, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою (n = 32; 84,2 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано атрезію дванадцятипалої кишки I типу (n = 18; 56,3 %), II типу (n = 3; 9,4 %), III типу (n = 8; 25,0 %) та кільцеподібну підшлункову залозу (n = 3; 9,4 %). До 2 групи зараховано

новонароджених з високою ПОТК, які були народжені в пологових будинках м. Києва і регіонів України, та транспортовані до перинатального центру ДУ «ПАГ» через певний період часу після народження (n = 6; 15,8 %). Висока обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була спричинена атрезією дванадцятипалої кишки I типу (n = 3; 50,0 %), III типу (n = 1; 16,7 %) та кільцеподібною підшлунковою залозою (n = 2; 33,3 %). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: зустрічаємість установлення пренатального діагнозу, вік дитини на момент госпіталізації, зустрічаємість розвитку гіпотермії та гіпертермії, зустрічаємість розвитку ексикозу та гемодинамічних розладів, величину втрати маси тіла від маси при народженні, а також рівні смертності серед пацієнтів обох груп. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 6.2.1 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень.

Таблиця 6.2.1

Вплив місця проведення родорозрішення на загальний стан новонароджених до операції та результат лікування

Група	Пренатальний діагноз	Вік госпіталізації (дн), $M \pm \sigma$	Гіпотермія	Гіпертермія	Зустрічаємість ексикозу	Втрага маси тіла (від m_0) до госпіталізації (г), $M \pm \sigma$	Розлади гемодинаміки	Смертність
1 (n = 32)	32 (100 %)	$1,3 \pm 0,9$	4 (12,5 %)	1 (3,1 %)	2 (6,2 %)	$13,3 \pm 6,9$	1 (3,1 %)	6 (18,8 %)
2 (n = 6)	1 (16,7 %)	$8,8 \pm 10,3$	1 (16,7 %)	1 (16,7 %)	6 (100 %)	$363,3 \pm 188,2$	4 (66,7 %)	2 (33,3 %)

	%)		%)	%)				
Значення	P <	P < 0,05	P >	P >	P <	P < 0,05	P <	P >
P	0,05		0,05	0,05	0,05		0,05	0,05

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Діти з 1 групи (n = 32; 84,2 %) були народжені в умовах перинатального центру ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології» в присутності дитячого хірурга та реаніматолога. Після внутрішньогоспітального транспортування вони поступали до хірургічного відділення інституту у віці $1,3 \pm 0,9$ доби (від 1 до 4 діб). При поступленні до хірургічного відділення гіпотермія спостерігалась у 12,5 % (n = 4) дітей, гіпертермія в 3,1 % (n = 1). Ексикоз II ступеня мав місце у 6,2 % (n = 2) дітей, а розлади гемодинаміки у 3,1 % (n = 1) дітей. Середня втрата маси тіла на момент поступлення, від маси тіла при народженні, складала $13,3 \pm 6,9$ г. Пренатальний діагноз у дітей цієї групи був установлений у 100 % (n = 32) дітей, а рівень смертності складав 18,8 %.

Діти з 2 групи (n = 6; 15,8 %) були народжені в пологових будинках м. Києва і регіонів України, та транспортовані до перинатального центру ДУ «ПАГ» у віці $8,8 \pm 10,3$ діб (від 1 до 23 діб). На момент поступлення, гіпотермія спостерігалась у 16,7 % (n = 1) дитини, а гіпертермія - 16,7 % (n = 1) випадків. Ексикоз II-III ступеня мав місце у 100 % (n = 6) дітей, а розлади гемодинаміки у 66,7 % (n = 4) дітей. Середня втрата маси тіла на момент поступлення, від маси тіла при народженні, складала $363,3 \pm 188,2$ г (від 170 до 670 г). Пренатальний діагноз було встановлено у 16,7 % (n = 1) дітей цієї групи, а рівень смертності складав 33,3 %.

Таким чином, у дітей, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою, достовірно рідше спостерігались ознаки ексикозу (6,2 % проти 100 %; P < 0,05), гемодинамічні розлади (3,1 % проти 66,7 %; P < 0,05) та втрата маси тіла на момент

поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($13,3 \pm 6,9$ г. проти $363,3 \pm 188,2$ г; $P < 0,05$).

Оскільки ці пацієнти мали достовірно вищу зустрічаємість установлення пренатального діагнозу (100 % проти 16,7 %; $P < 0,05$), спеціалізована хірургічна допомога їм надавалась вже з перших хвилин життя ($1,3 \pm 0,9$ діб проти $8,8 \pm 10,3$ діб; $P < 0,05$). Завдяки такому підходу, проводиться профілактика розладів гомеостазу та водно-електролітного балансу, що, в свою чергу, призводить до уникнення порушення загального стану новонароджених дітей з високою ПОТК до операції. Не зважаючи на це, народження в умовах перинатального центру не впливає на летальність при цих вадах розвитку ($18,8$ % проти $33,3$ %; $P > 0,05$).

Для вивчення впливу місця проведення родорозрішення на загальний стан дітей до операції та результат лікування при низькій природженій обструкції тонкої кишки, проведено ретроспективний аналіз медичних карток 35 новонароджених дітей з низькою природженою обструкцією тонкої кишки, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні ДУ «ІПАГ НАМН України», за період з 1988 по 2018 рр.. Усім пацієнтам було проведено оперативне лікування.

Для проведення дослідження впливу місця народження дітей на загальний стан до операції та результати лікування, усі пацієнти, які були зараховані до дослідження ($n = 35$; 100 %), були розділені на дві групи. До 1 групи увійшли діти з низькою ПОТК, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою ($n = 22$; 62,9 %). Серед пацієнтів цієї групи було діагностовано атрезії голодної кишки I-IV типу ($n = 9$; 40,9 %), та атрезії здухвинної кишки II-IV типу ($n = 13$; 59,1 %). До 2 групи зараховано новонароджених з низькою ПОТК, які були народжені в пологових будинках м. Києва і регіонів України, та транспортовані до перинатального центру ДУ «ІПАГ» через певний період часу після народження ($n = 13$; 37,1 %). Низька обструкція тонкої кишки у цих пацієнтів була

спричинена атрезіями голодної кишки I-IV типу (n = 6; 46,2 %), та атрезіями здухвинної кишки II-IV типу (n = 7; 53,8 %). У пацієнтів двох груп вивчали наступні показники: зустрічаємість установлення пренатального діагнозу, вік дитини на момент госпіталізації, зустрічаємість розвитку гіпотермії та гіпертермії, зустрічаємість розвитку ексикозу та гемодинамічних розладів, величину втрати маси тіла від маси при народженні, а також рівні смертності серед пацієнтів обох груп. Оцінку статистичної значимості різниці між порівнюваними групами проводили за U-критерієм Манна-Уїтні (Mann — Whitney U-test) та критерієм хі-квадрат (Chi-squared test). Значення P менші за 0,05 вважали достовірними.

Отримані результати наведені в таблиці 6.2.2 та представлені у вигляді абсолютних та відсоткових показників, а також середніх значень та середньоквадратичних відхилень

Таблиця 6.2.2

Вплив місця проведення родорозрішення на загальний стан новонароджених до операції та результат лікування

Група	Пренатальний діагноз	Вік госпіталізації (дн), M ± σ	Гіпотермія	Гіпертермія	Зустрічаємість ексикозу	Втрага маси тіла (від m ₀) до госпіталізації (г), M ± σ	Розлади гемодинаміки	Летальність
1 (n = 22)	19 (86,4 %)	1,0 ± 0,2	1 (4,5 %)	1 (4,5 %)	1 (4,5 %)	7,7 ± 6,2	2 (9,1 %)	6 (27,3 %)
2 (n = 13)	4 (30,8 %)	5,3 ± 3,4	4 (30,8 %)	1 (7,7 %)	13 (100 %)	145,4 ± 97,0	4 (30,8 %)	8 (61,5 %)
Значення P	P < 0,05	P > 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05

M – середнє значення

σ – середньоквадратичне відхилення

Діти з 1 групи ($n = 22$; 62,9 %) були народжені в умовах перинатального центру ДУ «ПАГ ім. акад. Лук'янової О.М. НАМН України» в присутності дитячого хірурга та реаніматолога. Після внутрішньогоспітального транспортування вони поступали до хірургічного відділення інституту у віці $1,0 \pm 0,2$ доби (від 1 до 1,5 діб). При поступленні до хірургічного відділення гіпотермія спостерігалась у 4,5 % ($n = 1$) дітей, гіпертермія в 4,5 % ($n = 1$). Ексикоз II ступеня мав місце у 4,5 % ($n = 1$) дітей, а розлади гемодинаміки у 9,1 % ($n = 2$) дітей. Середня втрата маси тіла на момент поступлення, від маси тіла при народженні, складала $7,7 \pm 6,2$ г. Пренатальний діагноз у дітей цієї групи був установлений у 86,4 % ($n = 19$) дітей, а рівень смертності складав 27,3 %.

Діти з 2 групи ($n = 13$; 37,1 %) були народжені в пологових будинках м. Києва і регіонів України, та транспортовані до перинатального центру ДУ «ПАГ» у віці $5,3 \pm 3,4$ діб (від 1 до 13 діб). На момент поступлення, гіпотермія спостерігалась у 30,8 % ($n = 4$) дітей, а гіпертермія – 7,7 % ($n = 1$) пацієнтів. Ексикоз II-III ступеня мав місце у 100 % ($n = 13$) дітей, а розлади гемодинаміки у 30,8 % ($n = 4$) дітей. Середня втрата маси тіла на момент поступлення, від маси тіла при народженні, складала $145,4 \pm 97,0$ г. (від 50 до 350 г). Пренатальний діагноз було встановлено у 30,8 % ($n = 4$) дітей цієї групи, а рівень смертності складав 61,5 %.

Таким чином, у дітей з низькою ПОТК, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою, достовірно рідше спостерігався ексикоз (4,5 % проти 100 %; $P < 0,05$), гіпотермія (4,5 % проти 30,8 %; $P < 0,05$) та втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($7,7 \pm 6,2$ г проти $145,4 \pm 97,0$ г; $P < 0,05$).

Пацієнти, які народжені в перинатальному центрі, мають достовірно вищу зустрічаємість установлення пренатального діагнозу (86,4 % проти 30,8 %; $P < 0,05$), спеціалізована хірургічна допомога їм надається вже з перших

хвилин життя ($1,0 \pm 0,2$ діб проти $5,3 \pm 3,4$ діб; $P > 0,05$). Не зважаючи на те, що народження в умовах перинатального центру не мало достовірного впливу на летальність при цих вадах розвитку, рівень смертності був значно нижчий серед дітей народжених в перинатальному центрі (27,3 % проти 61,5 %; $P > 0,05$).

Завдяки народженню малюків з низькою ПОТК в умовах перинатального центру, проводиться профілактика розладів гомеостазу, водно-електролітного балансу та гіпотермії, що, в свою чергу, призводить до уникнення порушення загального стану новонароджених дітей з низькою ПОТК до операції.

РОЗДІЛ 7

ТАКТИКА НАДАННЯ ПРЕНАТАЛЬНОЇ КОНСУЛЬТАТИВНОЇ ТА ПОСТНАТАЛЬНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ПАЦІЄНТАМ З ПРИРОДЖЕНОЮ ОБСТРУКЦІЄЮ ТОНКОЇ КИШКИ В УМОВАХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ЦЕНТРУ

7.1. Тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою високою кишковою непрохідністю

З 2006 року, з моменту створення відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей, було введено в практику та широко застосовується пренатальна діагностика природженої обструкції тонкої кишки (ПОТК). Це дало можливість виявлення ПОТК у плода, проведення пренатальних консилиумів та наступного моніторингу стану плода та динаміки внутрішньоутробного перебігу кишкової непрохідності, а також пренатальної інвазивної діагностики, при необхідності. На пренатальних консилиумах, у складі спеціаліста з пренатальної діагностики, дитячого хірурга та акушер-гінеколога, проводиться консультування батьків щодо особливостей перебігу захворювання, постнатального обстеження та оперативного лікування новонародженої дитини. Також, вирішується спосіб родорозрішення, в залежності від акушерської ситуації і стану кишківника у плода, та тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженій дитині, з урахуванням рівня обструкції тонкої кишки та індивідуальних особливостей. Остання була удосконалена після вивчення факторів ризику, які мають достовірний вплив на результат хірургічного лікування, впливу місця родорозрішення та терміну проведення оперативного втручання на прогноз цієї вади, особливостей пренатальної і ранньої постнатальної діагностики, гістологічної характеристики будови стінки тонкої кишки, при її атрезії, та аналізу різних способів оперативного лікування дітей з високою та низькою ПОТК.

Консультування та діагностика високої кишкової непрохідності в умовах перинатального центру розпочинається в антенатальному періоді. Так, вагітна жінка з високою природженою обструкцією тонкої кишки (ПОТК) у плода, самостійно, або за направленням іншого лікувального закладу, звертається до відділення медицини плода ДУ «ПАГ НАМН України», де проводиться первинне ультразвукографічне обстеження у присутності хірурга та подальший моніторинг стану плода та динаміки розвитку кишкової непрохідності – пренатальна диспансеризація. У терміні $35,3 \pm 2,3$ тижнів гестації, УЗД плода проводиться під час консилиуму у складі спеціаліста з пренатальної діагностики, дитячого хірурга та акушер-гінеколога. За даними УЗД, при високій ПОТК, у цьому терміні виявляються:

- збільшення максимального поздовжнього розміру шлунка, до $49,4 \pm 14,8$ мм;
- збільшення максимального поперечного розміру шлунка, до $25,1 \pm 7,3$ мм;
- збільшення максимального поздовжнього розміру дванадцятипалої кишки, до $29,8 \pm 7,9$ мм;
- збільшення максимального поперечного розміру дванадцятипалої кишки, до $23,5 \pm 5,2$ мм;
- нормальний діаметр дистальних відділів тонкої кишки (від 6,7 до 8,9 мм), або тонка кишка без вмісту (у вигляді конгломерату петель);
- багатоводдя (76,5 %), з середнім показником амніотичного індексу $259,8 \pm 58,3$;
- ознаки супутніх вад розвитку інших органів та систем, маркери хромосомної патології плода.

У разі виявлення маркерів хромосомної патології призначається проведення інвазивного визначення каріотипу плода та консультація генетика.

Відповідно до результатів, отриманих за даними УЗД плода, проводиться консультування батьків щодо можливих анатомічних варіантів вад, які

проявляються високою ПОТК у новонародженої дитини, особливостей перебігу захворювання при різних типах високої кишкової непрохідності, постнатального обстеження, а також термінів та способу оперативного лікування новонародженої дитини.

Оскільки серед дітей з високою ПОТК, які народжуються в умовах перинатального центру, по відношенню до дітей, які транспортувались із інших медичних закладів, достовірно рідше спостерігались ознаки ексикозу (6,2 % проти 100 %; $P < 0,05$), гемодинамічні розлади (3,1 % проти 66,7 %; $P < 0,05$) та втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($13,3 \pm 61,9$ г проти $363,3 \pm 188,2$ г; $P < 0,05$), вагітній жінці пропонується проведення родорозрішення в умовах акушерських клінік інституту.

Також, на пренатальному консиліумі, вирішується питання щодо способу родорозрішення, в залежності від характеру вади розвитку плода та акушерської ситуації. При відсутності показів до проведення операції кесарського розтину, діти з високою кишковою непрохідністю народжуються природним шляхом.

На початку пологової діяльності у вагітної жінки, до пологової зали запрошується дитячий хірург. При первинному постнатальному хірургічному обстеженні новонародженого в пологовій залі проводяться:

- постановка назогастрального зонда та визначення кількості і характеру стазу зі шлунка;
- пальпація живота для визначення наявності та локалізації його здуття, а також наявності роздутих петель тонкої кишки;
- при відсутності самостійного відходження меконію проводиться постановка очисної клізми та оцінюється характер отриманого стулу (чисті промивні води, відходження ахолічного слизу або меконію).

Незалежно від наявності або відсутності ознак кишкової непрохідності, новонароджена дитина з пренатальною підозрою на кишкову непрохідність

переводиться до хірургічного відділення для наступного постнатального обстеження та спостереження в динаміці. Це обумовлено тим, що у рідких випадках, на момент народження, у дітей можуть бути відсутніми будь-які ознаки високої ПОТК. За нашими даними, при наявності високої ПОТК, одразу після народження, спостерігається відходження шлункового вмісту в об'ємі 35-50 мл (різного характеру, від прозорого до темно-зеленого); здуття епігастрального відділу живота (95-100 %), а нормальне відходження меконію наявне у 40-75 % новонароджених з високою кишковою непрохідністю, в залежності від типу обструкції.

Внутрішньогоспітальне транспортування дитини до хірургічного відділення проводиться із застосуванням транспортного кювезу, з проведенням дотації зволоженого кисню, або проведення штучної вентиляції легень, при наявності показів. Дитина поміщується в умови дитячої реанімації, де проводяться загальноклінічне та інструментальне постнатальне обстеження, яке включає:

- загальноклінічні дослідження крові, сечі;
- біохімічні дослідження крові;
- визначення кислотно-лужного стану;
- визначення електролітного складу крові;
- показники системи гемостазу;
- повне ультразвукове обстеження (ехо-кардіографія, нейросонографія, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору);
- консультації суміжних спеціалістів.

При проведенні постнатальної інструментальної діагностики, для підтвердження наявності та уточнення типу кишкової непрохідності, застосовуються найбільш інформативні, для високої кишкової непрохідності, методи досліджень:

- рентгенографія органів черевної порожнини;
- іригографія;

- пасаж по шлунково-кишковому тракту;
- фіброгастродуоденоскопія.

Рентгенологічні ознаки високої кишкової непрохідності мають місце у 100 % дітей, проте, достовірних відмінностей їх зустрічаємості, при різних типах високої ПОТК, не встановлено ($P > 0,05$). Іригографія, дослідження пасажу по ШКТ та ФЕГДС є високоінформативними методами дослідження, та мають бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики, між різними типами високої кишкової непрохідності.

За умови народження дитини в перинатальному центрі та встановленні назогастрального зонда з моменту народження, термін оперативного лікування високої ПОТК не має впливу на прогноз ($P > 0,05$). Тому, хірургічна корекція вади проводиться після необхідного обстеження, в оптимальному терміні після народження (> 12 годин). Передопераційна підготовка включає корекцію гомеостазу (водно-електролітного та кислотного-основного стану, системи гемостазу), визначення групи крові та резус фактору, постановку центрального венозного катетера для забезпечення операції, післяопераційного парентерального харчування, інфузійної та посиндромної терапії.

Оперативну корекцію вади проводили із серединної лапаротомії. Такий доступ надає можливість проведення ретельної ревізії черевної порожнини, розширення операційної рани (краніально або каудально), а також корекції супутньої мальотації середньої кишки, яка, за нашими даними, зустрічається у 16,2 % випадків при природженій обструкції дванадцятипалої кишки. За умови передопераційного проведення іригографії та виключення супутньої мальотації, може бути застосований поперечний доступ. Після проведення ревізії черевної порожнини та визначення типу обструкції проводиться відповідна оперативна корекція вади.

При атрезії дванадцятипалої кишки (ДПК) I типу, на межі розширеної та звуженої частини дванадцятипалої кишки, виявляється борозна, яка відповідає місцю кріплення мембрани. Дуоденотомію проводили у поздовжньому

напрямку, на 2,0 см вище та 1,0 см нижче відповідної борозни, із застосуванням голчатої діатермічної насадки у режимі різання. Після розкриття просвіту кишки, проводили етапне висічення мембрани, з накладанням гемостатичних швів на слизову оболонку кишки (вікрил 5/0). Після висічення мембрани, дуоденотомічний отвір ушивали окремими вузловими серозно-м'язовими швами у поперечному напрямку, з відстанню між останніми – 1 мм (вікрил 5/0). Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренивання черевної порожнини.

При атрезії ДПК II типу проводили висічення тяжу між атрезованими кінцями дванадцятипалої кишки. В проксимальній атрезованій ДПК виконували дуоденотомію на довжину 1,0 см, в поперечному напрямку, на 1,0 см вище «сліпого» кінця атрезованої кишки, після накладання швів-трималок (вікрил 5/0). Дуоденотомію дистальної атрезованої ДПК проводили безпосередньо від атрезованого її «сліпого» кінця та на 1,0 см в дистальному напрямку, після накладання швів-трималок (вікрил 5/0). Далі виконували накладання ромбовидного анастомозу за Кімура. Для цього, спочатку накладали вузловий шов між проксимальним краєм дуоденотомічного отвору дистальної атрезованої кишки та серединою дистальної «губи» дуоденотомічного отвору проксимальної атрезованої ДПК. Потім накладали шов між дистальним краєм отвору дистальної кишки та серединою проксимальної «губи» проксимальної ДПК. Аналогічні шви накладали між краями дуоденотомічного отвору проксимальної ДПК та відповідними сторонами дистальної атрезованої ДПК. Після накладання полюсних швів, останні залишаються в якості швів-трималок. Між сформованими швами-трималками, циркулярно накладаються вузлові серозно-м'язові шви, з відстанню між останніми – 1 мм (вікрил 5/0). Лапаротомну рану ушивали пошарово, без дренивання черевної порожнини.

При атрезії ДПК III типу, сполучення між атрезованими кінцями відсутнє. Після проведення ревізії черевної порожнини та мобілізації атрезованих кінців,

виконували оперативну корекцію аналогічну II типу атрезії ДПК – накладання ромбовидного анастомозу за Кімура.

При кільцеподібній підшлунковій залозі застосовували створення обхідного дуодено-дуодено анастомозу. Для цього, після накладання швів-трималок на проксимальну частину ДПК (по відношенню до перешийку підшлункової залози), виконували дуоденотомію, на 0,5 см вище перешийку підшлункової залози та на 1,0 см в довжину. В дистальній частині ДПК (по відношенню до перешийку), перший шов-трималку накладали на 0,5 см дистальніше перешийна, а другий – на 1,2 см каудальніше. Між накладеними швами-трималками проводили дуоденотомію дистальної ДПК. Потім проводили накладання ромбовидного дуодено-дуоденоанастомозу за Кімура, за описаною вище методикою.

За наявності синдрому Леда та природженого завороту середньої кишки, після проведення лапаротомії виконували розділення ембріональних злук та деторсію завернутої середньої кишки. Після вісцеролізу та вивільнення ілеоцекального кута із злук, проводили апендектомію лігатурним методом та укладали середню кишку: тонку кишку розміщували в правій половині черевної порожнини, а товсту – в лівій. Для попередження повторного завороту середньої кишки в післяопераційному періоді, виконували колопексію. Останню проводили шляхом накладання вузлових серозно-серозних швів по *tenia libera*, між лівою та правою половиною товстої кишки, з відстанню між останніми – 1,0 см (вікрив 5/0). Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дронування черевної порожнини.

В усіх випадках кишкові анастомози накладали після проведення ревізії дистальних відділів тонкої кишки на предмет наявності супутньої інтестинальної обструкції. Відстань між кишковими швами не перевищувала 1,0 мм, для забезпечення максимальної герметичності анастомозу та профілактики його неспроможності. Тому, необхідним є застосування хірургом збільшуючої оптики. За нашими даними, трансдуоденальне проведення

ентеральних зондів в початкові відділи голодної кишки (за лінію створеного анастомозу), після проведення пластики дванадцятипалої кишки, достовірно призводить до зростання тривалості гастростазу, подовження терміну до початку годування дитини через шлунок та досягнення повного ентерального харчування ($P < 0,05$). Це призводить до подовження тривалості проведення парентерального харчування, з відповідними його ускладненнями, та тривалості перебування дитини в стаціонарі, навіть у випадках, коли пластика дванадцятипалої кишки не проводиться (природжена мальротация середньої кишки) ($P < 0,05$). Тому, застосування шлункового зонда є достатнім заходом для забезпечення декомпресії шлунка в ранньому післяопераційному періоді та дає можливість раннього введення ентерального харчування через шлунок (зондового або перорального).

Ентеральне харчування розпочинали після припинення виділення стазу по назогастральному зонду та підтвердження наявності перистальтики, шляхом проведення УЗД тонкої кишки. Годування розпочинали з введення в шлунок розщепленої харчової суміші в розведенні 1:90, в об'ємі 5,0 мл, кожні 3 години, через назогастральний зонд. У випадку адекватного засвоєння харчової суміші проводили перехід до годування сумішшю у розведенні 1:60, а потім - 1:30, та збільшення разового харчового об'єму на 5 мл/добу. Парентеральне харчування та інфузійну терапію відміняли при повному засвоєнні дитиною вікового харчового об'єму.

Ефективність запропонованої хірургічної тактики підтверджує клінічний випадок новонародженої дитини Грушецький Богдан, МКСХ № 72/90.

Новонароджений хлопчик Г. народився від 2 вагітності, 2 фізіологічних пологів, у практично здорової матері (39 років). Наявність природженої вади розвитку – атрезії дванадцятипалої кишки, було встановлено пренатально, шляхом проведення УЗД плода. В ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» проводився диспансерний нагляд за станом плода. У терміні 34 тижнів гестації, на пренатальному УЗД, діагностовано наявність багатоводдя

(амніотичний індекс - 282) та двох розширених відділів шлунково-кишкового тракту (симптом «double bubble»): шлунка (до 70x32 мм) та дванадцятипалої кишки (до 25x25 мм); петлі голодної та здухвинної кишки – до 7 мм у діаметрі (рис. 1). Також виявлено маркери хромосомної патології, у зв'язку з чим проведено інвазивне визначення каріотипу плода (кордоцентез) та діагностовано трисомію 21 хромосоми (47 ХУ).



Рисунок 1. Пренатальне виявлення розширеного шлунка (а) та дванадцятипалої кишки (b) у плода (Грушецький Б. МКСХ № 72/90) 34 тижнів гестації (симптом «double bubble»)

Дитина народжена в умовах акушерських клінік ДУ «ІПАГ», в присутності дитячого хірурга та реаніматолога, з масою 2270 г, довжиною тіла 47 см, 4/6 балів по шкалі Апгар. При зондуванні шлунка отримано 35,0 мл шлункового вмісту з домішками жовчі. Відмічено здуття живота в епігастральній ділянці та його запалість в гіпогастральній ділянці. Самостійного відходження меконію в пологовій залі не було. Після постановки очисної клізми відійшли чисті промивні води. Установлено зонд у шлунок для його декомпресії. З підозрою на високу кишкову непрохідність, для подальшого

обстеження та лікування, в умовах транспортного кювезу, дитину переведено до хірургічного відділення, в умови дитячої реанімації.

За даними оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, на 1 добу життя, виявлено газ в розширеному шлунку та дванадцятипалій кишці, з відсутньою пневматизацією в інших відділах кишківника (рис. 2). Підтверджено наявність високої повної кишкової непрохідності.



Рисунок 2. Оглядова рентгенограма дитини Грушецький Богдан, МКСХ № 72/90, (1 доба життя): наявний газ в розширеному шлунку та дванадцятипалій кишці та відсутня пневматизація в інших відділах кишківника.

За першу добу життя по назогастральному зонду виділилось 70,0 мл стазу, з домішками жовчі та крові. З першої доби життя у дитини діагностовано наявність природженого сепсису. Мали місце високий лейкоцитоз, збільшення рівня С-реактивного білку, тромбоцитопенія, ДВЗ-синдром, шлункова кровотеча. Для верифікації етіології шлункової кровотечі, на 2 добу життя проведено езофагогастродуоденоскопію. Діагностовано езофагіт, ерозивний гастродуоденіт та геморагічну гастропатію (рис. 3). За даними ЕХО-

кардіографії діагностовано відкрите овальне вікно. У зв'язку з появою (на 3 добу життя) дихальної недостатності III ст., новонародженого переведено на штучну вентиляцію легень.



Рисунок 3. Геморагічна гастропатія на тлі ерозивного гастродуоденіту при атрезії дванадцятипалої кишки у дитини Грушецький Богдан, МКСХ № 72/90 (2 доба життя)

З метою лікування сепсису та його наслідків проведено антибактеріальну, імунну (immunoglobulins normal human), гемостатичну та інфузійну терапію, корекцію кислотно-основного стану та гемодинамічних показників, парентеральне харчування, посиндромну та симптоматичну терапію. У зв'язку з явищами природженого сепсису, передопераційна підготовка тривала 6 діб.

На 7 добу життя проведено оперативне лікування: лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, створення дуодено-дуоденоанастомозу за Кімурі. Особливості операції: виявлено атрезію дванадцятипалої кишки на рівні середньої третини її вертикального гілки. Розширений, до 3,0 см,

проксимальний атрезований кінець ДПК був сполучений з дистальним кінцем, звуженим, до 0,7 см, коротким фіброзним кишковим тяжем (рис. 4).

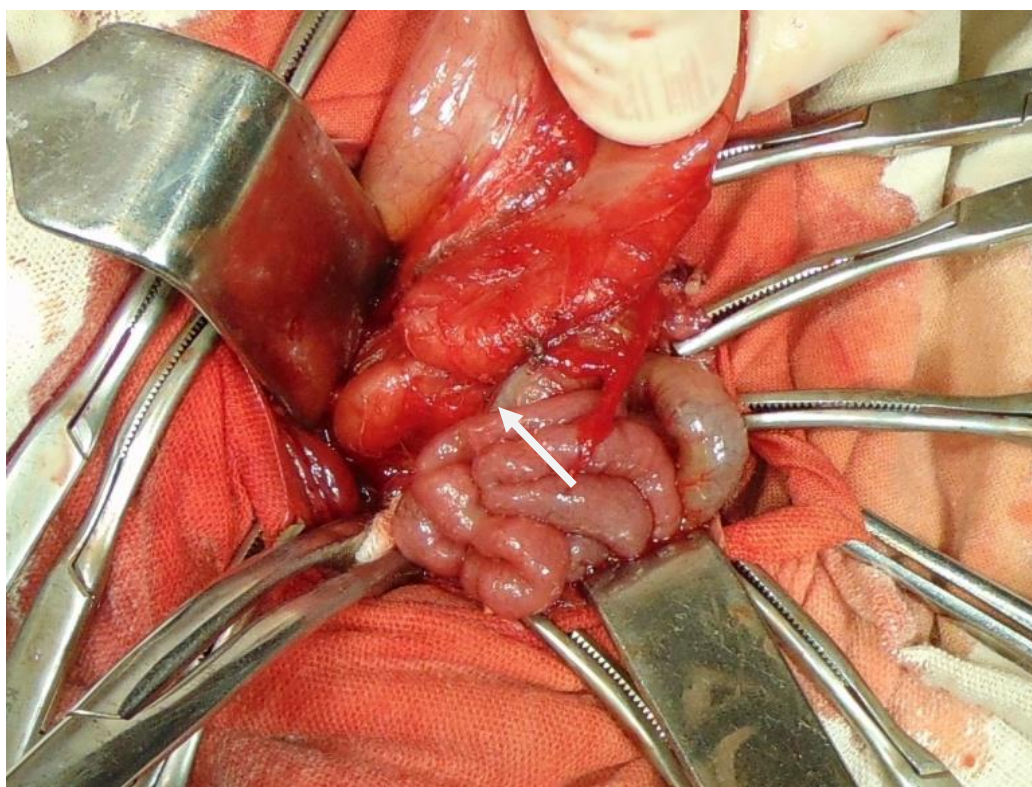


Рисунок 4. Фіброзний кишковий тяж (указаний стрілкою) між атрезованими кінцями дванадцятипалої кишки (II тип атрезії) у дитини Грушецький Б. МКСХ № 72/90.

Після резекції фіброзного тяжу, накладено шви-трималки на атрезовані кінці ДПК та проведено ентеротомії – в поперечному напрямку на проксимальній атрезованій ДПК, та у поздовжньому – на дистальній (рис. 5).

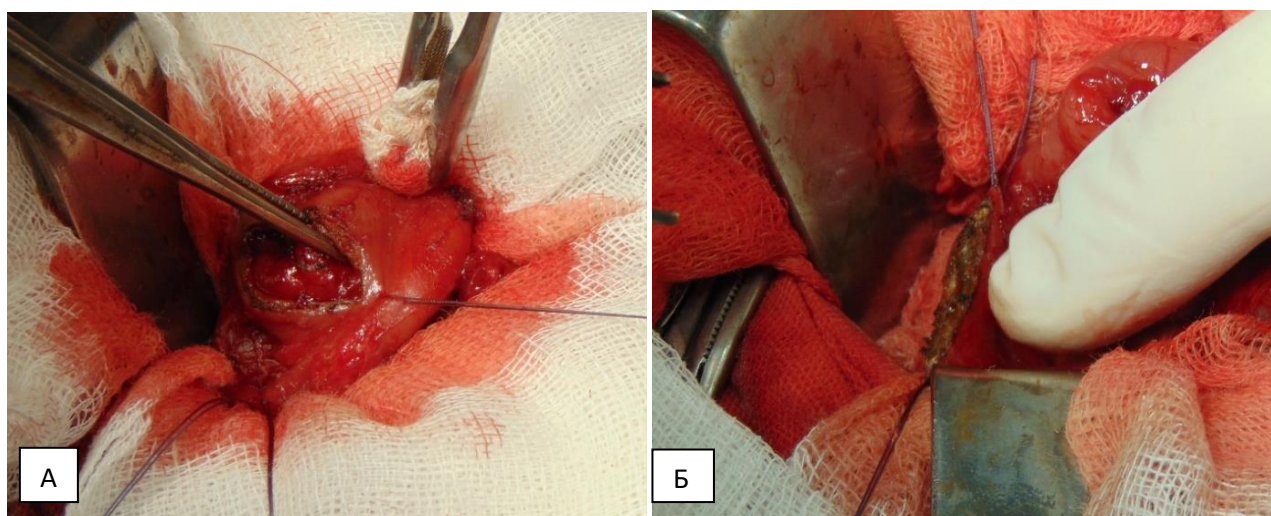


Рисунок 5. Підготовка до накладання ромбовидного анастомозу: між швами-трималками проведено ентеротомію проксимальної (А) та дистальної (Б) атрезованої дванадцятипалої кишки у дитини Грушецький Б. МКСХ № 72/90.

Перед початком накладання анастомозу, проведено ревізію дистальних відділів тонкої кишки на предмет наявності супутньої обструкції тонкої кишки (рис.6).

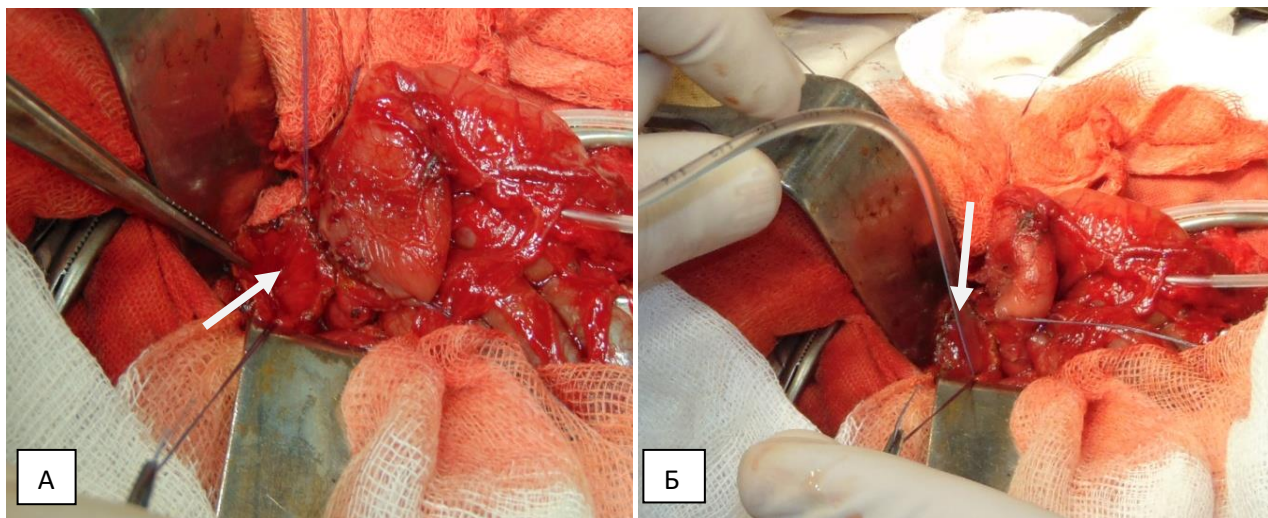


Рисунок 6. Ревізія дистальних відділів тонкої кишки: розкриття просвіту дистальної атрезованої ДПК (А) та проведення зонда № 8 в дистальні відділи тонкої кишки (Б), з введенням фізіологічного розчину у дитини Грушецький Б. МКСХ № 72/90..

Після накладання полюсних швів, проведено створення однорядного ромбовидного дуодено-дуоденоанастомозу за Кімура (вікрил 5/0) (рис.7). В шлунок проведено назогастральний зонд № 8 для його декомпресії в післяопераційному періоді.

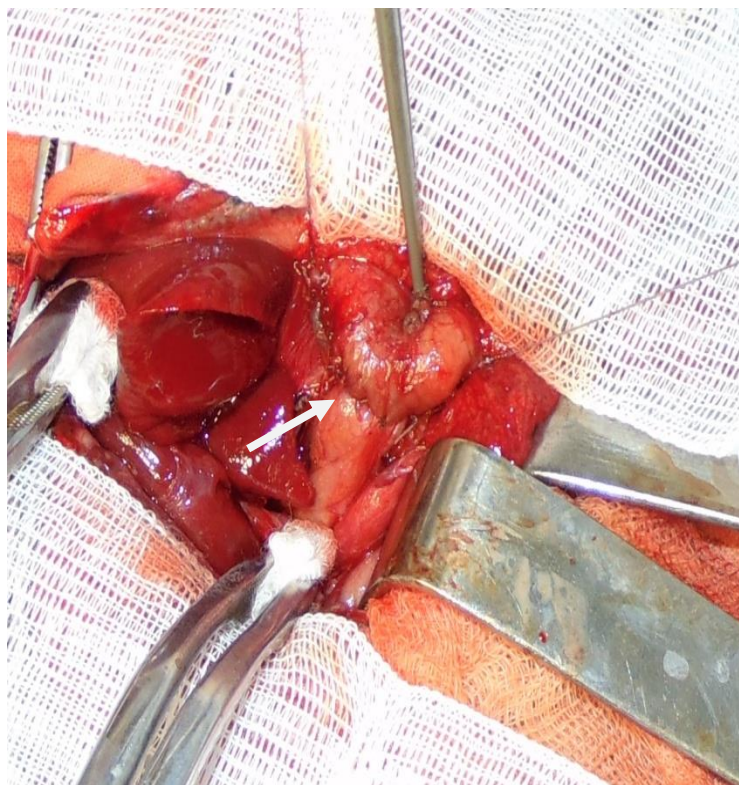


Рисунок 7. Створений однорядний ромбовидний дуодено-дуоденоанастомоз (указано стрілкою) за Кімура у дитини Грушецький Б. МКСХ № 72/90..

Перебіг післяопераційного періоду протікав без хірургічних ускладнень. Ентеральне харчування розпочато після припинення виділення стазу із шлунка – з 7 доби після операції. Досягнуто повного самостійного ентерального харчування грудним молоком у віковому об'ємі. В задовільному стані дитина виписана додому, на амбулаторне лікування, за місцем проживання, під наглядом дільничних лікарів. Проводилось подальше амбулаторне спостереження за станом дитини в ДУ «ПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Дитина нормально набирала масу тіла, повністю засвоювала об'єм харчування, розвивалась відповідно віку. У віці 3 місяців проведено контрольну ФЕГДС (рис. 8).

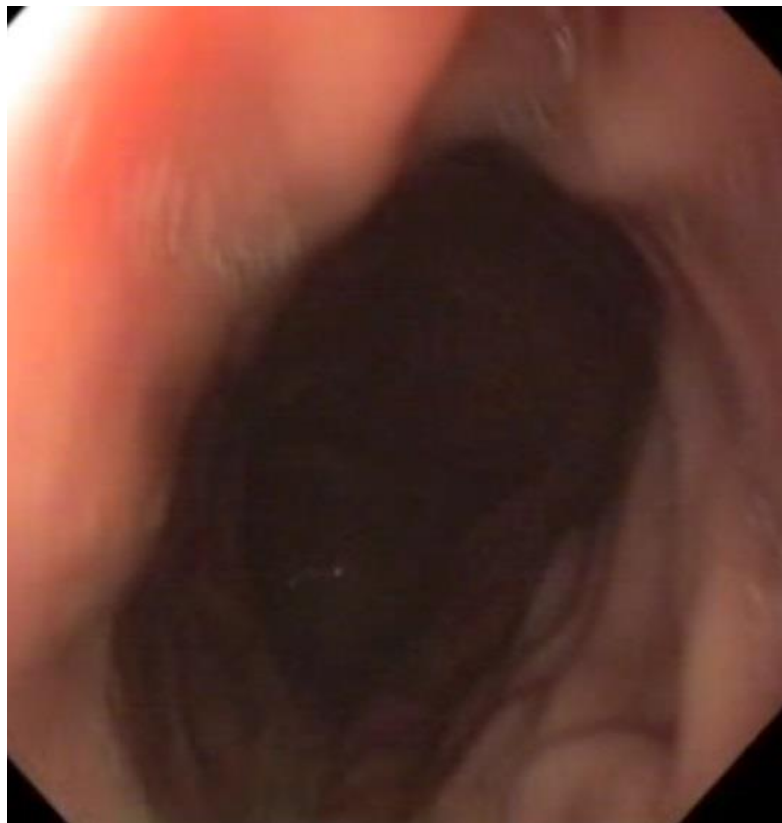


Рисунок 8. Розширення проксимальної частини дванадцятипалої кишки (мегадуоденум) без запальних змін її слизової оболонки (3 міс після операції) у дитини Грушецький Б. МКСХ № 72/90.

За даними ФЕГДС діагностовано наявність мегадуоденум, ознаки запалення слизової оболонки дванадцятипалої кишки були відсутні, проте, мав місце дуодено-гастральний рефлюкс. Дитина добре набирає масу тіла та засвоює повний об'єм ентерального харчування. Результат хірургічної корекції наведеної природженої вади добрий.

Даний клінічний випадок добре ілюструє, що, при умові проведення постійної декомпресії шлунка назогастральним зондом, оперативне лікування високої кишкової непрохідності може бути відтерміновано до моменту стабілізації стану дитини, без ризику розвитку хірургічних ускладнень.

7.2. Тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою низькою непрохідністю тонкої кишки

Консультування та діагностика природженої низької непрохідності тонкої кишки, в умовах перинатального центру, розпочинається в антенатальному періоді. У відділенні медицини плода ДУ «ІПАГ НАМН України» проводиться ультразвукографічне обстеження у присутності хірурга та подальший моніторинг за станом плода та динамікою розвитку кишкової непрохідності. У терміні $35,3 \pm 2,3$ тижнів гестації, УЗД плода проводиться під час консилиуму у складі спеціаліста з пренатальної діагностики, дитячого хірурга та акушер-гінеколога. За даними УЗД, при непрохідності голодної кишки, у цьому терміні, діагностуються:

- збільшення максимального поздовжнього розміру шлунка до $49,0 \pm 14,4$ мм;
- збільшення максимального поперечного розміру шлунка до $22,9 \pm 6,1$ мм;
- збільшення максимального поздовжнього розміру дванадцятипалої кишки до $29,7 \pm 7,9$ мм;
- збільшення максимального поперечного розміру дванадцятипалої кишки до $23,5 \pm 5,2$ мм;
- помірне зменшення діаметру дистальних відділів тонкої кишки до $7,8 \pm 1,5$ мм;
- багатоводдя (87,5 %) з середнім показником амніотичного індексу $278,9 \pm 75,6$;
- ознаки супутніх вад розвитку інших органів та систем і маркери хромосомної патології плода.

При непрохідності здухвинної кишки, у цьому терміні, діагностуються:

- нормальне значення максимального поздовжнього розміру шлунка - до $34,3 \pm 6,1$ мм;
- нормальне значення максимального поперечного розміру шлунка - до $13,3 \pm 1,2$ мм;
- відсутність змін дванадцятипалої кишки;
- збільшення діаметру дистальних відділів тонкої кишки до $28,7 \pm 14,3$ мм;

- багатоводдя (80 %) з середнім показником амніотичного індексу $232,0 \pm 11,8$;
- ознаки супутніх вад розвитку інших органів та систем і маркери хромосомної патології плода.

У разі виявлення маркерів хромосомної патології призначається проведення інвазивного визначення каріотипу плода та консультація генетика.

Проводиться консультування батьків щодо можливих анатомічних варіантів вад, які можуть мати місце при непрохідності здухвинної кишки, постнатального обстеження, а також термінів та способу оперативного лікування новонародженої дитини. Слід інформувати батьків про можливість наявності у дитини синдрому «пагоди» (III b тип атрезії) та множинної атрезії тонкої кишки (IV тип атрезії), при яких, після проведення оперативного лікування, може мати місце синдром короткої кишки.

Оскільки серед дітей з низькою ПОТК, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою, достовірно рідше спостерігався ексикоз (4,5 % проти 100 %; $P < 0,05$), гіпотермія (4,5 % проти 30,8 %; $P < 0,05$) та втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при народженні ($7,7 \pm 36,2$ г проти $145,4 \pm 97,0$ г; $P < 0,05$), вагітній жінці пропонується проведення родорозрішення в умовах акушерських клінік інституту.

На пренатальному консилиумі, вирішується спосіб родорозрішення, в залежності від акушерської ситуації. При відсутності показів до проведення операції кесарського розтину, діти з низькою кишковою непрохідністю народжуються природним шляхом. В окремих випадках, при наявності надмірного розширення атрезованих петель тонкої кишки, з загрозою їх інтранатальної перфорації, або наявності ознак внутрішньоутробної перфорації, яка вже відбулась, слід розглядати питання родорозрішення шляхом операції кесарського розтину.

При первинному постнатальному хірургічному обстеженні новонародженого в пологовій залі проводяться:

- постановка назогастрального зонда, вивчення кількості та характеру стазу із шлунка;
- пальпація живота для визначення наявності та локалізації його здуття, а також виявлення роздутих петель тонкої кишки;
- при відсутності самостійного відходження меконію проводиться постановка очисної клізми та оцінюється характер отриманого стулу (чисті промивні води, відходження ахолічного слизу або меконію).

Дитина з пренатальною підозрою на кишкову непрохідність переводиться до хірургічного відділення для наступного постнатального обстеження та спостереження в динаміці. За нашими даними, при обструкції голодної кишки, одразу після народження, спостерігається відходження стазу із шлунка в об'ємі $41,1 \pm 15,2$ мл (різного характеру, від прозорого до темно-зеленого), має місце здуття живота (92,8 %), а нормальне відходження меконію наявне у 21,4 % новонароджених. При обструкції здухвинної кишки, одразу після народження, спостерігається відходження нормальної кількості шлункового вмісту, або стазу із шлунка в дещо збільшеному об'ємі - $10,5 \pm 8,5$ мл (різного характеру, від прозорого до темно-зеленого), має місце здуття живота (63,2 %), а нормальне відходження меконію наявне у 58,3 % новонароджених.

При проведенні постнатальної інструментальної діагностики, для підтвердження наявності та уточнення типу низької обструкції тонкої кишки, застосовуються найбільш інформативні методи досліджень:

- рентгенографія органів черевної порожнини;
- іригографія;
- пасаж по шлунково-кишковому тракту;
- фіброгастродуоденоскопія;
- УЗД тонкої кишки.

Рентгенологічні ознаки природженої непрохідності голодної кишки мають місце у 100 % цих дітей. За даними оглядової рентгенографії, при атрезії голодної кишки можна виявити розширення шлунка та ДПК з рівнями рідини (46,7 %), а також рівні рідини в початкових відділах голодної кишки (від 1 до 4) у поєднанні з їх розширенням (100 %). Ці дані можуть бути використані при проведенні диференціальної діагностики рівня низької обструкції тонкої кишки. Рентгенологічні ознаки природженої непрохідності здухвинної кишки мають місце у 100 % цих дітей. Після проведення оцінки статистичної значимості різниці між порівнюваними групами, виявлено достовірне зменшення зустрічаємості розширення шлунка при атрезіях здухвинної кишки (5,0 % проти 46,7 %; $P < 0,05$), ця ознака може бути використана при проведенні диференціальної діагностики рівня низької обструкції тонкої кишки. Іригографія та дослідження пасажу по ШКТ при низькій ПОТК є високоінформативними методами дослідження, та можуть бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики. Проте, виявлення нормальних даних іригографії не може бути підставою для виключення діагнозу. ФЕГДС є інформативною при обструкції голодної кишки. Вона дає можливість виявлення вторинних запальних змін слизової оболонки стравоходу, шлунка та ДПК, а також розширення шлунка та ДПК.

Ультразвукове дослідження тонкої кишки при низькій інтестинальній обструкції є більш інформативним, ніж при дуоденальній. За нашими даними, воно дозволяє виявити наявність розширених атрезованих петель тонкої кишки у 62,5 – 69,2 % випадків. Крім того, його застосування є необхідним для виявлення супутніх вад розвитку та дослідження стану органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

Термін оперативного лікування низької ПОТК має достовірний вплив на прогноз лікування цих новонароджених ($P < 0,05$). Тому, хірургічна корекція низької природженої обструкції тонкої кишки має бути проведена через 8-12 годин після народження. Передопераційна підготовка включає корекцію

гомеостазу (водно-електролітного та кислотно-основного стану, системи гемостазу), визначення групи крові та резус фактору, постановку центрального венозного катетера для забезпечення операції, післяопераційного парентерального харчування, інфузійної та посиндромної терапії.

Оперативну корекцію вади проводили з серединної лапаротомії. Цей доступ надає можливість проведення ретельної ревізії черевної порожнини, розширення операційної рани (краніально або каудально). Після проведення ревізії черевної порожнини та визначення типу обструкції, проводили відповідну оперативну корекцію вади.

При атрезії голодної кишки I типу, на межі розширеної та звуженої частини голодної кишки проводили ентеротомію у поздовжньому напрямку, на 1,0 см вище та нижче перехідної зони. Після розкриття просвіту кишки, проводили висічення мембрани з накладанням гемостатичних швів на слизову оболонку кишки (вікрил 5/0). Ентеротомічний отвір ушивали у поперечному напрямку, шляхом накладання одного ряду серозно-м'язових вузлових швів (вікрил 5/0), з відстанню між останніми – 1,0 мм. Для корекції дилатації проксимальної, по відношенню до атрезії, кишки, на 1,0 см проксимальніше та далі, у напрямку зв'язки Трейца, проводили її поздовжню резекцію (звужуючу ентеропластику). Для цього, відступаючи 1,5 см від брижового краю кишки, від сліпого кінця атрезованої кишки та у напрямку зв'язки Трейца, брильянтовим зеленим, наносили мітки на бічні стінки кишки. По нанесених міткам проводили поздовжню резекцію протибрижової частини стінки кишки на необхідну довжину, або не досягаючи 1 см до зв'язки Трейца. Після резекції протибрижового краю кишки проводили ентерорафію - на бічні стінки голодної кишки накладали серозно-м'язові шви, з відстанню між останніми – 1 мм (вікрил 5/0), для забезпечення максимальної герметизації кишки. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренивання черевної порожнини.

При атрезії голодної кишки II типу, рудиментарний тяж між атрезованими кінцями тонкої кишки видаляли одним блоком, разом з атрезованими кінцями проксимальної та дистальної голодної кишки. Для корекції дилатації проксимальної атрезованої кишки показана її поздовжня резекція (звужуюча ентопластика) за описаною вище методикою. Звужену, таким чином, проксимальну частину голодної кишки анастомозували з дистальною. Після перевірки функціональної спроможності проксимальної голодної кишки, шляхом введення 0,25 % розчину новокаїну в її брижу та підтвердження наявності кишкових скорочень (Патент України на корисну модель № 127293 від 25.07.2018), накладали кінце-косий анастомоз по J. Louw. Для цього, дистальну атрезовану кишку резекували під кутом 45° (брижовий край залишається довшим) на довжину 5,0 см від сліпого її кінця, а по протибрижовому її краю виконували ентомотію на довжину, відповідно ширині проксимальної кишки. Після накладання полюсних швів-трималок, створювали однорядний серозно-м'язовий анастомоз та ушивали «вікно» в брижі тонкої кишки. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренажу черевної порожнини.

При атрезії голодної кишки III (a) типу, спочатку проводили декомпресію дилатованої проксимальної голодної кишки та перевіряли її функціональну спроможність, шляхом введення 0,25 % розчину новокаїну в її брижу, та виявлення наявності кишкових скорочень. За наявністю її перистальтичної активності визначали рівень резекції (Патент України на корисну модель № 127293 від 25.07.2018). Для корекції дилатації проксимальної атрезованої кишки виконували звужуючу ентопластику. Звужену проксимальну голодну кишку анастомозували з дистальною. Накладали кінце-косий анастомоз за J. Louw, за методикою, описаною для II типу атрезії. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренажу черевної порожнини.

При атрезії голодної кишки III (b) типу, проводили декомпресію, перевірку функціональної спроможності, резекцію та звужуючу ентопластику

проксимальної атрезованої кишки за методиками, описаними для III (а) типу атрезії. Дистальний кінець атрезованої тонкої кишки, який є завернутим навколо а. ileocolica, розвертали, після виконання щадного та ретельного розділення його ембріональних злук. Звужену проксимальну голодну кишку анастомозували з розвернутою дистальною, шляхом накладання кінце-косого анастомозу за J. Louw. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренажу черевної порожнини.

При атрезії голодної кишки IV типу, проводили декомпресію, перевірку функціональної спроможності, резекцію та звужуючу ентеропластику проксимальної атрезованої кишки за методиками, описаними для III (а) типу атрезії. Після ревізії дистальної атрезованої кишки, її сегменти («сосиски»), які є меншими за 5,0 см у довжину, резектували. Між сегментами більшими за 5,0 см, накладали анастомози кінець до кінця. Проксимальну та дистальну голодну кишку виводили на передню черевну стінку у вигляді двох окремих стом, для попередження неспроможності одного (або декількох) із створених анастомозів. У якості стенту, у відповідну тонку кишку заводили зонд № 8. На 10 добу після первинної операції виконували фістулографію для підтвердження спроможності анастомозів відвідної тонкої кишки. У випадку їх спроможності, розпочинали введення в дистальну стому кишкового вмісту, отриманого з привідної стоми. Закриття ентеростом виконували через 3 тижні після первинного втручання, шляхом накладання кінце-косого єюно-єюноанастомозу за J. Louw.

В усіх випадках, перед накладанням анастомозу, проводили ревізію просвіту дистальної атрезованої голодної кишки до ілеоцекального кута, на предмет наявності її супутньої обструкції, зондом № 8-10. Кишкові шви накладали із застосуванням хірургом збільшувальної оптики. Відстань між кишковими швами не повинна перевищувати 1,0 мм, для забезпечення максимальної герметичності анастомозу та профілактики його неспроможності. Застосування шлункового зонда є необхідним заходом для забезпечення декомпресії шлунка

в ранньому післяопераційному періоді та дає можливість раннього введення ентерального харчування через шлунок.

Ентеральне харчування розпочинали після припинення виділення стазу по назогастральному зонду та підтвердження наявності перистальтики, шляхом проведення УЗД тонкої кишки. Годування розпочинали з введення в шлунок розщепленої харчової суміші, у розведенні 1:90, в об'ємі 5,0 мл, кожні 3 години, через назогастральний зонд. У випадку адекватного засвоєння харчової суміші проводили перехід до годування сумішшю у розведенні 1:60, а потім - 1:30, та збільшення разового харчового об'єму на 5 мл/добу. Парентеральне харчування та інфузійну терапію відміняли при повному засвоєнні дитиною вікового харчового об'єму.

Ефективність запропонованої хірургічної тактики підтверджує клінічний випадок новонародженої дитини Кекіш Катерина, МКСХ № 2118/142.

Новонароджена дівчинка К. народилась від 2 вагітності, 2 фізіологічних пологів, у практично здорової матері (29 років). Наявність природженої вади розвитку – атрезії голодної кишки, було встановлено пренатально, шляхом проведення УЗД плода. В ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» проводився диспансерний нагляд за станом плода. У терміні 33 тижнів гестації, на пренатальному УЗД, діагностовано відсутність багатоводдя (амніотичний індекс - 154) та наявність трьох розширених відділів шлунково-кишкового тракту (симптом «triple bubble»): шлунка (до 52x33 мм), дванадцятипалої кишки (до 20 мм у діаметрі) та атрезованої голодної кишки (до 24 мм у діаметрі) (рис. 1).

Дитина народжена у терміні 38 тижнів гестації, з масою – 3940 г, оцінкою за шкалою Апгар 7/7 балів (на 1 та 5 хвиликах), у присутності дитячого хірурга та реаніматолога. В пологовій залі проведено фізикальне обстеження новонародженої дитини хірургом. Після зондування шлунка отримано 65,0 мл жовтого вмісту, відмічено незначне здуття живота в епігастральній ділянці, самостійне відходження меконію було відсутнє. Після застосування очисної

клізми відійшов меконій в достатній кількості. Для подальшого обстеження та лікування, дитину, в умовах транспортного кювезу, транспортовано до хірургічного відділення. За даними рентгенографії органів черевної порожнини виявлено наявність трьох рівнів рідини: в розширеному шлунку, дванадцятипалій кишці та атрезованій петлі голодної кишки, з відсутньою пневматизацією інших відділів тонкої та товстої кишки (рис. 2).



Рисунок 1. Симптом «triple bubble» у плода Кекіш К. МКСХ № 2118/142: пренатальне розширення 3 відділів ШКТ - шлунка (a), ДПК (b) та атрезованої петлі голодної кишки (c) у плода 33 тижнів гестації з атрезією голодної кишки.

За даними УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору, нейросонографії та ЕХО-кардіографії супутньої патології не виявлено.

За час спостереження (8 годин), по назогастральному зонду виділилось 20 мл зеленого стазу, зросло здуття живота в епігастральній ділянці. Після постнатального підтвердження діагнозу, через 8 годин після народження, проведено оперативне лікування: лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, поздовжня звужуюча пластика голодної кишки, створення однорядного кінце-косого єюно-єюноанастомозу за J.Louw.



Рисунок 2. Рентгенограма дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142 (3 години життя): три рівні рідини, які відповідають розширеному шлунку, дванадцятипалій кишці та атрезованій петлі голодної кишки; пневматизація інших відділів тонкої та товстої кишки відсутня.

Особливості операції: атрезія голодної кишки - в 7 см від зв'язки Трейца; проксимальна, по відношенню до атрезії, кишка - розширена до 3,5 см, переходить в звужену, до 0,6 см, дистальну голодну кишку (рис. 3). Після проведення ентеротомії дистального атрезованого сегменту, та ретроградного проведення пугівчатого зонду, виявлено перфоровану мембрану голодної кишки (рис. 4). Проведено поздовжню звужуючу ентероластику проксимальної голодної кишки, не досягаючи 1,0 см до зв'язки Трейца, шляхом накладання ручного шва (рис. 5). При ентерорафії, для досягнення максимальної герметичності, шви накладались з відстанню між останніми в 1 мм, та із застосуванням збільшуючої оптики. Досягнуто діаметру голодної

кишки - 1,2 см. Звужений, таким чином, проксимальний сегмент кишки анастомозовано з дистальним, після поетапного видалення мембрани. Накладено прецензійний однорядний кінце-косий анастомоз за J.Louw (вікрил 5/0).



Рисунок 3. Атрезія голодної кишки І типу у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142.

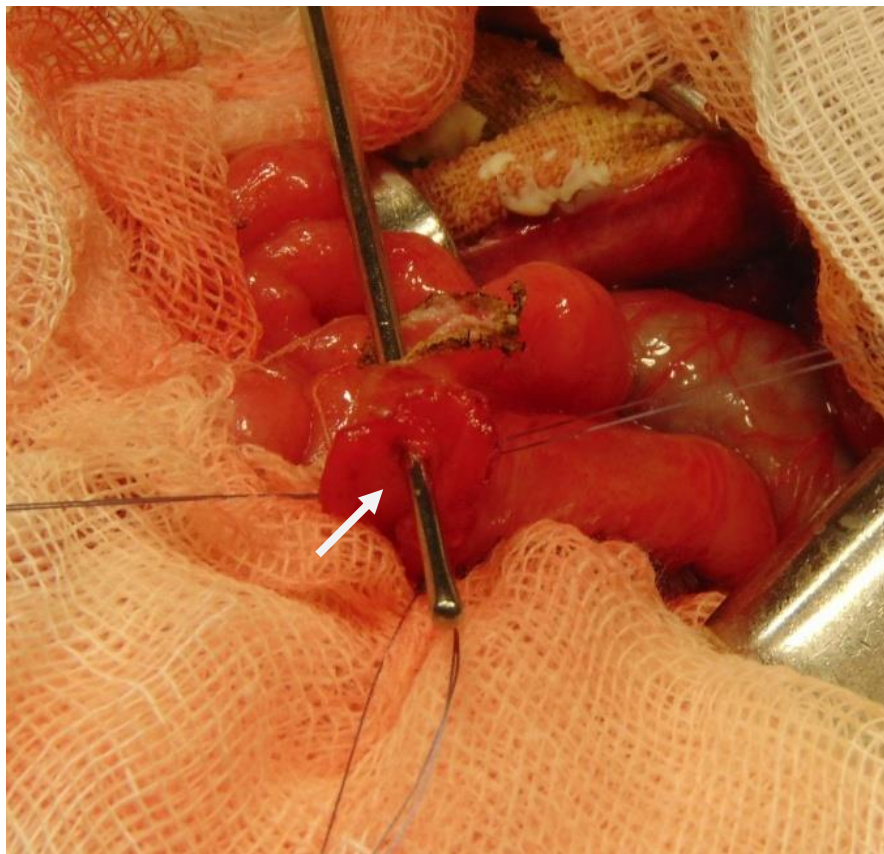


Рисунок 4. Перфорована мембрана голодної кишки (вказана стрілочкою) у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142.

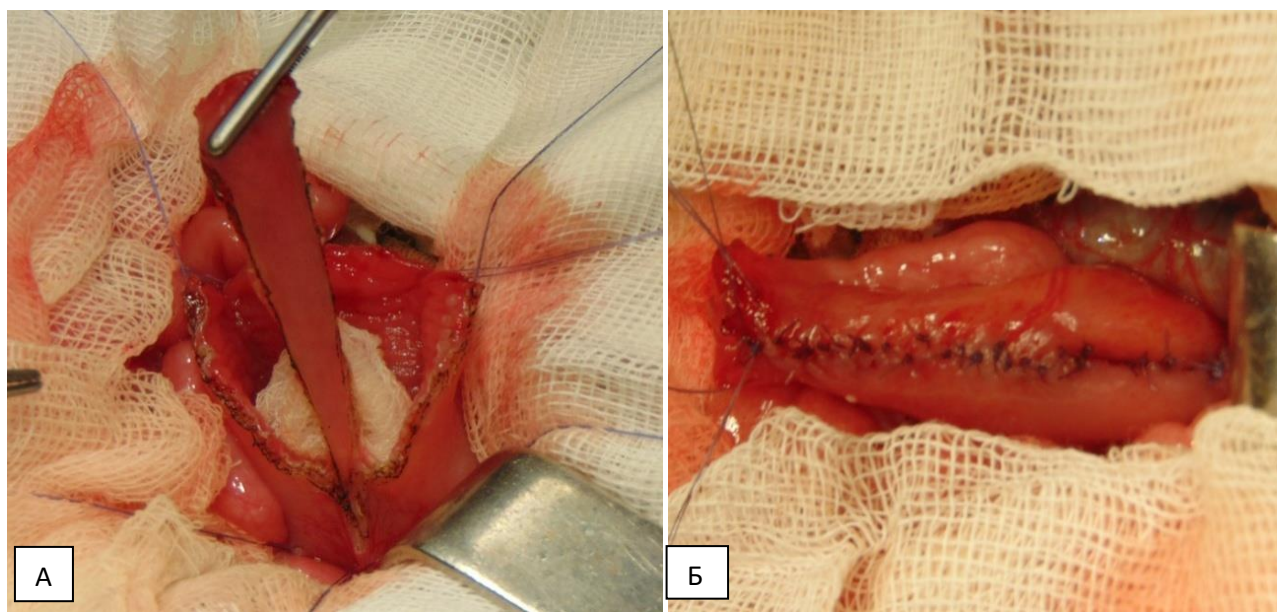


Рисунок 5. Поздовжня звужуюча ентеропластика дилатованого проксимального атрезованого сегменту у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142: сегментарне видалення стінки кишки по протибрижовому краю (А), з наступним проведенням її ентерорафії (Б).

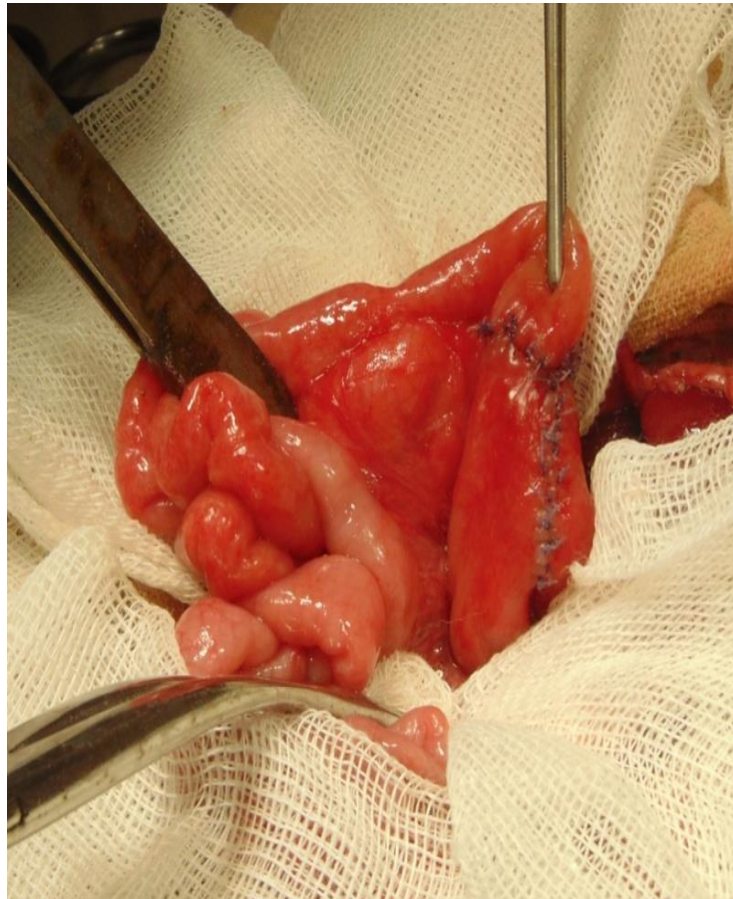


Рисунок 6. Звужений проксимальний сегмент голодної кишки анастомозовано з дистальним, створено кінце-косий анастомоз за J.Louw у дитини Кекіш К.

МКСХ № 2118/142..

Перебіг післяопераційного періоду був ускладнений шлунковою кровотечею (з 4 по 6 добу після операції). За даними езофагогастродуоденоскопії діагностовано наявність геморагічної гастропатії, з контактною кровоточивістю, та ерозивного рефлюкс-езофагіту. Шлункову кровотечу куповано проведенням гемостатичної терапії. Відмічалось тривале виділення стазу зі шлунка (12 діб), що обумовлено внутрішньоутробним розширенням дванадцятипалої кишки та шлунка, з вторинним розвитком рефлюксної хвороби верхніх відділів ШКТ. З 13 доби, після припинення стазу, розпочато ентеральне харчування розщепленою сумішшю та наступне етапне розгодовування дитини, з поступовим переходом до грудного вигодовування. В задовільному стані, на 26 добу життя, дитина виписана додому, на амбулаторне

лікування за місцем проживання, під наглядом дільничних лікарів. На момент виписки, новонароджена дівчинка засвоювала по 65-75,0 мл грудного молока та харчової суміші. Дівчинка набирала вагу - по 20-50 г/добу та мала масу тіла - 3550 г.

Проводилось подальше амбулаторне спостереження за станом дитини в ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України». Дитина нормально набирала масу тіла, повністю засвоювала об'єм харчування, розвивалась відповідно віку. У віці 3 місяців проведено контрольне дослідження пасажу по шлунково-кишковому тракту (рис. 7) та ФЕГДС (рис. 8 та 9).

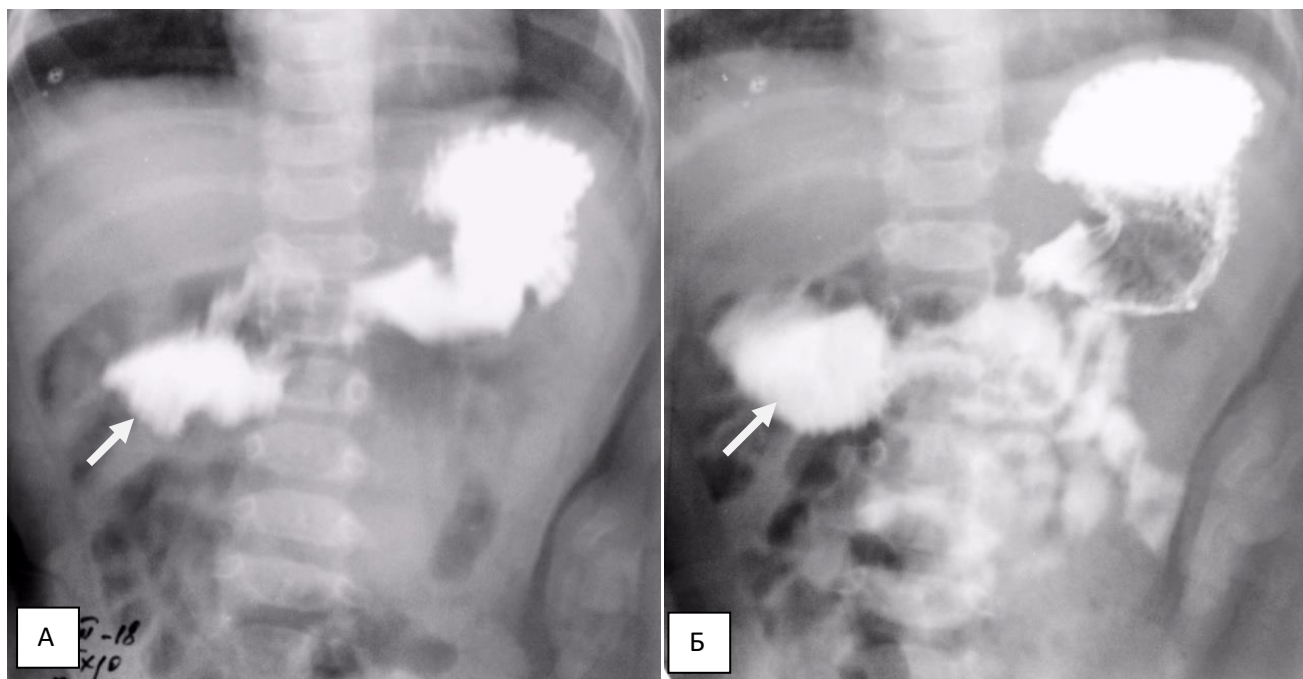


Рисунок 7. Пасаж по шлунково-кишковому тракту у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142, через 3 місяці після операції: через 1 хв після введення контрасту починається його евакуація зі шлунка до ДПК (указана стрілочкою) (А), через 5 хв - з розширеної ДПК контраст евакуюється в голодну та здухвинну кишку (Б)

За даними проведених досліджень, підтверджено відсутність порушення пасажу в верхніх відділах ШКТ та запальних змін їх слизової оболонки, проте, надалі має місце помірне розширення дванадцятипалої кишки.



Рисунок 8. ФЕГДС у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142, через 3 місяці після операції: відсутність запального процесу кардіального відділу стравоходу (А) та слизової оболонки шлунка (Б).



Рисунок 9. ФЕГДС у дитини Кекіш К. МКСХ № 2118/142, через 3 місяці після операції: зберігається помірно розширення дванадцятипалої кишки в усіх її відділах (мегадуоденум) (А), ознаки запального процесу слизової оболонки ДПК відсутні (Б).

Результат хірургічної корекції наведеної природженої вади добрий.

При атрезії здухвинної кишки II типу, рудиментарний тяж між атрезованими кінцями тонкої кишки видаляли одним блоком, разом з атрезованими кінцями проксимальної та дистальної здухвинної кишки. Резекцію проксимальної частини здухвинної кишки проводили на рівні, де наявна нормальна її констриктивна спроможність, що визначається шляхом проведення новокаїнового тесту. У разі, якщо необхідна резекція призведе до втрати значної довжини кишківника та призведе до синдрому короткої кишки, має бути застосована поздовжня резекція проксимальної атрезованої здухвинної кишки (звужуюча ентеропластика), за описаною вище методикою. Після проведення резекції проксимальну частину здухвинної кишки анастомозували з дистальною. Накладали кінце-косий анастомоз по J. Louw. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренування черевної порожнини.

При атрезії здухвинної кишки III (a) типу, проводили декомпресію дилатованої проксимальної частини тонкої кишки та перевірку її функціональної спроможності, шляхом введення 0,25 % розчину новокаїну в її брижу, та виявлення наявності кишкових скорочень. За наявністю її перистальтичної активності визначається рівень резекції. Проксимальну частину здухвинної кишки анастомозували з дистальною. Накладали кінце-косий анастомоз за J. Louw. Рана передньої черевної стінки ушивається пошарово, без дренування черевної порожнини.

При атрезії здухвинної кишки III (b) типу, проводили декомпресію, перевірку функціональної спроможності, резекцію проксимальної частини атрезованої кишки за методикою, описаною для III (a) типу атрезії. Дистальний кінець атрезованої тонкої кишки, який є завернутим навколо a. ileocolica, розвертали, після виконання щадного та ретельного розділення його ембріональних злук. Проксимальну частину здухвинної кишки анастомозували з дистальною, шляхом накладання кінце-косого анастомозу за J. Louw. Рану передньої черевної стінки ушивали пошарово, без дренування черевної порожнини.

При атрезії здухвинної кишки IV типу, проводили декомпресію, перевірку функціональної спроможності, резекцію проксимальної частини атрезованої кишки. Після ревізії дистальної атрезованої кишки, її сегменти («сосиски»), які є меншими за 5,0 см у довжину, резекували. Між сегментами більшими за 5,0 см, накладали анастомози кінець до кінця. Проксимальну та дистальну здухвинну кишку виводили на передню черевну стінку, у вигляді двох окремих стом, для попередження неспроможності одного (або декількох) із створених анастомозів. У якості стенту, в відповідну тонку кишку заводиться зонд № 8. На 10 добу після первинної операції виконували фістулографію для підтвердження спроможності анастомозів відвідної тонкої кишки. У випадку їх спроможності, розпочинали введення в дистальну стому кишкового вмісту, отриманого з привідної стоми. Закриття ентеростом виконували через 3 тижні після первинного втручання, шляхом накладання кінце-косого ілео-ілеоанастомозу за J. Louw.

Ефективність запропонованої хірургічної тактики підтверджує клінічний випадок новонародженої дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249.

Новонароджений хлопчик Л. народився від 3 вагітності, 2 пологів, шляхом операції кесарського розтину (за акушерськими показами), від матері 30 років. Перебіг вагітності на тлі багатоводдя, ускладнився хронічним пієлонефритом та загрозою переривання вагітності у терміні 10 тижнів гестації. Наявність природженої вади розвитку – атрезії тонкої кишки, встановлено пренатально, шляхом проведення УЗД плода. Проводився диспансерний нагляд за станом плода. У терміні 34 тижнів гестації, на пренатальному УЗД, діагностовано наявність багатоводдя та множинних розширених до 3,0 см у діаметрі петель тонкої кишки; розміри шлунка та дванадцятипалої кишки залишались нормальними (рис. 1).

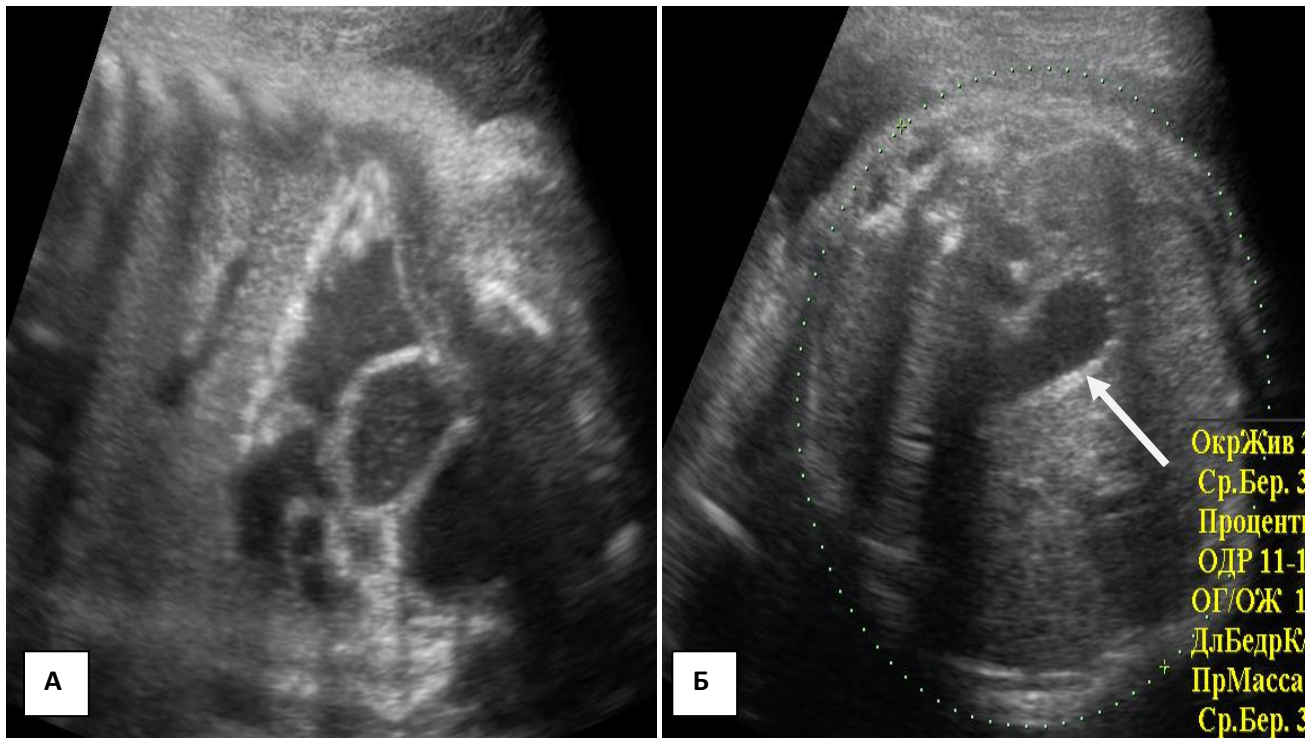


Рисунок 1. Пренатальне виявлення розширених петель тонкої кишки (А) при нормальних розмірах шлунка (позначено стрілкою) (Б) у дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249.

Народжений в умовах акушерських клінік ДУ «ПАГ» в присутності дитячого хірурга та реаніматолога, з масою 3140 г, довжиною тіла 55 см, 7/7 балів по шкалі Апгар. Після зондування шлунка отримано 40,0 мл шлункового вмісту з домішками жовчі, відмічено здуття живота. Самостійного відходження меконію в пологовій залі не спостерігалось. Після постановки очисної клізми відійшли чисті промивні води. Встановлено зонд у шлунок для його декомпресії. З підозрою на низьку кишкову непрохідність, для подальшого обстеження та лікування, в умовах транспортного кювезу, дитину переведено до хірургічного відділення в умови дитячої реанімації.

За даними рентгенографії органів черевної порожнини, на 1 добу життя, виявлено множинні рівні рідини, з відсутньою пневматизацією дистальних відділів кишківника (рис. 2). Підтверджено наявність низької тонкокишкової непрохідності.

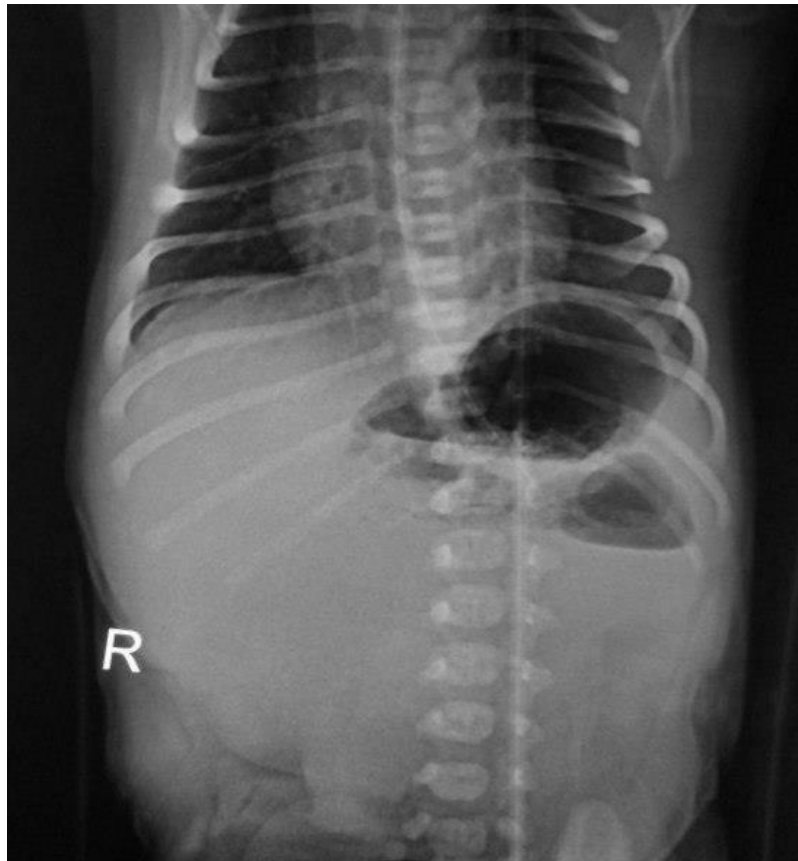


Рисунок 2. Оглядова рентгенограма дитини Ліпчевський О. МКСХ № 249 (1 доба життя): множинні рівні рідини в петлях тонкої кишки та відсутня пневматизація дистальних відділів кишківника.

Передопераційна підготовка тривала 8 годин. За перші 8 годин життя по назогастральному зонду виділилось 100,0 мл застійного стазу (темно-зеленого кольору). За даними нейросонографії було діагностовано наявність лівобічного субепіндимального крововиливу та вентрикулоділятацію II ступеня. Ультрасонографія органів черевної порожнини і заочеревинного простору, а також ЕХО-кардіографія патологічних відхилень не виявили. Після проведення УЗД тонкої кишки підтверджено наявність розширених петель тонкої кишки, заповнених меконіальним вмістом (рис. 3). Перистальтичні скорочення були послаблені, а рух кишкового вмісту – маятникоподібного характеру.



Рисунок 3. Постнатальна ультрасонографія тонкої кишки дитини Ліпчевський О., МКСХ № 249 (5-та година життя): розширені петлі тонкої кишки, заповнені меконіальним вмістом.

Через 8 годин після народження, проведено оперативне лікування: лапаротомія, ревізія органів черевної порожнини, вісцероліз, резекція розширених відділів здухвинної кишки, створення однорядного кінце-косого ілео-ілеоанастомозу за J.Louw.

Особливості операції: виявлено атрезію здухвинної кишки у 50,0 см від зв'язки Трейца, проксимальний атрезований кінець завернутий на 180°, фіксований в ембріональних злуках та диятований до 4,0 см у діаметрі (рис. 4). Проведено вісцероліз та деторсію проксимального атрезованого кінця тонкої кишки. Після ревізії дистальної частини здухвинної кишки, виявлено її супутню обструкцію, за типом "сосисочної" форми атрезії - атрезована ілеум, до 5,0 см у довжину, на власній брижі (рис. 5). Після проведення новокаїнового тесту (рис. 6) та визначення рівня резекції, видалено 15,0 см нефункціонуючої проксимальної частини здухвинної кишки. Також, резовано 8,0 см дистальної частини, звуженої до 0,7 см, здухвинної кишки - "сосиски" здухвинної кишки

(5,0 см завдовжки) та 3,0 см проксимального кінця дистальної атрезованої ілеум. Створено первинний однорядний кінце-косий ілео-ілеоанастомоз за J.Louw (рис. 7).

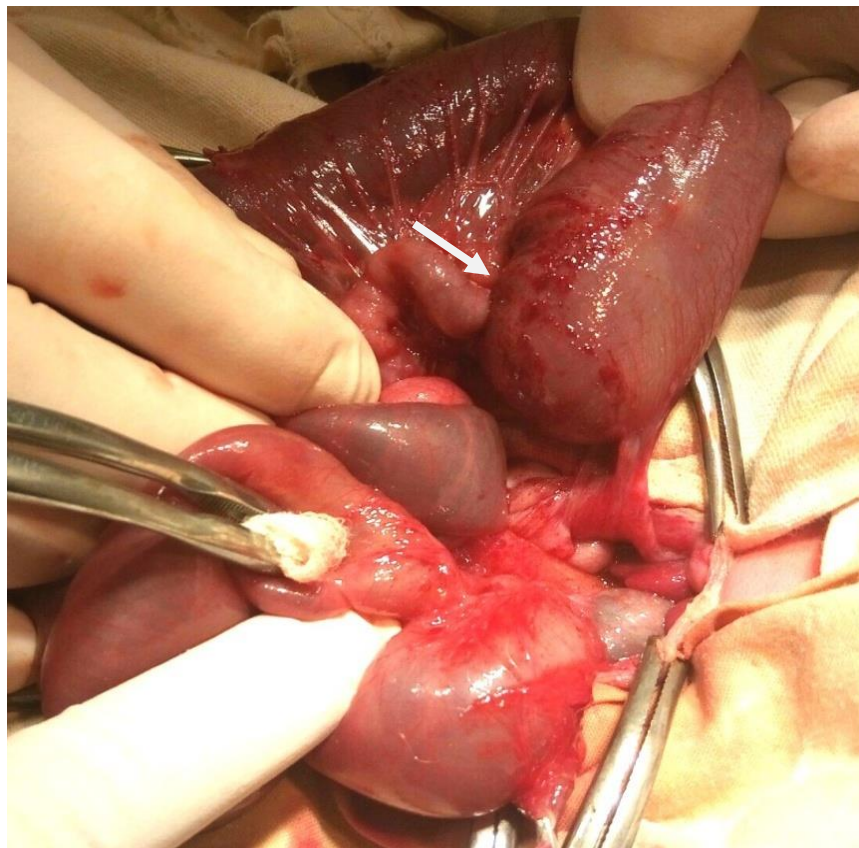


Рисунок 4. Дилатований проксимальний атрезований кінець здухвинної кишки (указано стрілкою) дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249, у 50,0 см від зв'язки Трейца.

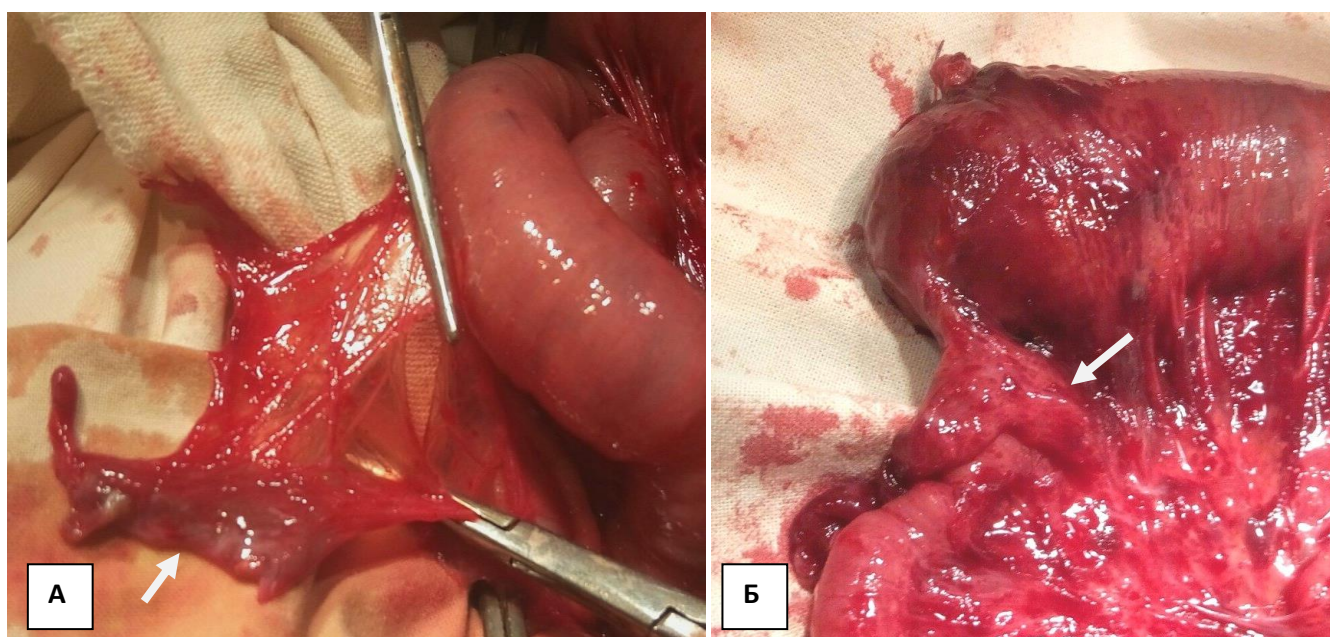


Рисунок 5. Супутня обструкція здухвинної кишки у дитини Ліпчевський О., МКСХ № 249: "сосисочна форма атрезії ілеум (указано стрілкою) (А); атрезована частина ілеум з власною брижою (вказано стрілкою) (Б).

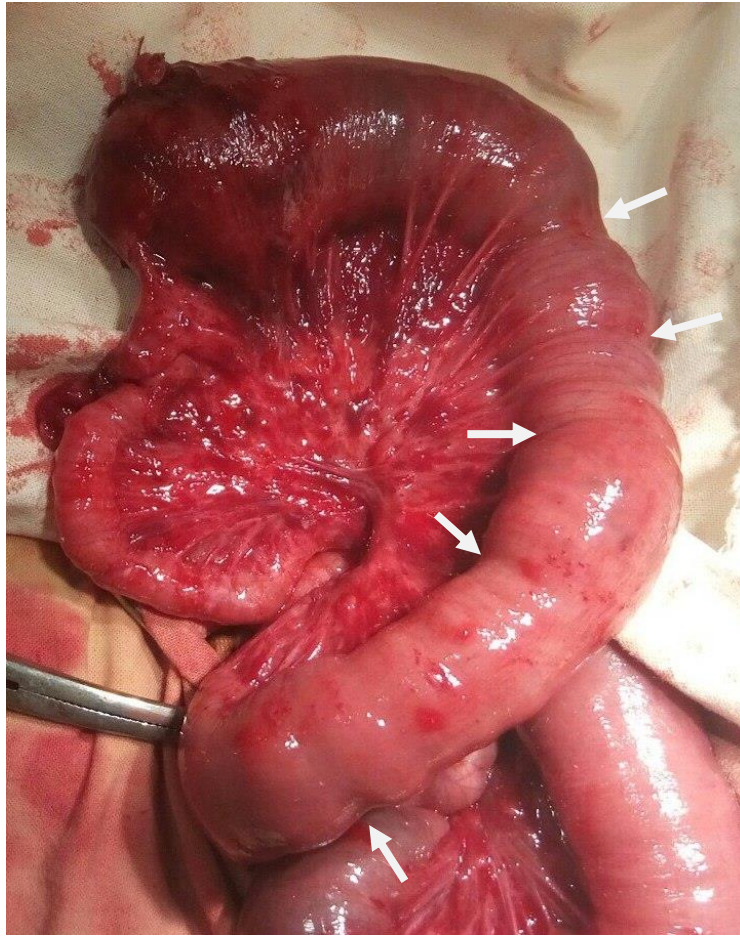


Рисунок 6. Новокаїновий тест у дитини Ліпчевський О., МКСХ № 249: поява констриктивних кишкових скорочень (указано стрілками) в 15,0 см від атрезованого кінця та краніально, відносно цього рівня. Дистальна частина атрезованої ілеум (15,0 см) не має перистальтичної активності.

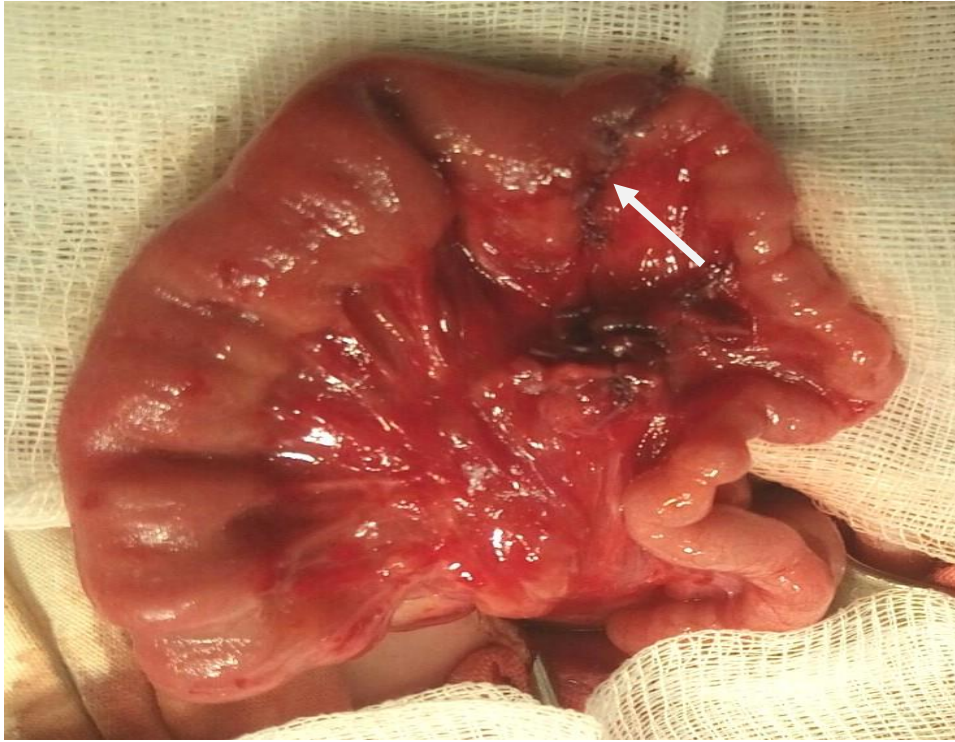


Рисунок 7. Однорядний кінце-косий ілео-ілеоанастомоз за J.Louw (указано стрілкою)
у дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249

Перебіг післяопераційного періоду протікав без хірургічних ускладнень. Через 4 доби після хірургічної корекції вади відмічено відходження стулу у вигляді ахолічних слизових "пробок" (рис. 7), а через 5 діб - окрашеного стулу меконіального характеру.



Рисунок 7. Відходження ахолічних слизових "пробок" (указано стрілкою) у дитини Ліпчевський Олександр, МКСХ № 249 перед початком відходження нормального кишкового вмісту.

Ентеральне харчування розпочато після припинення виділення стазу із шлунка – з 6 доби після операції. До 16 доби життя досягнуто повного самостійного ентерального харчування грудним молоком, у віковому об'ємі. В задовільному стані дитина виписана додому, на амбулаторне лікування за місцем проживання під наглядом дільничних лікарів.

Проводилось подальше амбулаторне спостереження за станом дитини в ДУ «ПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» один раз на три місяці. Через 1 рік після операції дитина добре набирає масу тіла та засвоює повний об'єм ентерального харчування. Фізичний розвиток відповідає віку дитини. Результат хірургічної корекції наведеної природженої вади добрий.

Основні наукові результати розділу опубліковані в працях автора:

22. Сучасна тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженим дітям з природженою непрохідністю дванадцятипалої кишки / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XI Конгресу педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 7-9 жовтня 2015 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2015. - Том 8 №1. - С. 91

23. Слепов О. К. Ефективність застосування ентерального зонду після проведення пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 1. - С. 109-114

24. Слепов О. К. Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2017. - № 2(55). - С. 70-75

25. Патент України на корисну модель № 112738 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 31/00. Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при ІV типі атрезії тонкої кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201607236; заявл. 04.07.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
26. Патент України на корисну модель № 112682 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201606785; заявл. 22.06.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
27. Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201801703; заявл. 20.02.2018; опубл. 25.07.2018, Бюл.№ 14

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено теоретичне обґрунтування та практичне вирішення наукової задачі, яке полягає в оптимізації хірургічного лікування природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей шляхом впровадження нової тактики надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги в умовах перинатального центру, на основі вивчення факторів ризику, анатомічних та гістологічних особливостей вад тонкої кишки та їх впливу на застосування відповідних способів оперативної корекції.

1. Достовірно встановлено, що у плодів з атрезіями здухвинної кишки II-IV типів, при УЗД плода, відсутнє збільшення максимального поздовжнього та поперечного розмірів шлунка порівняно з плодами, які мали атрезію дванадцятипалої кишки I-III типу ($49,4 \pm 14,8$ на $25,1 \pm 7,3$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$) та голодної кишки I-IV типу ($49,0 \pm 14,4$ на $22,9 \pm 6,1$ мм проти $34,3 \pm 6,1$ на $13,3 \pm 1,2$ мм; $P < 0,05$). У дітей з природженою обструкцією здухвинної кишки, при зондуванні шлунка одразу після народження, спостерігається виділення достовірно меншої кількості стазу, ніж у дітей з обструкціями дванадцятипалої та голодної кишки ($10,5 \pm 8,5$ мл проти $35,4 \pm 22,5$ та $41,1 \pm 15,2$ мл, відповідно; $P < 0,05$). При атрезіях здухвинної кишки, на відміну від атрезій дванадцятипалої та голодної кишок, на рентгенограмах достовірно рідше зустрічається розширення шлунка (5,0 % проти 88,1 %, $P < 0,05$ та 5,0 % проти 46,7 %, $P < 0,05$; відповідно). Встановлено, що іригографія, пасаж по шлунково-кишковому тракту, фіброгастродуоденоскопія та ультрасонографія тонкої кишки є високоінформативними методами діагностики природженої обструкції тонкої кишки, та можуть бути застосовані при виникненні потреби у проведенні диференціальної діагностики.

2. Пластика дванадцятипалої кишки без застосування трансанастомотичних зондів достовірно призводить до зменшення тривалості гастростазу ($5,88 \pm 2,64$

проти $11,50 \pm 5,05$ діб, $P < 0,05$), терміну до початку годування дитини через шлунок ($6,38 \pm 2,62$ проти $9,95 \pm 4,42$ діб; $P < 0,05$), досягнення повного ентерального харчування ($17,43 \pm 1,81$ проти $21,45 \pm 8,91$ діб; $P < 0,05$).

3. Накладання первинного анастомозу, у порівнянні з виведення кишкових стом, призводило до достовірного зменшення зустрічаємості сепсису (30,0 % проти 66,7 %, $P < 0,05$), тривалості проведення парентерального харчування ($25,18 \pm 17,19$ проти $45,00 \pm 10,20$ діб, $P < 0,05$), часу до досягнення повного ентерального харчування ($26,00 \pm 17,27$ проти $46,00 \pm 10,20$ діб, $P < 0,05$), тривалості госпіталізації ($33,0 \pm 17,67$ проти $54,00 \pm 10,47$ діб, $P < 0,05$). Проте, при ускладнених та важких формах атрезій показане накладання ентеростом по Мікулічу або декомпресивного анастомозу за Бішоп-Купом.

4. Найбільш розповсюдженими патогістологічними змінами атрезованих відділів тонкої кишки є міодисплазія (90,9 – 100 %) та дизгангліонарні (33,3 – 72,7 %) порушення, які супроводжуються запальними змінами, гіперемією та набряком кишкової стінки. Установлено достовірне зростання зустрічаємості міодисплазії привідної частини атрезованої голодної кишки у порівнянні з відвідною (100 % проти 22,2 %; $P < 0,05$).

5. Факторами, які достовірно впливають на результати лікування новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки є мала вага дитини при народженні ($2352,86 \pm 608,24$ проти $2964,48 \pm 560,43$ г – при високій та $2834,62 \pm 693,48$ проти $3250,0 \pm 422,58$ г – при низькій обструкції; $P < 0,05$), сепсис (28,5 % проти 78,6 %; $P < 0,05$), дихальна недостатність III ст. (14,3 % проти 85,7 %; $P < 0,05$), пізнє проведення оперативного втручання ($1,21 \pm 0,51$ проти $3,06 \pm 2,38$ доби; $P < 0,05$), при низькій обструкції тонкої кишки. У дітей з природженою обструкцією тонкої кишки, які були народжені в умовах перинатального центру, з наявною дитячою хірургічною службою, достовірно рідше спостерігались ознаки ознаки ексикозу (6,2 % проти 100 % - при високій та 4,5 % проти 100 % - при низькій обструкції; $P < 0,05$), втрата маси тіла на момент поступлення до хірургічного відділення, порівняно з масою тіла при

народженні ($13,3 \pm 6,9$ проти $363,3 \pm 188,2$ г – при високій та $7,7 \pm 6,2$ проти $145,4 \pm 97,0$ г – при низькій обструкції; $P < 0,05$), гемодинамічні розлади ($3,1$ % проти $66,7$ %; $P < 0,05$) при обструкції дванадцятипалої кишки, гіпотермія ($4,5$ % проти $30,8$ %; $P < 0,05$) при природженій непрохідності голодної та здухвинної кишок.

6. Запропонована тактика надання пренатальної консультативної та постнатальної хірургічної допомоги пацієнтам з природженою обструкцією тонкої кишки в умовах перинатального центру дала можливість зменшити летальність з $37,5$ % до $11,4$ % - при високій обструкції, та з $56,3$ % до $26,3$ % - при низькій природженій обструкції тонкої кишки.

Список літератури

1. Amidkhonova S.A. The criteria for selecting of the method of anastomosis in infants with small bowel obstruction / S.A. Amidkhonova, V.G. Bairov, N.A. Schegoleva // *Translational Medicine*. – 2015. – 2–3(31–32). Pp 58–63.
2. Chaet M.S. Management of multiple jejunoileal atresias with an intraluminal Silastic stent / Chaet M.S., Warner B.W., Sheldon C.A. // *J Pediatr Surg*. – 1994. – 29. – Pp 1604-1606.
3. Concurrent jejunal atresia with “apple peel” deformity in premature twins / Smith M.B., Smith L., Wells J.W. [et al.] // *Pediatr Surg Int*. – 1991. – 6. – Pp 425-428.
4. Congenital Jejunal and Ileal Atresia Natural Prenatal Sonographic History and Association With Neonatal Outcome / Joseph R. Wax, Thomas Hamilton, Angelina Cartin, Janice Dudley, Michael G. Pinette, Jacquelyn Blackstone // *Ultrasound Med*. – 2016. – 25. – Pp 337–342.
5. Duodenal atresia, stenosis and annular pancreas / Schnauffer L., Welch K.J., Randolph J.G., Ravitch M.M., [et al] // *Pediatric surgery, 4th edn. Year Book Medical, Chicago*. – 1991. - pp 829—837.
6. Thoremin E. Ueber congenitale Occlusionen des Dnndarms // Thoremin E. // *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* . – 1877. - pp 34—71.
7. Ernst N.P. A case of congenital atresia of the duodenum treated successfully by operation // Ernst N.P // *Br Med J*. – 1916.- pp 644–645 .
8. Ehrenpreis T. Duodenal atresia and stenosis. / Sandblom P., Ehrenpreis T. // *Acta Paediatr*. – 1949.- pp 109–134.
9. Nixon H.H. Etiology and treatment of small intestinal atresia: analysis of a series of 127 jejunoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresias/ , Tawes R., Nixon H.H. // *Surgery*. – 1971.- pp 41–51.
10. The role of parenteral nutrition following surgery for duodenal atresia or stenosis / M. Bishay, B. Lakshminarayanan, A. Arnaud, M. Garriboli, K. M. Cross, J. I. Curry, D. Drake, E. M. Kiely, P. De Coppi, A. Pierro, S. Eaton // *Pediatr Surg Int*. - 2013. – pp 191–195.

- 11.Ladd W.E. Congenital obstruction of the duodenum in children / Ladd W.E. // *N Engl J Med.* – 1931. - pp 277-283 .
- 12.Gross R.E. Annular pancreas producing duodenal obstruction / Chisholm T.C., Gross R.E. // *Ann Surg* . – 1944.- pp 759-769.
- 13.Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal atresia / Bax N.M., Ure B.M., Zee D.C. [et al] // *Surg Endosc.*- 2011. – p.217.
- 14.Rothenberg SS. Laparoscopic duodenoduodenostomy for duodenal obstruction in infants and children / Rothenberg S.S. // *J Pediatr Surg.* – 2012. – pp 1088–1089.
- 15.George W. Holcomb III M.D. *Ashcraft's Pediatric Surgery, 6th Ed./* George W. Holcomb III, J. Patrick Murphy, Daniel J. Ostlie.— Philadelphia: Elsevier saunders. — 2014. — 1040 p.
- 16.Mustafawi A.R. Congenital duodenal obstruction in children: a decade's experience / Mustafawi A.R., Hassan M.E. // *Eur J Pediatr Surg* . – 2018. – pp 93-97.
- 17.Moore K.L.The digestive system/ Moore K.L., Persaud TVN // *The Developing Human.* WB Saunders Philadelphia - 2007. – p.218.
- 18.Congenital duodenal obstruction / Kaddah S.N., Bahaa-Aldin KHK, Aly H.F., Hassan H.S. // *Ann Pediatr Surg.* - 2016. - pp 130-135.
- 19.Foregut atresias and bile duct anomalies: Rare, infrequent or common / Mali V., Wagener S., Sharif K. [et al] // *Pediatr Surg Int.*- 2017.- pp 889-895 .
- 20.Significance of abnormalities in systems proximal and distal to the obstructed site of duodenal atresia / Alatas F.S., Masumoto K., Esumi G. . [et al.] // *J. Pediatr Gastroenterol Nutr.* – 2012. - Feb;54(2):242-247
- 21.Congenital duodenal obstruction in neonates: a decade's experience from one center / Qing-Jiang Chen, Zhi-Gang Gao, Jin-Fa Tou, Yun-Zhong Qian, Min-Ju Li, Qi-Xing Xiong, Qiang Shu // *World J Pediatr.* - 2014. – pp 238-244.
- 22.Analysis of postoperative reoperation for congenital duodenal obstruction / Zhang Q., Chen Y., Hou D., Guo W. // *Asian J Surg* . - 2005. – pp 38-40.

23. Christofferson M. Recurrent duodenal atresia: a case report / Christofferson M., Eziefule A.A., Martinez C.A., Cardwell M.S. // *J Reprod Med.* - 2014. - p.512.
24. Duodenal atresia in 17q12 microdeletion including HNF1B: A new associated malformation in this syndrome / Quintero-Rivera F, Woo J.S., Bomberg E.M., Wallace W.D., Peredo J., Dipple K.M. // *Am J Med Genet A.* - 2014. – p.164.
25. Shawis R. Prenatal bowel dilatation and the subsequent postnatal management / Shawis R., Antao B. // *Early Hum Dev.* – 2016. – pp 297-303.
26. Kilbride H. Congenital duodenal obstruction: timing of diagnosis during the newborn period/ Kilbride H., Castor C., Andrews W. // *J Perinatol.* – 2010. – pp 197-200.
27. Isolated or non-isolated duodenal obstruction: perinatal outcome following prenatal or postnatal diagnosis / Cohen-Overbeek T.E., Grijseels E.W., Niemeijer N.D., Hop W.C., Wladimiroff J.W, Tibboel D. // *Ultrasound Obstet Gynecol.* – 2008. – pp 784-792.
28. Brambati B. Chorionic villus sampling and amniocentesis / Brambati B., Tului L. // *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology.* – April 2015. – Vol. 17 – Issue 2. – p. 197–201
29. Ken Song. Clinical utility and cost of non-invasive prenatal testing with cfDNA analysis in high-risk women based on a US population / Ken Song, Thomas J. Musci & Aaron B. Caughey // *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine.* – 2013. - pp 1180-1185.
30. Management of Typical and Atypical Intestinal Malrotation / John R., Rachel L., Richard J. [et al] // *Journal of Pediatric Surgery.* – 2002. – pp 1169-1172.
31. The effect of thyroxine treatment started in the neonatal period on development and growth of two-year-old Down syndrome children: a randomized clinical trial / Van Trotsenburg A.S., Vulsma T., van Rozenburg-Marres S.L. [et al] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2015, Jun. – pp 3304-11.
32. Trans-anastomotic tubes reduce the need for central venous access and parenteral nutrition in infants with congenital duodenal obstruction / Hall N.J., Drewett M.,

- Wheeler R.A., Griffiths D.M., Kitteringham L.J., Burge D.M. // *Pediatr Surg Int.* – 2011. - pp 851–855.
33. Ronald Daher. Consequences of dysthyroidism on the digestive tract and viscera / Ronald Daher, Thierry Yazbeck, Joe Bou Jaoude // *World J Gastroenterol.* - 2009, Jun. – pp 2834–2838.
34. Intestinal atresia / Davenport M, Pierro A [et al] // *Paediatric surgery.* Oxford University Press, Oxford. - 2009.- pp 146–151.
35. Duodenal atresia and stenosis—annular pancreas / Applebaum H., Grosfeld J.L., O’Neill J.A., Fonkalsrud E.W., Coran A.G. [et al] // *Pediatric surgery.* Mosby, Philadelphia. – 2016. - pp 1260–1268.
36. Repair of duodenal atresia under spinal anesthesia in a low-birth-weight preterm neonate: case report / Ciftci I.I., Apiliogullari S., Kara I., Gunduz E., Duman A. // *J Pediatr Surg.* – 2012. – pp 33-35.
37. Supraumbilical incision with U–u umbilicoplasty for congenital duodenal atresia: The Stockholm experience / Nader Ghaffarpour, Pär-Johan Svensson, Anna Svenningsson, Tomas Wester, Carmen Mesas Burgos // *Journal of Pediatric Surgery.* - 2013. - pp 1981–1985.
38. Suri M. A comparison of circumumbilical and transverse abdominal incisions for neonatal abdominal surgery/ Suri M., Langer J.C. // *J Pediatr Surg.* – 2011. - Jun;46(6) pp 1076-80.
39. Laparoscopic duodenal atresia repair using surgical U-clips: A novel technique / Valusek P.A., Spilde T.L., Tsao K. [et al] // *Surg Endosc.* – 2017. - pp 1023-1024.
40. Open vs. laparoscopic repair of congenital duodenal obstructions: A concurrent series / Spilde T.L., St Peter S.D., Keckler S.J. [et al] // *J Pediatr Surg.* – 2008. - pp 1002-1005.
41. Congenital Duodenal Obstruction / Sherif N., Kaddah, Khaled H.K., Bahaa-Aldin, Hisham Fayad Aly, Hosam Samir Hassan // *Annals of Pediatric Surgery,* Vol 2, No 2. - April, 2016.- pp 130-135.

42. David C. van der Zee. Laparoscopic Repair of Duodenal Atresia: Revisited / David C. van der Zee // *World J Surg.* – 2011. - pp 1781–1784.
43. Laparoscopic versus open repair of congenital duodenal obstruction in infants/ Hill S., Koontz C.S., Langness S.M., Wulkan M.L. // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* - 2011. – pp 961-963.
44. Laparoscopic repair of congenital duodenal obstruction / Frantzides C.T., Madan A.K., Gupta P.K. [et al.] / *World J Pediatr.* – 2014. – Vol. 10. – No 3. August 15
45. Kay S. Laparoscopic duodenoduodenostomy in the neonate / Kay S., Yoder S., Rothenberg S. // *J Pediatr Surg.* – 2009. – pp 906-908.
46. Application of laparoscopy in the diagnosis and treatment of neonates and infants with congenital intestinal atresia and stenosis / Li B, Chen W., Wang S., Liu S., Li L // *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi.* – 2014. – pp 816-819.
47. Hagendoorn J. Laparoscopic treatment of intestinal malrotation in neonates and infants: retrospective study / Hagendoorn J, Vieira-Travassos D., van der Zee D // *Surg Endosc.* – 2011. – pp 217-220.
48. Laparoscopic versus open treatment of congenital duodenal obstruction: multicenter short-term outcomes analysis / Jensen A.R., Short S.S., Anselmo D.M., Torres M.B., Frykman P.K., Shin C.E. [et al] // *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* – 2013. – pp 876-880.
49. Tapering duodenoplasty and gastrojejunostomy in the management of idiopathic megaduodenum in children / Zhang X.W., Abudoureyimu A., Zhang T.C., Zhao J.R., Fu L.B., Lin F. [et al] // *J Pediatr Surg.* – 2012. – pp 1038-1042.
50. Alexander F. Triangular tapered duodenoplasty for the treatment of congenital duodenal obstruction / Alexander F., Difiore J., Stallion A. // *J Pediatr Surg.* – 2002. – pp 862-864.
51. Ein S.H. The late nonfunctioning duodenal atresia repair--a second look / Ein S.H., Kim P.C., Miller H.A. // *J Pediatr Surg.* - 2010 May. – pp 690-691.

52. Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years / Escobar M.A., Ladd A.P., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J., Scherer L.R. 3rd [et al] // *Pediatr Surg* . – 2014. – pp 867-871.
53. Wessel L.M. The Treatment of Diaphragmatic Hernia, Esophageal Atresia and Small Bowel Atresia / Wessel L.M, Fuchs J., Rolle U. // *Dtsch Arztebl* . -2015. - pp 357-64.
54. Mortality of pediatric surgical conditions in low and middle income countries in Africa / Livingston MH, DCruz J., Pemberton J., Ozgediz D., Poenaru D. // *J Pediatr Surg*. – 2015. – pp 760-764.
55. Intestinal Atresia and Stenosis. A 25-Year Experience With 277 Cases/ Laura K. , Dalla Vecchia [et al] // *Arch Surg*. – 1998. – pp 490-497.
56. Influence of Down's syndrome on management and outcome of patients with congenital intrinsic duodenal obstruction / Niramis R., Anunkosol M., Tongsin A., Mahatharadol V. / *J Pediatr Surg*. – 2010. – pp 1467-1472.
57. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia / Kumaran N., Shankar K.R., Lloyd D.A. [et al.] // *Eur J Pediatr Surg*. – 2002. – 12. - Pp 163-167.
58. Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia / Khen N., Jaubert F., Sauvat F. [et al.] // *Pediatr Res*. – 2014. – 56. – pp 975-980.
59. Laufman H. Observations in strangulation obstruction, the fate of sterile devascularized intestine in the peritoneal cavity / Laufman H., Martin W.B., Method H. // *Arch Surg*. – 1949. – 59. – Pp 550-64.
60. Intestinal atresia caused by intrauterine intussusception: A case report and literature review / Taieb Chouikh, Awatef Charieg, Chaima Mrad [et al.] // *J Ped Surg Case Reports* . – 2014. – 2. – Pp 203-205.
61. Komuro H. The etiologic role of intrauterine volvulus and intussusception in jejunoileal atresia / Komuro H., Hori T., Amagai T., Hirai M. // *J Pediatr Surg*. - 2014.- 39. - Pp 1812-1814.

62. Deshmukh S.D. Jejunal atresia in a neonate due to intrauterine intussusception / Deshmukh S.D., Bavikar R., Naik A.M. // *Indian Pediatr.* – 2012. – 49. – Pp 149-150.
63. Todani T. Intestinal atresia due to intrauterine intussusception: analysis of 24 cases in Japan / Todani T., Tabuchi K., Tanaka S. // *J Pediatr Surg.* – 1975. -10. – Pp 445-451.
64. Sweeney B. Jejunoileal atresia and associated malformations: Correlation with timing of in-utero insult / Sweeney B., Surana R., Puri P. // *J Pediatr Surg.* – 2011. – 36. – Pp 774-776.
65. Nicolini U. Intestinal obstruction in babies exposed in-utero to methylene blue / Nicolini U., Monni G. // *Lancet.* – 1990. – 336. – Pp 1258-1259.
66. Werler M.M. Association of vasoconstrictive exposures with risks of gastroschisis and small intestinal atresia / Werler M.M., Sheehan J.E., Mitchell A.A. // *Epidemiology.* – 2013. – 14. – Pp 349-354.
67. Grosfeld J.L.: Jejunoileal atresia and stenosis, section 3: The small intestine. Ravitch M.M., Welch K.J., Benson C.D. et al. *Pediatric Surgery. 1986 Year Book Medical Chicago* 838
68. Baglaj M. Multiple atresia of the small intestine: A 20-year review / Baglaj M., Carachi R., Lawther S. // *Eur J Pediatr Surg.* – 2008. – 18. – Pp 13-18.
69. Concurrent jejunal atresia with “apple peel” deformity in premature twins / Smith M.B., Smith L., Wells J.W. [et al.] // *Pediatr Surg Int.* – 1991. – 6. – Pp 425-428
70. Komuro H. The etiologic role of intrauterine volvulus and intussusception in jejunoileal atresia / Komuro H., Hori T., Amagai T., Hirai M. // *J Pediatr Surg.* - 2014.- 39. - Pp 1812-1814.
71. Immune deficiency in familial duodenal atresia / Moore S.W., de Jongh G., Bouic P. [et al.] // *J Pediatr Surg.* – 1996. - 31. – Pp 1733-1735.
72. Hereditary multiple intestinal atresia: Thirty years later / Bilodeau A., Prasil P., Cloutier R. [et al.] // *J Pediatr Surg.* – 2014. – 39. – Pp 726-730.

73. Natural history of experimental intestinal atresia: Morphologic and ultrastructural study / Baglaj S.M., Czernik J., Koryszko J. [et al.] // *J Pediatr Surg.* – 2011. - 36. – Pp 1428-1434.
74. Jimenez F.A. Arteriographic findings in congenital abnormalities of the mesentery and intestines / Jimenez F.A., Reiner L. // *Surg Gynecol Obstet.* – 1961. – 113. – Pp 346-352.
75. Ultrasonographic detection of intrauterine intussusception resulting in ileal atresia complicated by meconium peritonitis / Shimotake T., Go S., Tsuda T., Iwai N. // *Pediatr Surg Int.* – 2010. – 16. – Pp 43-44.
76. Correlation of prenatal ultrasound and postnatal outcome in meconium peritonitis / Shyu M.K., Shih J.C., Lee H.N. [et al.] // *Fetal Diagn Ther.* – 2013.-18.- Pp 255-261.
77. Balloon dilatation of postoperative small bowel anastomotic stricture in an infant with apple peel intestinal atresia after serial transverse enteroplasty and jejunoleal anastomosis / Miraglia R., Catalano P., Maruzzelli L. [et al.] // *J. Ped. Surg.* - 2010. - Vol. 45 (12). - Pp. 25–28
78. Neonatal Gastrointestinal Perforations: the 10-Year Experience of a Reference Hospital / Saraç M., Bakal Ü., Aydın M. [et al.] // *Indian J Surg.* - 2017. - Vol. 79(5). Pp. 431-436
79. Multiple intestinal atresia with apple peel syndrome: successful treatment by five end-to-end anastomoses, jejunostomy, and transanastomotic silicone stent / Federici S., Domenichelli V., Antonellini C. // *J. Pediatr. Surg.* - 2013. - Vol. 38(8). - Pp. 1250-2.
80. Apple-peel intestinal atresia: enteroplasty for intestinal lengthening and primary anastomosis / Onofre L.S., Maranhão R.F., Martins E.C. // *J. Pediatr. Surg.* - 2013. - Vol. 48(6). - Pp. 5-7
81. Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases / Dalla Vecchia L.K., Grosfeld J.L., West K.W. [et al.] // *Arch Surg.* – 1998. – 133. – Pp 490-496 .

- 82.Suri M. A comparison of circumbilical and transverse abdominal incisions for neonatal abdominal surgery / Suri M., Langer J.C. // J Pediatr Surg. – 2011. – 46. – Pp 1076-1080.
- 83.McKee M.A. Jejunoileal Atresia. edsitors Oldham K.T. Colombani PM Foglia RP et al. Principles and Practice of Pediatric Surgery. 2014 Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia 1149
- 84.Decreased mortality but increased morbidity in neonates with jejunoileal atresia; a study of 114 cases over a 34year period / T.H. Stollman, I de Blaauw, M.H. Wijnen [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 44. – P. 217-221.
- 85.Khalaf A.A. Atresia A study of 60 cases in children welfare teaching hospital / A.A. Khalaf . J Fac. Med. Baghdad. – 2010. -Vol.52, № 3.
- 86.Is the Bishop Koop anastomosis in treatment of neonatal ileus still current? / J. Wit, S. Sellin, P. Degenhardt [et al.] // Chirurg. - 2000. – Vol.71, № 3. P.307-310.
- 87.Eltayeb A.A. Different Surgical Techniques in Management of Small Intestinal Atresia in High Risk Neonates / A.A. Eltayeb // Pediatr. Surg. -2009.– № 5. – P. 315.
- 88.Nusinovich Y. Long-term outcomes for infants with intestinal atresia studied at Children's National Medical Center / Nusinovich Y., Revenis M., Torres C. // J Pediatr Gastroenterol Nutr. – 2013. – Sep 57(3). – Pp 324-329.
- 89.Dowling R.H.: Small bowel adaptation and its regulation / Dowling R.H. // Scand J Gastroenterol Suppl. – 1982. – 17. – Pp 53-74.
- 90.Grosfeld J.L. Jejunoileal Atresia and Stenosis / Grosfeld J., O'Neil J. Jr., Coran AG, editors. Pediatric Surgery.- [6th ed., Vol 2]. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2016. - p. 1269-87.
- 91.Rode H. Jejuno-ileal atresia and stenosis. Puri P Newborn Surgery. 2nd ed 2003 Hodder Arnold London 445
- 92.Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes / Piper H.G., Alesbury J., Waterford S.D., Zurakowski D., Jaksic T.// J Pediatr Surg. – 2008. - Jul 43(7). – Pp 1244-1248.

93. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia / Kumaran N., Shankar K.R., Lloyd D.A. [et al.] // *Eur J Pediatr Surg.* – 2012. – 12. - Pp 163-167.
94. Determinants of mortality in neonatal intestinal obstruction in Ile Ife, Nigeria / A. O. Ademuyiwa, O. A. Sowande, T. K. Ijaduola¹, O. Adejuyigbe // *African Journal of Paediatric Surgery* January-June. – 2009. - Vol 6, Issue 1.
95. Management of jejunoileal atresias: an experience at eastern Nepal / Vikal C., Shakya [et al.] // *BMC Surg.* – 2010.- 10.- P. 35.
96. Apple peel jejunal atresia: Successful management of a rare case / Santosh B. Kurbet, H. S. Patil, S. M. Dhaded, M. R. Bhandankar, R. S. Mane // *Journal of the Scientific Society*, Vol 39, Issue 1. January-April 2012.
97. Congenital duodenal obstruction: does prenatal diagnosis improve the outcome? / Bittencourt D.G., Barini R., Marba S., Sbragia L. // *Pediatr Surg Int.* - 2014 Aug. – Vol. 20(8). - pp. 582-585.
98. The importance of antenatal diagnosis of congenital duodenal obstruction / Savran B., Adigüzel Ü., Yüksel K.B. [et al] // *Ir J Med Sci.* 2016 Aug. – Vol.185(3). – pp. 695-698.
99. Congenital duodenal obstruction in neonates: a decade's experience from one center / Qing-Jiang Chen, Zhi-Gang Gao, Jin-Fa Tou, Yun-Zhong Qian [et al] // *World J Pediatr.* - 2014. – Vol. 10(3). - pp 238-244.
100. Congenital duodenal obstruction / Kaddah S.N., Bahaa-Aldin KHK, Aly H.F., Hassan H.S. // *Ann Pediatr Surg.* - 2006. - Vol. 2(2). - pp 130-135.
101. Duodenal atresia and stenosis: long-term follow-up over 30 years / Escobar M.A., Ladd A.P., Grosfeld J.L., West K.W., Rescorla F.J., Scherer L.R. 3rd [et al] // *Pediatr Surg.* – 2004. – Vol. 39(6). – pp 867-871.
102. Influence of Down's syndrome on management and outcome of patients with congenital intrinsic duodenal obstruction / Niramis R., Anuntkosol M., Tongsin A., Mahatharadol V. / *J Pediatr Surg.* – 2010. – Vol. 45(7) – pp. 1467-1472.

103. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases / Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ [et al] // Arch Surg. - 1998 May. - Vol.133(5). - pp. 490-496.
104. Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small-Bowel Obstruction / Sliepov O., Migur M., Soroka V. // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol 23(3)
105. Francannet C. Epidemiological study of intestinal atresias: central-eastern France Registry 1976-1992 / Francannet C., Robert E. // J. Gynecol Obstet Biol Reprod. — 1996
106. Heij H.A. Atresia of jejunum and ileum: is it the same disease / Heij H.A., Moorman-Voestermans C.G., Vos A. // J Pediatr Surg. — 1990 Jun. 25(6):635-7.
107. Wessel L.M. The Treatment of Diaphragmatic Hernia, Esophageal Atresia and Small Bowel Atresia / Wessel L.M, Fuchs J., Rolle U. // Dtsch Arztebl . -2015. - pp 357-64.
108. Mortality of pediatric surgical conditions in low and middle income countries in Africa / Livingston MH, DCruz J., Pemberton J., Ozgediz D., Poenaru D. // J Pediatr Surg. – 2015. – pp 760-764.
109. Association Between Prenatal Sonographic Findings of Duodenal Obstruction and Adverse Outcomes / J.Y. Kim, J.Y. You, K.H. Chang [et al.] // J. Ultrasound Med. – 2016. - Vol. 35(9). – pp.1931-8.
110. Prenatal sonographic diagnosis of meconium peritonitis from duodenal atresia / N. Chandrasekaran, D. Benardete, L. Cariello [et al.] // BMJ Case Rep. – 2017. – Vol. 3. – pp. 19-20.
111. Sonographic appearance of duodenal atresia in utero / R.F. Lees, B.A. Alford, A.N. Brenbridge [et al.] // AJR Am. J. Roentgenol. – 1978. - Vol. 131. – pp. 701–702.
112. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome / M.S. Choudhry, N. Rahman, P. Boyd [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2009. – Vol. 25. – pp. 727–730.

113. Isolated or non-isolated duodenal obstruction: perinatal outcome following prenatal or postnatal diagnosis / T.E. Cohen-Overbeek, E.W. Grijseels, N.D. Niemeijer [et al.] // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* – 2008. – Vol. 32. – pp. 784–792.
114. Congenital duodenal obstruction: timing of diagnosis during the newborn period / H. Kilbride, C. Castor, W. Andrews [et al.] // *J. Perinatol.* – 2010. – Vol. 30. – pp. 197–200.
115. Font G.E. Prenatal diagnosis of bowel obstruction initially manifested as isolated hyperechoic bowel / Font G.E., Solari M. // *J. Ultrasound Med.* – 1998, - Vol. 17. – pp. 721–723.
116. Diagnostic accuracy of prenatal ultrasound in identifying jejunal and ileal atresia / R. John, F. D'Antonio, A. Khalil [et al.] // *Fetal Diagn. Ther.* – 2015. – Vol. 38. – pp. 142–146.
117. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries / M.C. Haeusler, A. Berghold, C. Stoll [et al.] // *Prenat. Diagn.* – 2002. – Vol. 22. – pp. 616–623.
118. Sudden fetal death associated with both duodenal atresia and umbilical cord ulcer: a case report and review / A. Anami, S. Morokuma, K. Tsukimori [et al.] // *Am. J. Perinatol.* – 2016. – Vol. 23. – pp. 183–188.
119. Pregnant woman with polyhydramnios and fetus with small intestinal atresia / K. Collett, S.L. Johnsen, J. Kessler [et al.] // *Tidsskr Nor Laegeforen.* – 2017. – Vol. 137(17). – pp. 61–64.
120. Transition from laparotomy to laparoscopic repair of congenital duodenal obstruction in neonates: our early experience / M.J. Cho, D.Y. Kim, S.C. Kim [et al.] // *Front. Pediatr.* – 2017. – Vol. 5. – pp. 203-205.
121. The relationship between disturbed transit and dilated bowel, and manometric findings of dilated bowel in patients with duodenal atresia and stenosis / A. Takahashi, T. Tomomasa, N. Suzuki [et al.] // *J. Paediatr. Surg.* – 1997. – Vol. 38(8). - pp. 1157-9

122. Early enteral feeding in newborn surgical patients / G. Ekingen, C. Ceran, B.H. Guvenc [et al.] // Nutrition. – 2015. – Vol. 21(2). – pp. 142–146
123. Osifo O.D. Management of intestinal atresia: challenges and outcomes in a resource-scarce region / O.D. Osifo, C.J. Okolo // Surg. Pract. – 2009. – Vol. 13(2). – pp. 36–41.
124. Neonatal duodenal obstruction: a 15-year experience / K. Rattan, J. Singh, P. Dalel [et al.] // J. Neonatal Surg. – 2016. – Vol. 5(2). – pp. 13-15.
125. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN committee on nutrition / C. Braeggar, T. Decsi, J. Dias[et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2010. – Vol. 51(1). – pp.110–122.
126. Early enteral nutrition for upper digestive tract malformation in neonate / W. Jiang, X. Lv, X. Xu [et al.] // Asia Pac. J. Clin. Nutr. – 2015. – Vol. 24(1). – pp. 38–43.
127. Surgical treatment for congenital duodenal obstruction / R. Ruangtrakool, A. Mungnirandar, M. Laohapensang [et al.] // J. Med. Assoc. Thail. – 2015. – Vol. 84(6). – pp. 842–849.
128. Duodenal perforation: a rare complication of neonatal nasojejunal tube feeding / S. Sun, S. Samuels, J. Lee [et al.] // Pediatrics. – 1975. – Vol. 55(3). – pp. 371–375
129. Laparoscope-assisted intestinal lengthening using an anterior flap in jejunal atresia / B. Li, S.L. Xia, W.B. Chen [et al.] // Pediatr. Surg. Int. – 2015. – Vol. 31(12). – pp. 1183-7.
130. Primary versus secondary anastomosis in intestinal atresia / M.M. Hillyer, K.J. Baxter, M.S. Clifton [et al.] // J. Pediatr. Surg. – 2018. – Vol. 3468(18). – pp. 30329-4.
131. M. Kulkarni. Duodenal and small intestinal atresia / M. Kulkarni // Surgery. - 2010. – Vol. 28. – pp. 33–37

132. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia / N. Kumaran, K.R. Shankar, D.A. Lloyd [et al.] // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2012. – Vol. 12. – pp. 163–167.
133. Comparative outcomes in intestinal atresia: a clinical outcome and pathophysiology analysis / S. Burjonrappa, E. Crete, S. Bouchard [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2011. – Vol. 27. – pp. 437–442.
134. Waldhausen J.H.T. Improved long-term outcome for patients with jejunoileal apple peel atresia / J.H.T. Waldhausen, R.S. Sawin // *J. Pediatr. Surg.* – 1997. – Vol. 32. – pp. 1307–1309
135. Multiple atresia of the small intestine: a 20-year review / M. Baglaj, R. Carachi, S. Lawther [et al.] // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2008. – Vol. 18. – pp. 13–18.
136. Excellent long-term outcome for survivors of apple peel atresia / S. Festen, J.C.D. Brevoord, G.A. Goldhoorn [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2012. – Vol. 37. – pp. 61–65.
137. Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia / Khen N., Jaubert F., Sauvat F. [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2004. – Vol. 56. – pp. 975-980.
138. Natural history of experimental intestinal atresia: Morphologic and ultrastructural study / S.M. Baglaj, J. Czernik, J. Koryszko [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 36. – pp. 1428-1434.
139. Paul W. Wales. Serial transverse enteroplasty as primary therapy for neonates with proximal jejunal atresia / Paul W. Wales, Sanjeev Dutta // *Journal of Pediatric Surgery.* – 2005. – 40.- pp. 31–34.
140. Is the Bishop-Koop procedure useful in severe jejunoileal atresia? / Y. Peng, H. Zheng, Q. He [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2018. – Vol. 53(10). – pp. 1914-1917.
141. Притула В. П. / Діагностика та вибір методу хірургічного лікування дітей із подвоєнням травного тракту / В. П. Притула, Д. Ю. Кривченя, О. Г. Дубровін, В. Д. Письменний, М. І. Сільченко, О. О. Гришин, С. Ф. Хуссейні, О. В.

- Метленко, О. С. Годік, Р. В., Янович Л. Є., Мінковська О. М., Петрик С. М., Мамедов Р. В. Жежера // Хірургія дитячого віку. - 2017. - № 4. - С. 53-60
142. Чайковська Г. С. / Внесок вроджених вад розвитку травної системи в структуру летальності новонароджених дітей / Г. С. Чайковська, О. З. Гнатейко, А. О. Дворакевич, Р. В. Стеник // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. 4, № 1. - С. 57-61.
143. Чайковська Г. С. / Моніторинг "модельних" уроджених вад розвитку травної системи у новонароджених дітей та їх летальність у структурі захворюваності / Г. С. Чайковська, С. О. Геник-Березовська, З. В. Осадчук, А. О. Дворакевич
144. Боднар О. Б. / Ілеостома та резекція термінального відділу клубової кишки у дітей: способи хірургічного лікування та заходи реабілітації / О. Б. Боднар, Л. І. Ватаманеску, А. В. Бочаров, В. С. Хащук, Б. М. Боднар, М. В. Хома // Хірургія дитячого віку. - 2018. - № 3. - С. 51-55.40
145. Вплив ілеоцекального відділу кишечника на морфофункціональні властивості ілеоасцендоанастомозу в експерименті / О. Б. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2013. - Т. 12, № 3. - С. 33-36.
146. Випадок дуоденальної непрохідності у новонародженого, що викликана кільцеподібною підшлунковою залозою / О. Б. Боднар // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. 4, № 1. - С. 114-118.
147. Боднар О. Б. / Використання гіалуринової кислоти в лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей / О. Б. Боднар, В. С. Хащук, Л. І. Ватаманеску, Г. Б. Боднар // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2017. - Т. 16, № 3. - С. 6-9.
148. Боднар О. Б. / Ілеостома та резекція термінального відділу клубової кишки у дітей: способи хірургічного лікування та заходи реабілітації / О. Б. Боднар, Л. І. Ватаманеску, А. В. Бочаров, В. С. Хащук, Б. М. Боднар, М. В. Хома // Хірургія дитячого віку. - 2018. - № 3. - С. 51-55.40

149. Веселий С. В. / Прогнозування перебігу та наслідку спайкової кишкової непрохідності у дітей / С. В. Веселий, Г. О. Сопов // Медична інформатика та інженерія. - 2010. - № 2. - С. 22-28.
150. Веселий С. В. / Сучасні тенденції у профілактиці та лікуванні спайкової кишкової непрохідності у дітей (огляд літератури) / С. В. Веселий, Р. П. Кліманський, Н. Нгуєн // Хірургія дитячого віку. - 2017. - № 4. - С. 46-52.
151. Веселий С. В. / Внутрішньоутробна інфекція як фактор ризику післяопераційних ускладнень у дітей з вродженою кишковою непрохідністю / С. В. Веселий, Р. П. Кліманський // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2017. - Т. 7, № 4. - С. 61-66
152. Горбатюк О. М. / Синдром короткої кишки у немовлят: сучасні погляди на проблему за даними літературного огляду і власного досвіду / О. М. Горбатюк // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2016. - Т. 6, № 3. - С. 48-55.
153. Шатрова К. М. / Патогенез и клинико-морфологические особенности перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных / К. М. Шатрова, О. М. Горбатюк, Т. В. Мартинюк // Перинатология и педиатрия. - 2013. - № 3. - С. 66-69.
154. Горбатюк О. М. / Сучасний стан хірургії новонароджених в Україні та перспективи її розвитку / О. М. Горбатюк // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2011. - Т. 1, № 1. - С. 17-20
155. Антипкін Ю. Г. / Сучасні організаційно-методичні підходи до перинатальної діагностики та хірургічного лікування природжених вітальних вад розвитку у новонароджених дітей в умовах перинатального центру / Ю. Г. Антипкін, О. К. Слепов, В. Л. Весельський, І. Ю. Гордієнко, Н. І. Грасюкова, Т. В. Авраменко, В. П. Сорока, Л. Ф. Слепова, О. П. Пономаренко // Журнал Національної академії медичних наук України. - 2014. - т. 20, № 2. - С. 189-199.
156. Лосєв О. О. / Метод прогнозування ризику розвитку післяопераційних ускладнень у новонароджених / О. О. Лосєв, І. Р. Діланян, К. О. Лосєва, Д. О.

- Самофалов, О. В. Коссеї // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2011. - Т. 1, № 1. - С. 72-76.
157. Діланян І. Р. / Синдром короткої кишки у дітей як хірургічна, загальномедична та соціальна проблема / І. Р. Діланян, О. О. Лосев, Н. Р. Гаврилишен, І. С. Белестов // Хірургія дитячого віку. - 2017. - № 4. - С. 92-96.
158. Коноплицький В. С. / Випадок подвійного симетричного кістозного подвоєння голодної кишки / В. С. Коноплицький, О. О. Калінчук, Д. В. Дмитрієв // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. 4, № 3. - С. 92-94.
159. Коноплицький В. С. / Морфологічне обґрунтування раннього ентерального харчування в дітей у післяопераційному періоді / Д. В. Дмитрієв, В. С. Коноплицький, Т. А. Касперович // Медицина неотложных состояний. - 2015. - № 3. - С. 119-122.
160. Коноплицький В. С. / Клінічні особливості перебігу високої хронічної кишкової непрохідності у дітей із деякими вадами розвитку панкреатодуоденальної зони (огляд літератури та власні спостереження) / В. С. Коноплицький, В. В. Погорілий, О. Г. Якименко, В. Б. Гончарук, П. П. Гормаш, О. О. Калінчук, Ю. А. Димчина, Д. В. Коноплицький // Хірургія дитячого віку. - 2017. - № 1. - С. 87-96.
161. Ксьонз І. В. / Інтубація кишечника в комплексі хірургічного лікування розповсюдженого перитоніту у дітей / І. В. Ксьонз, Є. М. Гриценко, О. С. Максименко // Світ медицини та біології. - 2015. - № 4(53). - С. 36-39.
162. Похилько В. І. / Клінічний випадок вродженого завороту тонкої кишки з некрозом, ускладненого в післяопераційному періоді синдромом "Короткої кишки" / В. І. Похилько, І. В. Ксьонз, О. М. Ковальова, Ю. І. Чернявська, Н. С. Артёмова // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2016. - Т. 6, № 2. - С. 104-109.
163. Ксьонз І. В. / Ентеростомія у комплексі хірургічного лікування новонароджених із захворюваннями та вадами розвитку кишечника / І. В.

Ксьонз, Є. М. Гриценко, М. І. Гриценко // Хірургія дитячого віку. - 2018. - № 2. - С. 81-84

164. Македонський І. О. / Диференційний підхід до стомування кишечника у новонароджених з некротичним ентероколітом і вадами розвитку шлунково-кишкового тракту, ускладнення кишкових стом / І. О. Македонський, С. О. Яременко, Л. С. Самоваров, О. А. Романенко, Ю. О. Яременко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2016. - Т. 6, № 2. - С. 57-64.

165. Пащенко К. Ю. / Відновлення безперервності кишечника в разі критичної невідповідності діаметрів привідного та відвідного сегментів / К. Ю. Пащенко // Хірургія дитячого віку. - 2013. - № 1. - С. 64-69.

166. Пащенко К. Ю. / Порушення амінокислотного обміну у дітей при вроджених і набутих вадах кишечника за наявності нефункціонуючої кишки / К. Ю. Пащенко // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2014. - Т. 4, № 2. - С. 76-79.

167. Фофанов О. Д. / Меконієвий перитоніт у новонароджених: особливості діагностики і хірургічного лікування / О. Д. Фофанов, В. О. Фофанов, Р. І. Никифорок // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. - 2016. - Т. 6, № 1. - С. 42-48.

168. Фофанов О. Д. / Перфоративний перитоніт у новонароджених. Шляхи удосконалення діагностики та лікування / О. Д. Фофанов, В. О. Фофанов, Р. І. Никифорок // Хірургія дитячого віку. - 2015. - № 3-4. - С. 92-99.

169. Фофанов О. Д. / Кишкові стоми як етап хірургічного лікування вродженої та набутої абдомінальної патології в дітей / О. Д. Фофанов, В. О. Фофанов, Р. І. Никифорок // Хірургія дитячого віку. - 2014. - № 1-2. - С. 32-37.

170. Фофанов О. Д. / Рідкісна аноректальна мальформація – вроджений товстокишковий мішок у новонароджених. Огляд літератури та власне спостереження / О. Д. Фофанов, В. О. Фофанов, В. В. Банасевич // Хірургія дитячого віку. - 2018. - № 2. - С. 72-76.

171. Шахов К. В. / Лікування атрезії проксимального відділу тонкої кишки / К. В. Шахов, А. А. Переяслов, Р. В. Стеник, О. О. Трошков, О. С. Калинець, О. Е. Шеремета // Хірургія дитячого віку. - 2013. - № 1. - С. 77-80.
172. Слепов О.К. Сучасні проблеми діагностики та лікування природженої обструкції дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 134-140.
173. Мигур М. Ю. Сучасні проблемні питання діагностики та хірургічного лікування природженої низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / М. Ю. Мигур // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 4(68). - С. 63-72.
174. Slepov O. Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small Intestine Obstruction / O. Slepov, M. Migur, V. Soroka // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.20>.
175. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування високої природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, А. О. Журавель // Сучасна педіатрія. - 2017. - № 4(84). - С. 134-138.
176. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О. К., Мигур М. Ю., Журавель А. О. // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 2(70). - С. 108-112.
177. Слепов О. К. Ефективність застосування ентерального зонду після проведення пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 1. - С. 109-114

178. Слепов О. К. Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2017. - № 2(55). - С. 70-75
179. Поздовжня ентеропластика, як спосіб первинного лікування, у новонароджених дітей з проксимальною атрезією голодної кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П. [та ін.] // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2018. - № 4(61). - С. 87-92
180. Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XII з'їзду педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 11-13 жовтня 2016 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2016. - Том 10 №1. - С. 96
181. Сучасна тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженим дітям з природженою непрохідністю дванадцятипалої кишки / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XI Конгресу педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 7-9 жовтня 2015 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2015. - Том 8 №1. - С. 91
182. Успішна хірургічна корекція асоційованої атрезії стравоходу і дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Хірургія дит. віку. - 2014. - № 1(2). - С. 61-65.
183. Cystic Duplication of Pleum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child / O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur [et al.] // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.18>.
184. Успішна етапна хірургічна корекція природженої правобічної діафрагмальної грижі, ускладненої баротравмою гіпоплазованих легень, і

- обструкції дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2015. - № 1. - С. 95-100.
185. Рідкісний випадок успішного симультанного хірургічного лікування природженої атрезії дванадцятипалої кишки та омфалоцеле в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 114-117.
186. Випадок кістозної атрезії дванадцятипалої кишки у новонародженій дитини з множинними природженими вадами розвитку та глибокою морфофункціональною незрілістю / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 110-113.
187. Патент України на корисну модель № 112738 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 31/00. Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при ІV типі атрезії тонкої кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201607236; заявл. 04.07.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
188. Патент України на корисну модель № 112682 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201606785; заявл. 22.06.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
189. Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201801703; заявл. 20.02.2018; опубл. 25.07.2018, Бюл.№ 14

Список публікацій за темою дисертації

1. Слепов О.К. Сучасні проблеми діагностики та лікування природженої обструкції дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 134-140.
2. Мигур М. Ю. Сучасні проблемні питання діагностики та хірургічного лікування природженої низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури) / М. Ю. Мигур // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 4(68). - С. 63-72.
3. Slepov O. Associated Malformations and Mortality in Newborns with Congenital Small Intestine Obstruction / O. Slepov, M. Migur, V. Soroka // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.20>.
4. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування високої природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, А. О. Журавель // Сучасна педіатрія. - 2017. - № 4(84). - С. 134-138.
5. Слепов О. К. Фактори ризику та їх вплив на результати хірургічного лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О. К., Мигур М. Ю., Журавель А. О. // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 2(70). - С. 108-112.
6. Слепов О. К. Ефективність застосування ентерального зонду після проведення пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Перинатологія та педіатрія. - 2017. - № 1. - С. 109-114
7. Слепов О. К. Хірургічне лікування низької природженої обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / О. К. Слепов, М. Ю. Мигур, В. П. Сорока // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2017. - № 2(55). - С. 70-75

8. Поздовжня ентеропластика, як спосіб первинного лікування, у новонароджених дітей з проксимальною атрезією голодної кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П. [та ін.] // Paediatric Surgery.Ukraine. - 2018. - № 4(61). - С. 87-92
9. Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XII з'їзду педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 11-13 жовтня 2016 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2016. - Том 10 №1. - С. 96
10. Сучасна тактика надання спеціалізованої хірургічної допомоги новонародженим дітям з природженою непрохідністю дванадцятипалої кишки / Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю. [та ін.] // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології: Матеріали XI Конгресу педіатрів України ["Актуальні проблеми педіатрії"] (Київ, 7-9 жовтня 2015 р.), відп. Ред. Ю.Г. Антипкін, В.Г. Майданник. - 2015. - Том 8 №1. - С. 91
11. Успішна хірургічна корекція асоційованої атрезії стравоходу і дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Хірургія дит. віку. - 2014. - № 1(2). - С. 61-65.
12. Cystic Duplication of Ileum Causing Intestinal Obstruction in a Newborn Child / O. K. Slepov, V. P. Soroka, M. Y. Migur [et al.] // Galician Medical Journal. - 2016. - Vol. 23 (3). - ISSN 2414-1518. - doi: <http://dx.doi.org/10.21802/gmj.2016.3.18>.
13. Успішна етапна хірургічна корекція природженої правобічної діафрагмальної грижі, ускладненої баротравмою гіпоплазованих легень, і обструкції дванадцятипалої кишки в недоношеній новонародженій

- дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2015. - № 1. - С. 95-100.
14. Рідкісний випадок успішного симультанного хірургічного лікування природженої атрезії дванадцятипалої кишки та омфалоцеле в недоношеній новонародженій дитини / О. К. Слепов, О. П. Пономаренко, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 114-117.
15. Випадок кістозної атрезії дванадцятипалої кишки у новонародженій дитини з множинними природженими вадами розвитку та глибокою морфологічною незрілістю / О. К. Слепов, В. П. Сорока, М. Ю. Мигур [та ін.] // Перинатологія та педіатрія. - 2016. - № 3. - С. 110-113.
16. Патент України на корисну модель № 112738 Україна, МПК А61В 17/00, А61М 31/00. Спосіб післяопераційної оцінки прохідності кишечника при ІV типі атрезії тонкої кишки / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201607236; заявл. 04.07.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
17. Патент України на корисну модель № 112682 Україна, МПК А61В 17/03. Спосіб хірургічного лікування атрезії дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Сорока В.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201606785; заявл. 22.06.2016; опубл. 26.12.2016, Бюл.№ 24
18. Патент України на корисну модель № 127293 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб анастомозування тонкої кишки при її природженій атрезії у новонароджених дітей / Слепов О.К., Мигур М.Ю., Пономаренко О.П.; заявник та власник патенту ДУ «ІПАГ НАМН України». – № 201801703; заявл. 20.02.2018; опубл. 25.07.2018, Бюл.№ 14

Відомості про апробацію результатів дисертації

1. «Оптимізація хірургічного лікування природженої непрохідності дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей». Конференція молодих вчених «Актуальні проблеми в педіатрії акушерстві та гінекології» 24 квітня 2015 року, м. Київ, Україна
2. «Асоційовані вади розвитку та смертність у новонароджених дітей з природженою обструкцією тонкої кишки». Міжнародна науково-практична конференція «ІІІ Прикарпатський хірургічний форум», 20-21 жовтня 2016 року, м. Івано – Франківськ – Яремча, Україна
3. «Оптимізація хірургічного лікування новонароджених з вродженою обструкцією тонкої кишки». VI Міжнародний медичний конгрес "Впровадження сучасних досягнень медичної науки у практику охорони здоров'я України" - Круглий стіл «Актуальні питання хірургії вроджених вад розвитку у новонароджених», 25 – 27 квітня 2017 року, м. Київ, Україна
4. «Застосування ентерального зонду після пластики дванадцятипалої кишки у новонароджених дітей». Науково-практична конференція «Українсько-Польські дні дитячої хірургії», 19-22 жовтня 2017 року, м. Львів, Україна
5. «Ефективність хірургічного лікування низької кишкової непрохідності у новонароджених дітей». XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова, 26-28 вересня 2018 року, м. Київ, Україна