

УДК 616.34-007.274-089:616.341

О.К. Слепов, І.Ю. Гордієнко, М.Ю. Мигур, О.М. Тарапунова,  
О.П. Пономаренко, В.П. Сорока, О.В. Маркевич

## Етапна хірургічна корекція гастрошизису з вираженою вісцеро-абдомінальною диспропорцією, ускладненого мембранозною обструкцією тонкої кишки

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.4(68):55-59; doi 10.15574/PP.2016.68.55

У статті запропоновано тактику та стратегію хірургічного лікування гастрошизису з вираженою вісцеро-абдомінальною диспропорцією, ускладненого мембранозною обструкцією тонкої кишки. Ця тактика є ефективною і може бути застосована у випадку діагностованої атрезії голодної кишки першого типу та гастрошизису з вираженою вісцеро-абдомінальною диспропорцією.

**Ключові слова:** гастрошизис, мембрана голодної кишки, хірургічне лікування, новонароджена дитина.

### Вступ

Гастрошизис, ускладнений інтестинальною атрезією, спостерігається у 4,5–12,6% випадків [1, 3, 4]. З них у 80% вона відмічається в єюно-ілеальному сегменті [1]. Асоціація гастрошизису та кишкової атрезії зазвичай добре діагностується, проте при народженні діагноз атрезії часто є сумнівним [3]. У близько 12% випадків діагноз атрезії не встановлюється при проведенні первинного оперативного втручання [1]. Ідеальна модель лікування такої асоціації природжених вад дотепер не встановлена [3]. У літературі описані різні підходи до оперативного лікування цих дітей: дискутуються питання підходів до пластики передньої черевної стінки, термінів створення кишкових анастомозів, застосування кишкових стом [3]. Тяжкість цих природжених вад може бути різною, тому тактика і стратегія хірургічного лікування, а також можливість створення первинного анастомозу кишечника мають розглядатись індивідуально для кожного клінічного випадку [1, 7].

**Клінічний випадок.** Новонароджена дівчинка К. знаходилась на лікуванні у відділенні хірургічної корекції вад розвитку в дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України» з приводу гастрошизису, ускладненого мембранозною обструкцією тонкої кишки.

У терміні 21 тиждень гестації у відділенні медицини плода інституту після проведення пренатального ультразвукового дослідження (УЗД) діагностовано дефект передньої черевної стінки та встановлено діагноз гастрошизису. У ході дослідження виявлено, що через дефект передньої черевної стінки, діаметром 10,5 мм, в амніотичну рідину виходив конгломерат розміром 44x18x25 мм, який складався з петель тонкої та товстої кишки. Діаметр петель кишечника — в межах 4–10 мм, а товщина його стінок — 1–1,5 мм. Шлунок, розміром 17x5 мм, зміщений у напрямку дефекту. Виявлено наявність вісцеро-абдомінальної диспропорції (індекс — 0,63). Розрахункова маса плода — 332 г ( $\pm 33$  г). Відмічено зменшення кількості навколоплідних вод із великою кількістю ехопозитивної суміші, що свідчить про внутрішньоутробне інфікування на тлі маловоддя (амніотичний індекс (АІ) — 80). На наступному, плановому, пренатальному УЗД плода в терміні 30–31 тиждень гестації виявлено збільшення розмірів дефекту передньої черевної стінки до 28 мм, конгломерату евентрованого кишечника — до 52x34x50 мм, діаметру петель кишечника — до 7–11 мм, товщини кишкових стінок — до 0,9–2,5 мм. Відмічено подальше змі-

щення шлунка в бік дефекту, його розміри — 41x20 мм. Установлено збільшення ступеня вісцеро-абдомінальної диспропорції (індекс — 0,56). Розрахункова маса плода — 1246 г ( $\pm 124$  г), що свідчить про синдром затримки розвитку плода першого ступеня. Навколоплідні води, надалі, містили велику кількість ехопозитивної суміші на тлі подальшого перебігу, та посилення, маловоддя (АІ — 96). Останнє, динамічне, пренатальне УЗД плода проведено в терміні 35 тижнів гестації. Діагностовано збільшення розміру дефекту передньої черевної стінки до 36 мм, конгломерату евентрованого кишечника — до 76x82x56 мм, діаметру петель кишечника — до 9–26 мм, товщини кишкових стінок — до 3,5–4,7 мм (рис. 1). Шлунок зміщений у напрямку дефекту, розмір — 33x15 мм. Виявлено виражену вісцеро-абдомінальну диспропорцію (індекс — 0,55). Розрахункова маса плода — 2222 г ( $\pm 222$  г), відмічено подальшу персистенцію синдрому затримки розвитку плода на тлі прогресування маловоддя (АІ — 75). У зв'язку зі збільшенням діаметру петель евентрованого кишечника запідозрено часткову кишкову непрохідність. Вагітну госпіталізовано до акушерських клінік інституту для динамічного спостереження, подальшого проведення родорозршення та хірургічної корекції вади новонародженої дитини.

Недоношена дівчинка народилась в акушерських клініках ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України» шляхом операції кесаревого розтину в терміні 36–37 тижнів гестації, від III вагітності (I вагітність — пологи (2500 г), II вагітність — завмирання плоду в терміні 6 тижнів гестації), II пологів, у стані асфіксії помірного ступеня, з масою при народженні 2290 г, оцінкою за шкалою Апгар 5/5 балів.

Після народження стан дитини розцінено як тяжкий. Відмічено ціанотичність шкірних покривів, пригнічення фізіологічних рефлексів і зниження м'язового тону. Після санації верхніх дихальних шляхів дитина не закричала. Показники гемодинаміки були стабільними. На передній черевній стінці, справа від пупка, виявлено наскрізний дефект 4,0x3,5 см, через останній, за межі черевної порожнини евентровані помірно розширені петлі тонкого та товстого кишечника, темно-фіолетового кольору, хрящоподібної щільності, місцями вкриті фібрином (рис. 2). У пологовій залі проведено інтубацію трахеї, встановлено зонд у шлунок та периферичний венозний катетер, знеболення дитини та введено «фітоменадіон». Відмічено відходження меконію. В умовах транспортного



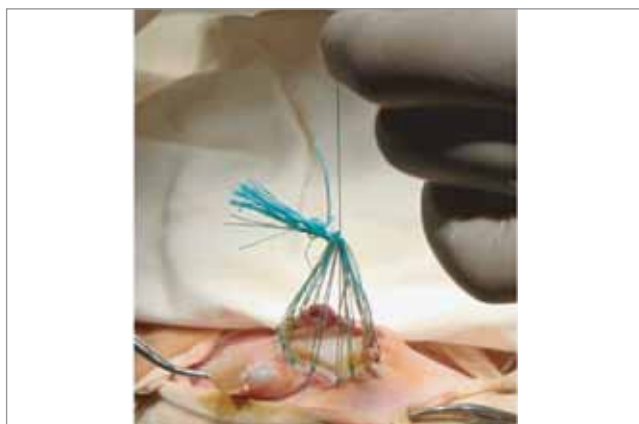
**Рис. 1.** Пренатальне ультразвукографічне дослідження плода в терміні 35 тижнів гестації



**Рис. 2.** Зовнішній вигляд дитини К. після народження



**Рис. 3.** Вигляд евертованих органів дитини К. перед їх зануренням у черевну порожнину. Введення в корінь загальної брижі тонкої і товстої кишок 0,25% розчину новокаїну



**Рис. 4.** Тракція передньої черевної стінки за «шви-трималки»



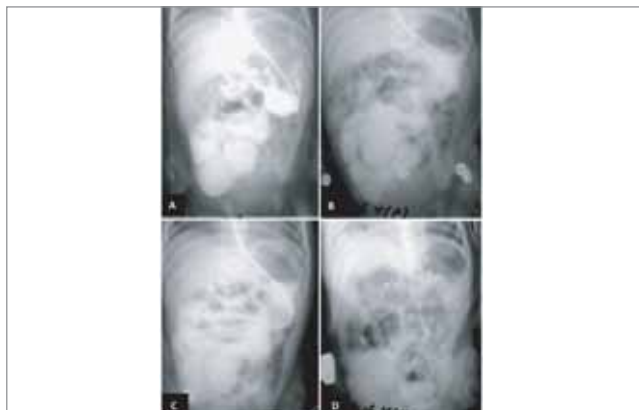
**Рис. 5.** Завершена пластика передньої черевної стінки; сформоване пупкове кільце



**Рис. 6.** Рентгенографія органів черевної порожнини на 16-ту добу життя



**Рис. 7.** Рентгенографія органів черевної порожнини дитини К., 21-ша доба життя



**Рис. 8.** Пасаж по шлунково-кишковому тракту: А - через 10 хв. після введення контрасту; В — через 40 хв.; С — через 1,5 год.; D — через 3 год.



**Рис. 9.** Мембранозна обструкція голодної кишки



**Рис. 10.** Вигляд єюно-єюноанастомозу після проведення ромбовидної пластики голодної кишки

кюезу з пологової зали дитину транспортовано у задалекі підготовану операційну дитячих клінік.

Через 15 хвилин після народження, за розробленою нами методикою «хірургія перших хвилин» [1], проведено оперативне лікування дитини: занурення евентрованих органів у черевну порожнину, формування пупкового кільця, пластику передньої черевної стінки із застосуванням тутопласт-перикарда (хірург — проф. Слепов О.К.).

*Особливості операції:* справа від пупка виявлено наскрізний дефект передньої черевної стінки — 4,0x3,5 см, через який евентровані петлі тонкої та товстої кишок на спільній брижі. Вони були рівномірно розширені до 2–3 см у діаметрі, подекуди вкриті жовто-зеленим фібрином, хрящоподібної щільності (рис. 3). Сформовано пупкове кільце. Дефект розширено вниз та вгору на 1,5 см. Після введення в корінь брижі 0,25% розчину новокаїну (3,0 мл) проведено поступове занурення евентрованих органів у черевну порожнину. У зв'язку з вираженою вісцеро-абдомінальною диспропорцією проведено комбіновану пластику передньої черевної стінки із застосуванням заплати з тутопласт-перикарда. По краях дефекту залишено довгі «трималки» для проведення тракції передньої черевної стінки в післяопераційному періоді (рис. 4).

У післяопераційному періоді проведено тракцію передньої черевної стінки з метою збільшення об'єму черевної порожнини. Надалі здійснено штучну вентиляцію легень у режимі SIMV з концентрацією кисню на рівні 30%. Показники гемодинаміки залишались стабільними. Виявлено помірне здуття живота, в'ялу перистальтику. Дитина не годувалась, назогастральний зонд промивався фізіологічним розчином NaCl, спостерігалось тривале виділення стазу із шлунка, зеленого кольору, до 80 мл/добу. Відходження меконію відбувалось малими порціями, після постановки очисних клізм, починаючи з 2-ї доби після операції

На 8-му добу життя проведено видалення тутопласт-перикарду та пластику передньої черевної стінки місцевими тканинами з формуванням мінімальної вентральної грижі (хірург — проф. Слепов О.К.).

*Особливості операції:* після знаття «швів-трималок» проведено видалення заплати з тутопласт-перикарда. Виявлено дефект апоневрозу 3,0 см у діаметрі. Здійснено пластику передньої черевної стінки місцевими тканинами з формуванням мінімальної вентральної грижі, після «освіження» країв рани (рис. 5).

Дитину екстубовано та переведено на самостійне дихання з дотацією зволоженого кисню на 2-гу добу після операції, а з 4-ї доби — на самостійне дихання. На 11-ту добу життя, після проведення очисної клізми, відійшла слизова пробка, а згодом відмічалися випорожнення темно-зеленого кольору у великій кількості. Надалі спостерігалась дефекація малим об'ємом, помірне здуття живота. Кількість стазу поступово зменшувалась, у зв'язку з чим розпочато ентеральне харчування гідрлізованою харчовою сумішшю в розведенні 1:90. Активне розгодовування дитини було неможливим через збільшення кількості стазу при годування дитини об'ємом, більшим за 15,0 мл, що супроводжувалось здуттям живота та неспокоєм дитини. При цьому чіткі рентгенологічні патологічні зміни, характерні для кишкової непрохідності, не спостерігались (рис. 6).

Кількість стазу сягала 90,0 мл/добу (застійний, зеленого кольору з домішками «згорнутої» харчової суміші). Після проведення рентгенографії органів черевної порожнини на 21-ту добу життя виявлено рівні рідини в правих відділах черевної порожнини (рис. 7).

У зв'язку з наявністю ознак часткової кишкової непрохідності вирішено провести пасаж контрастної речовини по шлунково-кишковому тракту. За даними пасажу виявлено збільшення просвіту тонкої кишки, дуодено-гастральний рефлюкс (через 30 хв. після введення контрасту) та множинні рівні рідини у верхніх відділах шлунково-кишковому тракту (через 1,5 год. та 3 год. після початку дослідження) (рис. 8).

Після підтвердження часткової кишкової непрохідності, на 24-ту добу життя проведено оперативне лікування: лапаротомію, вісцероліз, видалення мембрани голодної кишки, ромбовидну пластику голодної кишки (хірург — проф. Слепов О.К.).

*Особливості операції:* при ревізії виявлено виражений злуквий процес у черевній порожнині, ділянку різкого звуження голодної кишки до 0,7 см у діаметрі, з передстенотичним її розширенням до 2,5 см у діаметрі, яке простежувалось до зв'язки Трейца (рис. 9). Після проведення поздовжнього розсічення голодної кишки над місцем звуження, на 2,0 см дистальніше та проксимальніше останнього, виявлено мембрану голодної кишки; останню поетапно видалено, з накладанням швів на слизову оболонку і проведенням ромбовидної пластики голодної кишки. При перевірці прохідності анастомозу остання виявилась нормальною (анастомоз легко пропускає кишковий вміст), (рис. 10).

Післяопераційний період перебігав без ускладнень. Кількість стазу поступово зменшувалась, проводилось розгодовування дитини. Прибавка у масі тіла фізіологічна. На другому етапі виходжування дитину переведено до обласної дитячої лікарні за місцем проживання. Тривалість госпіталізації становила 36 діб. При контрольному огляді в 4 місяці дитина почувалась добре, фізичний розвиток відповідав її віку. Ефект від етапних хірургічних операцій добрий.

*Дискусія.* Гастрошизис — одна з найтяжчих вад розвитку у новонароджених, яка являє собою внутрішньоутробну евентрацію органів черевної порожнини за межі передньої черевної стінки в амніотичну рідину через наскрізний дефект передньої черевної стінки [1, 6, 8]. Розрізняють гастрошизис простий, при якому вада ізольована, і складний, або ускладнений, у разі наявності асоційованої (їх) вади (вад) розвитку або внутрішньоутробно набутої патології [8]. Супутні вади розвитку при гастрошизисі зустрічаються від 8,7% до 31% [8]. Природжена обструкція тонкої кишки є вадою розвитку, яка характеризується повним або частковим порушенням прохідності тонкої кишки, вона може бути представленою атрезією або стенозом [6]. Стеноз тонкої кишки відрізняється від атрезії тим, що він є локальним звуженням просвіту тонкої кишки без переривання цілісності її стінки та брижі. У ділянці стенозу виявляється короткий, звужений, дещо ригідний (ущільнений) сегмент тонкої кишки з різко звуженим просвітом. Стеноз також може приймати форму I типу атрезії — мембранозної форми атрезії [6]. При першому типі єюно-ілеальної атрезії кишкова непрохідність виникає внаслідок формування цільної або перфорованої мембрани, яка формується зі слизової та підслизової оболонок. При цьому м'язова та серозні оболонки залишаються не зміненими. При макроскопічному дослідженні цілісність кишеннику та його брижі є непорушеними. Проте проксимальний відділ кишки є розширеним, тоді як дистальний — звуженим. Підвищення внутрішньокішкового тиску в проксимальному відділі атрезованої тонкої кишки призводить до вип'ячування мембрани в дистальні її відділи, що ство-



рює ефект «вітрила». Як і при стенозі, при I типі атрезії, довжина тонкої кишки залишається нормальною [6].

Гастрошизис, ускладнений інтестинальною атрезією, спостерігається у 4,5–12,6% випадків [1, 3, 4]. У 80% випадків атрезія при гастрошизисі спостерігається в єюно-ілеальному сегменті [1]. Деякі дослідники вважають, що інтестинальна атрезія при гастрошизисі впливає на рівень захворюваності та смертності, натомість інші доповідають про рівень виживання дітей з гастрошизисом, ускладненим інтестинальною атрезією, — 80%, що не суттєво відрізняється від рівня виживання дітей з ізольованими формами гастрошизису [1]. Результати лікування дітей з гастрошизисом, асоційованим із атрезією кишечника, покращились за останні роки [1, 7]. Тяжкість цих природжених вад може бути різною, тому тактика та стратегія хірургічного лікування, а також можливість створення первинного анастомозу кишечника, слід розглядати індивідуально для кожного клінічного випадку [1, 7].

Асоціація гастрошизису та кишкової атрезії, зазвичай, добре діагностується, проте при народженні діагноз атрезії часто є сумнівним [3]. Рентгенографія — основний метод діагностики кишкової непрохідності [6]. Клінічна та рентгенологічна картина єюно-ілеального стенозу залежить від рівня та ступеня стенозу, тому діагноз може бути не установленим роками [6]. У близько 12% випадків діагноз атрезії не установлюється при проведенні первинного оперативного втручання [1]. Важливу роль відіграє пренатальна діагностика. Шляхом проведення пренатального УЗД плода можна установити характер вади, ступінь вираженості патологічних відхилень, наявність ускладнень основного захворювання та супутніх вад розвитку [2]. При виявленні на пренатальних УЗД спіралевидної конфігурації кишечника слід запідозрити внутрішньоутробний заворот кишечника. У такому разі необхідно підтвердити наявність кровопостачання евентрованого кишечника шляхом проведення доплерівського ультразвукового дослідження. У разі підтвердження нормального кровообігу в кишечнику вагітність може бути пролонгованою [2].

У нашого пацієнта діагноз був установлений після проведення пренатального УЗД плода в терміні 21 тижня гестації і надалі виконані УЗД плода в динаміці, у термінах 30–31 та 35 тижнів гестації. Розміри дефекту, конгломерату евентрованого кишечника, діаметру кишкових петель та товщини їх стінок збільшувались зі збільшенням терміну гестації. Починаючи з 21-го тижня внутрішньоутробного розвитку відмічалась вісцеро-абдомінальна диспропорція та маловоддя, що прогресувало в динаміці, проте ознаки синдрому затримку внутрішньоутробного росту плода були виявлені лише в терміні 30–31 тижнів гестації. Ступінь затримку внутрішньоутробного росту плода не змінювався, незважаючи на прогресування маловоддя, на відміну від ступеня вісцеро-абдомінальної диспропорції, яка прогресувала, і стала найбільш вираженою в терміні 35 тижнів гестації.

В описаному нами випадку підозра на наявність часткової кишкової непрохідності з'явилась лише після проведення пренатального ультразвукового дослідження в терміні 35 тижнів гестації, коли виявлена наявність розширених до 26 мм у діаметрі петель евентрованого кишечника (рис. 1). Ознаки порушення життєздатності кишкових петель не виявлені. Незважаючи на отримані дані пренатального УЗД, при проведенні первинного оперативного лікування, явні ознаки атрезії кишечника не виявлені: петлі кишечника приблизно однакового діаметру, локальні звуження та переривання цілісності

кишечнику не виявлені (рис. 3). До 21-ї доби життя наявність атрезії кишечника була сумнівною. Очевидно, що ступінь звуження та прохідність мембрани були достатніми для забезпечення часткової прохідності кишечника і не викликали характерних для кишкової непрохідності патологічних та рентгенологічних змін. Водночас, вони викликали затримку фізичного розвитку дитини (дитина не набирала вагу), а діагноз був встановлений лише при збільшенні об'єму харчування до 15,0 мл.

Ідеальна модель лікування такої асоціації природжених вад досі не встановлена [3]. У літературі описані різні підходи до оперативного лікування цих дітей, дискутуються питання підходів до пластики передньої черевної стінки, термінів створення кишкових анастомозів, застосування кишкових кінцевих, розвантажувальних та катетерних стом [3]. Протипоказаннями до створення первинного кишкового анастомозу при гастрошизисі вважаються розширення кишки з її набряком, фібринозні нашарування та малий об'єм черевної порожнини [2]. Первинний анастомоз може бути накладений при відсутності фібринозних нашарувань [1].

Дистальні атрезії при народженні більш очевидні, часто ускладнені перфорацією або некрозом, тому більш доцільним є раннє виведення ентеростом [3]. Натомість, при проксимальних інтестинальних атрезіях безпечним та задовільним способом лікування вважається відтермінований первинний анастомоз [3]. Після проведення останніх досліджень спостерігались кращі результати лікування дітей з гастрошизисом та супутньою інтестинальною атрезією в тих випадках, де застосовувалося вторинне накладання анастомозу після ентеростомії або відтерміноване первинне накладання анастомозу, порівняно з дітьми, яким проводилося первинне створення анастомозу. Серед них спостерігалася більша кількість ускладнень [1]. Незважаючи на те, що відтерміноване створення анастомозу, після декомпресії кишечника та проведення парентерального харчування, є більш надійним, воно не може застосовуватися при атрезії товстої кишки, некротичному ентероколіті та ускладненій атрезії [1].

При лікуванні дітей з гастрошизисом із супутньою кишковою обструкцією описані такі ускладнення: мальабсорбція, сепсис, некротичний ентероколіт, перфорація та некроз кишечника, супутня обструкція дистальних щодо атрезії, відділів кишечника, синдром короткого кишечника, печінкова недостатність при проведенні повного парентерального харчування, пролапс/стеноз стоми [3, 6, 5]. Згідно з дослідженням Phillips J.D. (2008), 43% дітей з гастрошизисом, ускладненим атрезією, мали перистальтичні розлади при достатній для життя довжині тонкої кишки (в середньому 146 см, 66–233 см), виражене розширення тонкої кишки і стаз при відсутній супутній обструкції шлунково-кишкового тракту [5]. Усі діти з перистальтичними порушеннями були оперовані (в середньому віці — 128 дб, 52–271 доба). Застосовані такі оперативні втручання: звужуюча ентеропластика (на середню довжину в 37 см, від 5 до 115 см) та виведення кінцевих стом [5]. За отриманими Phillips J.D. (2008) даними, усі діти після проведення звужуючої ентеропластики одужали (100%) [5].

У нашого пацієнта оперативне лікування з приводу обструкції тонкої кишки проводилось на 24-ту добу життя. На момент операції набряк кишечника та фібринозні нашарування були відсутніми (рис. 8). Після проведення тракції передньої черевної стінки за лігатури вісцеро-абдомінальна диспропорція ліквідована. Зважаю-

чи на це, вирішено створити анастомоз тонкої кишки. При формуванні кишкових анастомозів, за даними літератури, автори надавали перевагу створенню анастомозів «кінцево-кінцевий» після проведення необхідної резекції проксимального та дистального кінця атрезованої кишки, а у випадках стенозів — рекомендували резекцію стенозованої ділянки кишки з наступним створенням анастомозу [1, 3, 6]. Зважаючи на те, що при розкритті просвіту кишки виявлений I тип атрезії (перфоровану мембрану), було вирішено провести ромбовидну пластику тонкої кишки з видаленням мембрани та створенням анастомозу голодної кишки. Відношення діаметрів привідної та відвідної кишки становило 1:3, зважаючи ентеропла-

стика не проводилась, беручи до уваги те, що в дитини спостерігалась регулярна самостійна дефекація малими порціями, що свідчило про задовільну функціональну активність проксимального по відношенню до атрезії кишечника. Після застосованої нами оперативної техніки ускладнення і повторне виникнення кишкової непрохідності не спостерігалися.

При гастрошизисі, ускладненому супутньою обструкцією тонкої кишки, середня тривалість госпіталізації зростає практично удвічі. У таких дітей пізніше розпочинається ентеральне харчування, частіше спостерігається злукова хвороба черевної порожнини, проте наведена комбінація вад, за даними літератури, не збільшує смертність [1].

## ЛІТЕРАТУРА

1. Слепов О.К. Результаты «хирургии первых хвлин» при лечении гастрошизиса / О.К. Слепов, Н.И. Грасюкова, В.Л. Весельский // Перинатология та педіатрія. — 2014. — № 4. — С. 18—23.
2. Catheter enterostomy and patch repair of the abdominal wall for gastroschisis with intestinal atresia: report of a case / K. Ohno, T. Nakamura, T. Azuma [et al.] // Surg. Today. — 2009. — № 39 (8). — P. 725—727.
3. Fleet M.S. Intestinal atresia with gastroschisis: a selective approach to management / M.S. Fleet, M.N. de la Hunt // J. Pediatr. Surg. — 2000. — № 35. — P. 1323—1325.
4. Gastroschisis in the United States 1988—2003: analysis and risk categorization of 4344 patients / F. Abdullah, M.A. Arnold, R. Nabaweesi [et al.] // J. Perinatol. — 2007. — № 27. — P. 50—55.
5. Gastroschisis, atresia, dysmotility: surgical treatment strategies for a distinct clinical entity / J.D. Phillips, M.V. Raval, C. Redden [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2008. — № 43(12). — P. 2208—2212.
6. George W. Holcomb III M.D. Ashcraft's Pediatric Surgery / George W. Holcomb III MD, J. Patrick Murphy M.D.; Daniel J. Ostlie M.D. — 6th ed. — Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014. — 1040 p.
7. Hoehner J.C. Management of gastroschisis with concomitant jejuni-ileal atresia / J.C. Hoehner, S.H. Ein, P.C.W. Kim // J. Pediatr. Surg. — 1998. — № 33. — P. 885—888.
8. Kronfli R. Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review / R. Kronfli, T. J. Bradnock, A. Sabharwal // Pediatr. Surg. Int. — 2010. — № 26. — P. 891—894.
9. Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis / C.L. Snyder, K.A. Miller, R.J. Sharp [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2001. — № 36. — P. 1542—1545.

### Этапная хирургическая коррекция гастрошизиса с выраженной висцеро-абдоминальной диспропорцией, осложненного мембранозной обструкцией тонкой кишки

**А.К. Слепов, И.Ю. Гордиенко, М.Ю. Мигур, Е.Н. Тарапунова, А.П. Пономаренко, В.П. Сорока, Е.В. Маркевич**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

В статье предложена тактика и стратегия хирургического лечения гастрошизиса с выраженной висцеро-абдоминальной диспропорцией, осложненного мембранозной обструкцией тонкой кишки. Данная тактика является эффективной и может быть применена в случае диагностированной атрезии голодной кишки первого типа и гастрошизиса с выраженной висцеро-абдоминальной диспропорцией.

**Ключевые слова:** гастрошизис, мембрана голодной кишки, хирургическое лечение, новорожденный ребенок.

### Staged surgical management of gastroschisis with severe viscero-abdominal disproportion complicated by membranous intestinal obstruction

**O. Slieпов, I. Gordienko, M. Migur, H. Tarapurova, O. Ponomarenko, V. Soroka, H. Markevich**

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Introduction.** Incidence of gastroschisis (GS) complicated by intestinal atresia is 4.5–12.6 % of cases [1,2,3]. 80% of these obstructions are observed in jejunoileal segment [1]. Association of GS with intestinal atresia (GIA) is usually diagnosed well, but at birth, diagnosis of atresia is often controversial [2]. There is misdiagnosis of atresia during the initial surgery in about 12 % of cases [1]. The ideal treatment model of GIA had not already been set [2]. Different surgical approaches were described in literature: abdominal closure modalities, terms of intestinal anastomoses creation and intestinal stomas formation remain outstanding issues [2]. The severity of congenital defects may vary thus the tactics and strategy of surgical management as well as the ability to create primary intestinal anastomosis should be considered individually [1,6].

**Clinical case.** GS with severe viscero-abdominal disproportion (VAD) in fetus was diagnosed prenatally by ultrasonography (US) at 21 week of gestation. Prenatal US follow-up monitoring and examinations were conducted. The presence of concomitant intestinal obstruction was suspected at 35 week of gestation. Regarding diagnosed malformations, according to developed in our clinic "First Minutes Surgery" tactics, operation was performed in 15 minutes after birth [9]. During the initial surgery intestinal obstruction was not confirmed. Staged surgical management of GS was conducted. Intestinal obstruction was diagnosed and confirmed by radiography only after 21 days of age, after increasing of oral intakes volume to 15.0 ml. Jejunal web was found on surgery. Following web removal diamond-shaped anastomosis was created. During post-op period the recurrence of intestinal obstruction was not observed, full enteral nutrition was reached. The good outcome after exhibited surgical management was achieved.

**Conclusions.** The proposed strategy and tactics of surgical management found to be effective and can be applied in the case of GS with severe VAD complicated by jejunal atresia type I.

**Key words:** gastroschisis, jejunal web, surgical management, newborn baby.

## Сведения об авторах:

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

**Гордиенко Ирина Юрьевна** — д.мед.н., проф., руководитель отделения медицины плода ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

**Мигур Михаил Юрьевич** — н.с. отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

**Тарапунова Елена Николаевна** — к.мед.н., вед.н.с. отделения медицины плода ДУ «Институт педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

**Пономаренко Алексей Петрович** — к.мед.н., зав. отделения торако-абдоминальной хирургии пороков развития у новорожденных и детей разных возрастных групп с патологией урогинекологии; н.с. отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-28.

**Сорока Василий Петрович** — засл. врач Украины, к.мед.н., вед.н.с. отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-28.

**Маркевич Елена Валентиновна** — врач анестезиолог детского отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 16.11.2016 г.