

УДК 616.341-053.1-053.31-07-089(048.8)

М.Ю. Мигур

Сучасні проблемні питання діагностики та хірургічного лікування природженої низької обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей (огляд літератури)

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

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.4(68):63-72; doi 10.15574/PP.2016.68.63

Стаття присвячена актуальній проблемі дитячої хірургії — природженій низькій обструкції тонкої кишки в новонароджених дітей. На основі аналізу сучасної літератури висвітлено питання етіології, ембріогенезу, класифікації, патофізіології, клінічного перебігу, гістологічних змін атрезованого кишечнику, прогностичних факторів та смертності при природженій обструкції тонкої кишки в новонароджених дітей. Наведено особливості пренатальної та постнатальної діагностики цих новонароджених. Детально висвітлено сучасні підходи до тактики та стратегії надання хірургічної допомоги.

Ключові слова: атрезія тонкої кишки, природжена кишкова непрохідність, ембріогенез, діагностика, хірургічне лікування, новонароджені діти.

Вступ

Природжена низька обструкція тонкої кишки характеризується наявністю повного або часткового порушення її прохідності та потребує проведення невідкладного хірургічного лікування в новонародженій дитині. За даними вітчизняної літератури, обструкцію тонкої кишки прийнято розділяти на високу та низьку, причому до високої обструкції відноситься непрохідність дванадцятипалої кишки та початкового відділу голодної кишки, а до низької — обструкція більш дистальних відділів тонкої кишки [1]. У закордонній літературі до високої непрохідності тонкої кишки відноситься лише непрохідність дванадцятипалої кишки (дуоденальна непрохідність), а до низької — обструкція голодної та здухвинної кишок

(єюноілеальна) з межею, яка знаходиться на рівні зв'язки Трейца [14, 15, 16, 31]. Оскільки дуоденальна та єюноілеальна обструкції мають різну морфологічну характеристику, патофізіологію та клінічну картину, вади розвитку цих відділів тонкої кишки розглядаються окремо.

Етіологія

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 [10, 37]. Вважається, що більшість випадків виникає спорадично. При цьому описано сімейні випадки інтестинальної атрезії [72]. Визнано, що єюнальна атрезія виникає внаслідок внутрішньоутробного ішемічного інсульту середньої кишки, уражаючи окремі ізольовані або множинні сегменти раніше розвиненої тонкої кишки [6, 10, 49, 62]. Внутрішньоутробне судинне ураження може призвести до ішемічного некрозу кишки з наступним розсмоктуванням уражених сегментів (рис. 1).

Гіпотеза, що більшість випадків єюнальної атрезії виникає вторинно, після судинних порушень, під час фетального періоду, є експериментально та клінічно обґрунтованою. Ізольований інсульт брижових судин, із порушенням сегментарного кровопостачання тонкої кишки, відтворено на плодах собак. Отримано обструкцію пров'язу кишечнику різних ступенів і видів. Ці результати дублюють спектр стенозів та атрезій, які виявлено в людини [30, 39, 69]. Laufman et al. (1949) зазначають, що стерильно деваскуляризовані ізольовані петлі кишки, залишені в черевній порожнині, перетворюються на фіброзні тяжі або зовсім зникають [47]. За даними Таїєв С. et al. (2014), ішемія може виникати пренатально через інвагінацію кишечнику [38]. Частота цієї пізньої причини інтестинальної атрезії, за даними різних літературних джерел, коливається між 0,6% та 13% [20], або 25% від усіх випадків атрезії здухвинної кишки [46].

Після огляду електронної бази даних Pubmed щодо опублікованих випадків інтестинальної атрезії спричиненої інвагінацією виявлено 79 пацієнтів із внутрішньоутробними інвагінаціями в 30 різних публікаціях (у період 1975–2012 рр. [23, 70]). Найбільша опублікована серія складається з 24 дітей [70]. З них у чотирьох випадках доповідається про супутню наявність дивертикулу Меккеля і в одному — про подвоєння тонкої кишки [64].

Наявність у дистальних, до атрезії, відділах кишечнику жовчі, пушкового волосся та клітин плоского епітелію, які заковтуються з амніотичною рідиною, свідчить про те, що атрезія виникає внаслідок певних змін, у певний тер-

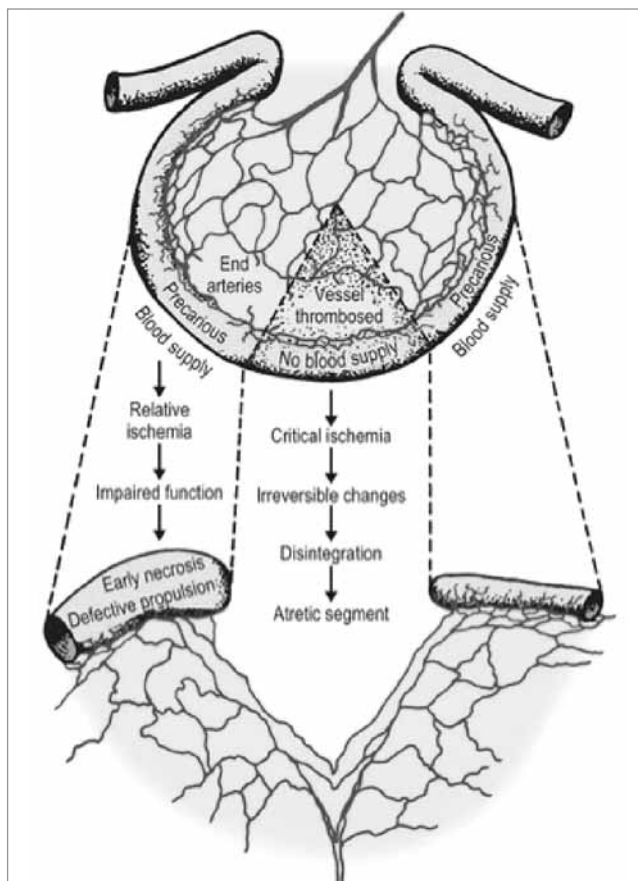


Рис. 1. Механізм розвитку атрезії тонкої кишки [10]

мін гестації, коли просвіт кишечника вже прохідний, що забезпечує пасаж вмісту по останньому. 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, омфалоцеле або гастрошизисі. Такі спостереження сприяли широкому визнанню цієї гіпотези [8, 10, 30, 49]. 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 [67]. Рідко єюнальна атрезія діагностується в пацієнтів із хворобою Гіршпрунга, муковісцидозом, мальотацією, синдромом Дауна, аноректальними та вертебральними аномаліями, дефектами нервової трубки, природженими вадами серця та іншими гастроінтестинальними атрезіями [36, 67]. Доведено, що метиленовий синій, який раніше застосовувався під час амніоцентезу при близнюковій вагітності, був чинником, який приводив до розвитку атрезії тонкої кишки [10, 58].

Єюноілеальні атрезії зазвичай не є спадковими, але в літературі приводяться окремі спостереження аутосомно-рецесивного типу наслідування множинної атрезії тонкої кишки [56]. У наведеному випадку ротація кишечника є нормальною, брижові дефекти не спостерігаються і в найбільш дистальних відділах від проксимальної атрезії не виявляється пушкове волосся та плоский епітелій. Ці дані свідчать про ранній внутрішньоутробний їх розвиток. Рівень виживання цих дітей є низьким, навіть у випадку успішної резекції кишечника [10].

Не виявлено кореляції між єюноілеальною атрезією та батьківською або материнською захворюваністю. Проте встановлено, що вживання матір'ю вазоконстриктивних лікарських засобів, тютюнопаління у періоді першого триместру вагітності підвищує ризик розвитку атрезії тонкого кишечника [77]. Хромосомні аномалії зустрічаються менш ніж у 1% випадків пацієнтів з єюноілеальною атрезією [10].

Класифікація

Згідно з класифікацією Grosfeld J.L. (1986) [32], усі дефекти тонкої кишки поділяються на чотири групи

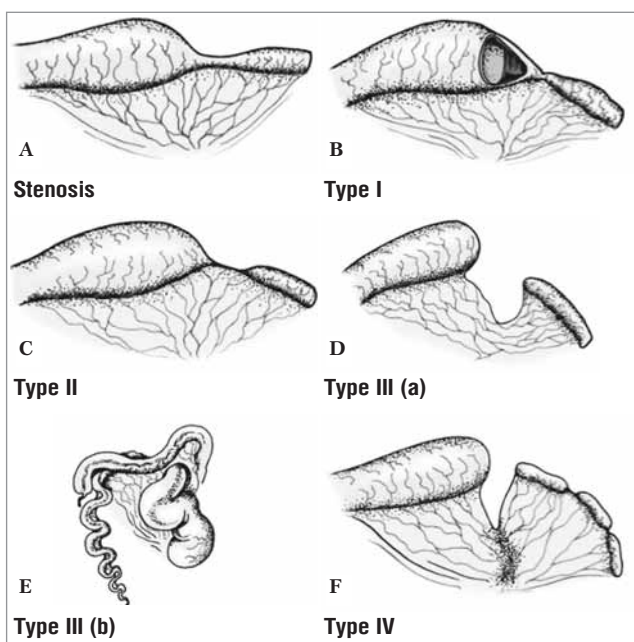


Рис. 2. Типи атрезій тонкої кишки за Grosfeld J.L.

з окремим підвидом третього типу атрезій (тип III(b)) (рис. 2).

Ця класифікація має важливе прогностичне та терапевтичне значення, оскільки вона наголошує на важливості асоційованої втрати довжини кишечника, аномальному інтестинальному кровопостачанні та наявності супутньої атрезії або стенозу [68]. Згідно з класифікацією, найбільш проксимальна атрезія визначає чи дана атрезія визначає той чи інший варіант обструкції. Множинні атрезії виявляються у 30% пацієнтів [11, 37].

Стеноз тонкої кишки відрізняється від атрезії тим, що він є локальним звуженням просвіту тонкої кишки без переривання цілісності її стінки та брижі (рис. 2А). У ділянці стенозу виявляється короткий, звужений, дещо ригідний (ущільнений) сегмент тонкої кишки з різко звуженим просвітом. Тут м'язові волокна часто є нерегулярними, а підслизовий шар стоншений. Стеноз також може приймати форму I типу атрезії з перфорованою мембраною. Пацієнти з єюноілеальним стенозом зазвичай мають нормальну довжину тонкого кишечника [10]. При першому типі єюноілеальної атрезії кишкова непрхідність виникає внаслідок формування цільної або перфорованої мембрани, яка формується зі слизової та підслизової оболонки. При цьому м'язова та серозні оболонки залишаються не зміненими (рис. 2В). При макроскопічному дослідженні цілісність кишечника та його брижі не порушені. Проте проксимальний відділ кишки розширений, тоді як дистальний – звужений. Підвищення внутрішньокішкового тиску в проксимальному відділі атрезованої тонкої кишки призводить до вип'ячування мембрани в дистальні її відділи, що створює ефект «вітрила». Як і при стенозі, при I типі атрезії довжина тонкої кишки залишається нормальною [10]. При атрезії II типу клінічними знахідками є розширення проксимальної петлі тонкої кишки, котра закінчується сліпо і з'єднана з дистальною звуженою петлею через фіброзний тяж. При цьому брижа кишки залишається інтактною (рис. 2С). Підвищений внутрішньокішковий тиск у розширеному та гіпертрофованому проксимальному відділу кишки може призвести до її фокальної ішемії. Дистальний звужений відділ кишки починається «сліпим» кінцем, який періодично набуває бульбоподібного вигляду. Загальна довжина тонкої кишки при цьому типі атрезії також зазвичай залишається нормальною [10]. При III(a) типі атрезії проксимальний відділ кишки закінчується сліпо, фіброзний тяж між ним та дистальним її відділом відсутній. Між двома кінцями кишки наявний V-подібний дефект брижі різної протяжності (рис. 2D). Проксимальний відділ кишки розширений, закінчується сліпо, частіше за все, не перистальтує та є завернутим або перерозтягненим. Унаслідок цього може виникати його некроз та перфорація [10, 48]. За таких умов загальна довжина тонкої кишки може бути варіабельною (частіше коротшою, ніж нормальною), через внутрішньоутробне розсмоктування ураженої ділянки кишки [10]. III(b) тип атрезії (синдром яблунової шкіри) становить 5–10% від усіх випадків атрезії тонкої кишки. Цей варіант вперше описаний Santulli та Blanc у 1961 р. III(b) тип атрезії представлений проксимальною єюнальною атрезією з відсутністю верхньої брижової артерії (окрім гілок середньої брижової артерії), агенезією дорзальної брижі та пов'язаний зі значною втратою довжини кишки і має значний дефект брижі (рис. 2E). Дистальний відділ тонкої кишки, який спався, лежить вільно в черевній порожнині та має спіралеподібну конфігурацію, загорнутий навколо єдиної несучої судини, яка походить із басейну здухвинно-ободо-

вої артерії або аркад правої ободової артерії. Періодично, в дистальних до атрезії відділах, додатково можна виявити атрезії I та II типу. Також кровопостачання дистальних відділів завжди порушене. Цей тип атрезії спостерігається в сім'ях з аутосомно-рецесивним типом успадкування по чоловічій лінії. Це також відмічається в дітей від одних батьків з ідентичними вадами та близнюків [22, 29, 48, 75].

Виникнення інтестинальної атрезії в братів або сестер, асоціація з множинними атрезіями (15%) і дискордантність виникнення у зовнішньо монозиготних близнюків можуть означати більш складу генетичну передачу із загальною частотою повторюваності на рівні 18% [15, 29]. Новонароджені з цією патологією часто є недоношеними, а 50% із них мають мальотацію. Синдром короткого кишечника зустрічається майже в 75% випадків. Відповідно, існує підвищена захворюваність (63%) і смертність (54%) серед цих дітей [10]. III(b) тип атрезії, скоріше за все, є результатом проксимальної оклюзії верхньої брижової артерії з поширеним інфарктом проксимального сегменту середньої кишки. Це також може бути наслідком завороту середньої кишки [25, 49]. Первинне порушення розвитку дистальних гілок верхньої брижової артерії також розглядається як етіологічний фактор. Проте, на думку деяких дослідників, це малоімовірно, оскільки меконій часто знаходиться в дистальних до атрезії відділах кишечника [10]. Ці знахідки вказують на те, що атрезія розвивається після того, як починається секреція жовчі, що спостерігається близько 12-го тижня внутрішньоутробного життя. Верхня брижова артерія розвивається на багато раніше 12-го тижня [10].

Множинні атрезії або комбінація I і III типів атрезії класифікуються як IV тип атрезії. 20–35% новонароджених з єюнальною атрезією мають множинні атрезії [11, 37]. Більшість цих випадків є спорадичними, і дані щодо наявності кишкових аномалій в сімейному анамнезі відсутні. Вірогідно, її розвиток пов'язаний з численними інсультами мезентеріальних судин, внутрішньоутробним запальним процесом або мальформацією гастроінтестинального тракту, що виникає під час ембріонального розвитку [11, 73]. При монохоріальній двійні потрапляння емболічного матеріалу з нежиттєспроможного плоду до живого плоду, через судинні сполучення плаценти, може також пояснити виникнення ізольованої та множинних атрезій [46]. Асоційовані мальформації, особливо аномалії центральної нервової системи, виявляються у 25% пацієнтів із неуспадковою множинною формою атрезії [11]. Множинні атрезії також описані в асоціації з вираженим імунodefіцитом [35].

У літературі описані спадкові форми множинної атрезії (СФМА) кишки, включаючи атрезію шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої та товстої кишки [33]. Вони асоційовані з недоношеністю та укороченням довжини кишки [33]. До останнього часу усі діти з цією формою помирали. Спадкова множинна атрезія асоційована з I та II типом атрезії, але переважно — з II типом. При цих сімейних станах аутосомно-рецесивний тип успадкування розглядається як основний. На думку Bilodeau A. et al. (2004), малоімовірно, що пренатальне судинне порушення призведе до такого поширеного ураження гастроінтестинального тракту. Крім того, новонароджені із сімейною формою можуть мати довгі, повністю оклюзовані сегменти кишки без диференційованого просвіту [17, 33]. Іншою патогномонічною особливістю СФМА є сітчастий вигляд кишки при гістологічному дослідженні. При цьому виявляються численні просвіти оточені епітеліальними клітинами та слизовою з м'язовими волокнами [33].

Патофізіологія

Судинний, а згодом і ішемічний, інсульт не лише призводить до морфологічних аномалій, але й несприятливо впливає на структуру, та наступне функціонування проксимального та дистального, щодо атрезії, кишечника [57]. Проксимальний відділ тонкої кишки, який закінчується сліпо та є гіпертрофованим, має гістологічно нормальні ворсинки, але не має ефективної перистальтичної активності. Також виявлено дефіцит ензимів слизової оболонки та аденозин-3-фосфатази м'язової оболонки [34]. На рівні атрезії, ганглії ентєральної нервової системи є атрофованими з мінімальною ацетилхолінергасною активністю. Такі зміни, вірогідно, обумовлені локальною ішемією. Сама обструкція може викликати схожі, проте менш виражені, морфологічні та функціональні аномалії [10].

Експериментальні дослідження, які показують, що інтестинальна атрезія виникає внаслідок ішемічного некрозу кишечника, також вказують на сумнівне кровопостачання проксимально розширеного кишечника. Це підтверджено посмертним введенням барію сульфату в мезентеріальні судини [43]. Однак визнано, що кишечник не є ішемізованим при народженні, проте скоріше стає таким лише після заковтування повітря. Здуття та зростання внутрішньопросвітнього тиску, або заворот кишечника, можуть виникнути внаслідок цього. Отримані результати звужуючої кишкової пластики, без резекції розширеної кишки, свідчать на користь того, що кровопостачання та іннервація суміжних з атрезією відділів кишечника є нормальною [49]. Проте цей ішемічний інсульт може впливати на функціонування слизової оболонки та нервових закінчень. Неповноцінність перистальтики широко описана для ділянки атрезії. Це свідчить про потребу в резекції розширених проксимальних відділів кишечника для поліпшення його функції [10]. Через те, що проксимальний кінець дистальної атрезованої кишки також уражений інсультом, мала порція його має бути також резектована під час проведення оперативної корекції вади [10].

Клінічні прояви

Своєчасне виявлення інтестинальної обструкції в новонароджених дітей є необхідною умовою через можливість завороту середньої кишки або внутрішньої герніації з наступною ішемією. Незважаючи на те, що шляхом пренатальної ультрасонографії краще діагностується дуоденальна атрезія, останніми роками вона стала ефективною і для виявлення єюнальної. Ультрасонографічні дослідження включають виявлення розширених петель кишечника та багатоводдя, які можуть бути відсутніми в ранньому гестаційному періоді або при ізольованій дистальній обструкції. Але дотепер у переважній більшості пацієнтів з єюноілеальною атрезією діагноз установлюється постнатально [10].

У новонароджених дітей з атрезією або стенозом голодної та здухвинної кишки початковими клінічними симптомами є ті самі, які виникають при інших видах кишкової обструкції, включаючи блювання жовчю та здуття живота. 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 виділятися кров, у випадку, якщо дистальний кишечник ішемізований [10].

Інтестинальний стеноз є більш складним для діагностики, порівняно з атрезією. Рецидивна часткова обструкція або мальабсорбція, за даними низки авторів, можуть минати без лікування [10]. Дані первинного постнаталь-

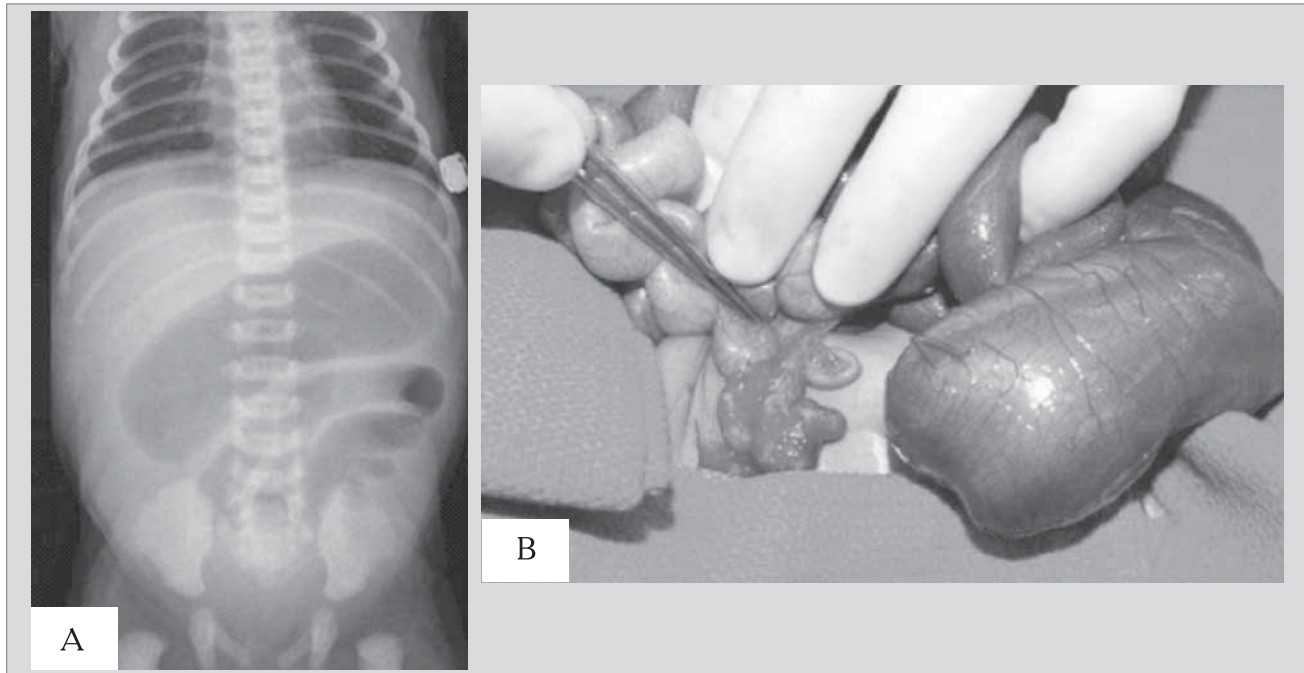


Рис. 3. (А) Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини: різко розширені петлі проксимальних петель тонкої кишки через атрезію голодної кишки. **(В)** Інтраопераційний вигляд дистального атрезованого сегменту тонкої кишки при атрезії III (а) типу [10]

ного клінічного обстеження можуть бути нормальними одразу після народження. Проте з перших днів життя в цих дітей поступово прогресують ознаки ексикозу та втрата маси тіла і врешті розвивається повна інтестинальна обструкція, яка вказує на необхідність ретельного дообстеження [10, 50].

Діагностика

Доповіді про пренатально діагностовану атрезію голодної або здухвинної кишки складаються з окремих описів випадків та представлені малими вибірками. В останніх вади зазвичай діагностовані шляхом ультразвукового дослідження (УЗД), пізно — у третьому триместрі вагітності [41, 60]. У попередніх дослідженнях доповідалось про установлення пренатального діагнозу в 23–31% від усіх випадків єюнальної та ілеальної атрезії [12]. За даними Joseph R. Wax et al. (2006), інтестинальна обструкція може бути пренатально діагностована в 75% випадків ілеальної та 100% випадків єюнальної атрезії [16].

За результатами дослідження Joseph R. Wax et al. (2006), атрезія тонкої кишки може бути діагностована наприкінці другого або на початку третього триместру вагітності [16]. Важливо те, що в їх дослідженні описаний природний ультрасонографічний перебіг єюнальної та ілеальної атрезії. Дослідники показують прогресивний розвиток фетального ехопозитивного кишечника, набуття останнім кісткової щільності проксимальної атрезованої тонкої кишки (на УЗД) у другому триместрі вагітності, збільшення шлунка та дилатацію кишечника наприкінці другого та на початку третього триместру; розвиток багатоводдя наприкінці третього триместру. Крім того, зазначають, що наявність збільшеного шлунка та багатоводдя більш характерне для єюнальної, ніж ілеальної атрезії. Ураховуючи це, шляхом УЗД можна встановити точну локалізацію вади. Ці спостереження свідчать, що динамічне УЗД, при підозрі на інтестинальну атрезію, найбільш доцільно проводити з 28 по 32-й тиждень гестації [16].

При інвагінації кишечника на пренатальному УЗД можна виявити симптом «мішені». Shimotake T. (2000) доповідає про округлу гіперехогенну ділянку фетального кишечника, оточеного гіпоехогенним кільцем кишкової стінки [74]. В інших випадках сонографічні знахідки є неспецифічними, і діагноз інтестинальної обструкції встановлюється після виявлення розширення тонкого кишечника, фетального асциту, меконіальних псевдокіст або наявності інтраабдомінальних кальцифікатів [74].

Ming Kwang Shyu et al. (2003), завдяки проведеному ними кореляційному дослідженню пренатальних ультрасонографічних ознак із постнатальними результатами лікування, зазначають, що персистування асциту, псевдокіст або розширення петель кишечника — це ознаки, які є предикторами потреби в постнатальному оперативному лікуванні в 92% випадків [18]. Тому після виявлення таких УЗД-ознак вагітна жінка з аномалією плода має народжувати в умовах перинатального центру з доступністю педіатричної та дитячої хірургічної служб [18].

Постнатально діагноз інтестинальної атрезії зазвичай може бути встановленим за даними рентгенографії органів черевної порожнини (ОЧП), використовуючи заковтане повітря в якості контрасту. У нормальних активних дітей, в яких його пасаж не заблокований, заковтане повітря досягає проксимального відділу тонкої кишки за одну годину, а дистального відділу — за три. Пасаж повітря може затримуватись у недоношених та хворих дітей з порушенням смоктання [10]. Пацієнти з єюнальною атрезією можуть мати знижену пневматизацію та гідрацию петель тонкої кишки, але інші відділи кишечника не містять повітря (рис. 3).

Коли атрезія асоційована з муковісцидозом, на рентгенограмах виявляється менша кількість рівнів рідини та газу, а також типовий меконій у вигляді «матового скла». У діагностиці інтестинального стенозу може бути корисним лімітоване контрастне дослідження кишечника.



Рис. 4. Рентгенографія органів черевної порожнини: атрезія тонкої кишки (встановлена інтраопераційно), яка має рентгенологічний вигляд атрезії товстої кишки [10]

Оскільки гаустрація рідко виявляється в новонароджених, може бути складно відрізнити дистальну ілеальну атрезію від товстокишкової атрезії (рис. 4).

Після проведення іригографії виявляють звужену товсту кишку. Спираючись лише на інтраопераційне введення розчину натрію хлориду в просвіт дистальної щодо атрезії кишки, для підтвердження прохідності інтестинального тракту, можна не діагностувати асоційовану атрезію товстої та прямої кишки [10, 13]. Якщо атрезія тонкої кишки виникає в пізньому гестаційному періоді, дистальний від атрезії кишечник може мати нормальний розмір. Рідше, повітря та меконій можуть акумулюватися проксимальніше атрезії, імітуючи рентгенологічний вигляд меконіального ілеусу. Тотальний агангліоз може бути складно відрізнити від атрезії тонкої кишки [10].

У 10% дітей з єюнальною атрезією маніфестують ознаки меконіального перитоніту [10, 32]. Інтестинальна перфорація виникає переважно проксимальніше обструкції, ближче до розширеного сліпого кінця кишки. Рентгенографічний вигляд меконіальних псевдокіст, які 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 [7, 10]. Меконіальна кальцифікація в пацієнтів із СФМА формує вигляд кишки за типом «ниток перлин», що є патогномонічною ознакою цього стану [11, 33, 46, 77].

Клінічна та рентгенологічна картина єюноілеального стенозу залежить від рівня та ступеня стенозу, тому діагноз може не бути встановленим роками [10]. Морфологічні та функціональні зміни в проксимальному від атрезії кишечнику значно залежать від типу обструкції.

Диференційний діагноз

Захворювання, перебіг яких може маскуватися під виглядом єюноілеальної атрезії, включають атрезію товстої кишки, заворот середньої кишки, меконіальний ілеус,

подвоєння кишечника, внутрішні грижі, ілеус на тлі сепсису, перинатальну травму, вживання матер'ю ліків, котрі спричинюють ілеус в дитини, недоношеність та гіпотиреоз [10]. Серед спеціальних досліджень застосовують контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту (пасаж), іригографію, ректальну біопсію та дослідження на наявність делеції гену дельта F508 або потовий тест — для виключення асоційованого муковісцидозу [10].

Лікування

Невчасно встановлений діагноз може призвести до порушення життєздатності тонкої кишки (50%), вираженого некрозу та її перфорації (10–20%), порушень водно-електролітного балансу та сепсису [10]. Передопераційна підготовка має включати декомпресію шлунка та інфузійну терапію для корекції електролітних розладів і гіповолемії. При підозрі на перфорацію або інфекційні ускладнення повинні бути призначені антибіотики [10].

Хірургічне лікування

Оперативне лікування інтестинальної атрезії залежить від локалізації вади, анатомічних особливостей, асоційованих труднощів, виявлених під час операції, та довжини кишечника після оперативного лікування [37]. Резекція розширеної та гіпертрофованої проксимальної кишки зі створенням первинного анастомозу кінець-до-кінця з або без звужуючої пластики проксимального кишечника є найбільш поширеною технікою лікування цієї вади [10].

До 1950 р. рівень смертності новонароджених із цією вадою сягав 80–90% [37]. Такий високий рівень смертності переважно пов'язаний з пізньою діагностикою та порушенням моторики проксимальної розширеної кишки, що призводить до ускладнень у вигляді хронічної обструкції та дефіциту харчування. Розуміння того, що проксимальний кишечник має дисфункцію, поліпшення техніки створення анастомозів і шовного матеріалу, розвиток повного парентерального харчування є головними чинниками поліпшення виживання цих дітей за останні роки. На сьогоднішній день, за даними George W. Holcomb et al. (2014), лише новонароджені з тяжкими супутніми вадами розвитку або синдромом короткого кишечника можуть мати несприятливий прогноз [10].

Оперативна техніка

Оперативне лікування атрезії тонкої кишки може бути проведене різними способами. Одним зі способів є ревізія лапароскопічним доступом, з наступною екстракорпоральною резекцією та створенням анастомозу. Незважаючи на те, що цей спосіб є привабливим, може бути складно 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 з цією технікою, після розсічення шкіри пупка, вертикально по середній лінії розсікається фасція на довжину, якої досягли після розсічення шкіри біля пупка. Тонка кишка може бути легко евентрована через пупковий розріз. З ретроспективних доповідей видно, що навколупупковий розтин у неонатальній хірургії визнаний більш ефективним, ніж поперечний, із меншою кількістю ускладнень та кращим косметичним результатом [66]. Традиційний супра- та інтраумбілікальний доступи також застосовуються [66]. Незалежно від доступу, має бути забезпечений доступ до усього кишечника та черевної порожнини. Необхідно провести шадну ревізію усього

кишечнику і визначити місце й тип обструкції, а також інші супутні аномалії. На додачу, має бути оцінена довжина кишечнику. Найбільш дистальний кінець атрезованої кишки може бути катетеризованим гумовим катетером, для введення в останній теплої сольової розчину з метою виявлення дистальної обструкції. Безперервність товстої кишки може бути визначена до операції шляхом проведення іригографії або передопераційного трансректального зондування [54]. У випадку недиагностованої дистальної обструкції або стенозу можливі післяопераційні ускладнення, включаючи неспроможність анастомозу. У випадку мальротатії, остання повинна 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 уздовж протибрижового краю та документована в протокол операції.

У літературі описана затримка функціонування в проксимальному атрезованому сегменті, котрий закінчується сліпо через те, що функціональна обструкція після створення анастомозів кінець-до-кінця здійснена без резекції розширеного проксимального атрезованого кишечнику [10]. У зв'язку з цим, якщо довжина функціонального кишечнику достатня, розширена гіпертрофована проксимальна кишка має бути резектована на довжину, де розмір кишки буде наближеним до нормального. Метою оперативного лікування є відновлення прохідності кишечнику з одночасним збереженням довжини та функції кишечнику. Імбрикація кишечнику (звертання протибрижового краю в просвіт кишечнику, з наступним накладанням серо-серозних швів) також описаний, як ефективний метод для зменшення калібру розширеної кишки, зі збереженням абсорбуючої поверхні її слизової оболонки [10, 19]. З іншого боку, застосування імбрикації проксимального сегмента кишки обтяжує наступне створення первинного анастомозу з дистальним сегментом тонкої кишки та, за даними дослідження Khalaf A.A. et al. (2010), пов'язане з високим ризиком неспроможності анастомозу (до 50%) [44].

У дистальному сегменті, короткий відрізок (4–5 см) кишки косо резкується, залишаючи брижовий край кишки довшим, ніж протибрижовий. Розсічення уздовж протибрижового краю, з метою створення «риб'ячого роту», може бути необхідним для створення адекватної для анастомозування дистальної ентеротомії [10].

Описані численні техніки операції при атрезії III (b) типу, серед них виділяють звужуючу ентеростомію з анастомозуванням; резекцію з розвантажувальною ентеростомією або лише ентеростомією, яка накладається методом подвійної стони Мікуліча, стомування за Сантулі—Бланк або Бішоп—Куп. Але найчастіше описана первинна резекція зі створенням кінце-косого анастомозу. У сучасній хірургії застосовується резекція розширеного відділу проксимальної тонкої кишки з накладанням первинного анастомозу [9, 31, 37].

Існує значна кількість технік анастомозування при атрезії тонкої кишки, проте зазвичай застосовується техніка накладання однорядного анастомозу кінець-докінця з використанням 5–0 або 6–0 шовного матеріалу. Після завершення створення анастомозу лінія шва тестується на предмет герметичності та накладаються додаткові зміцнювальні шви, за потреби. Дефект брижі усувається з великою увагою, спрямованою на уникнення ротації та перегину анастомозу або uszkodження судин, які забезпечують кровопостачання. Тимчасова ентерос-

томія, кінцева або подвійна, має бути застосована у випадку підозри на нежиттєздатність кишки та природженого перитоніту [2, 10, 37]. Незважаючи на це, ні декомпресивна гастростома, ні трансанастомотичні стенти зазвичай не застосовуються [10].

За даними деяких авторів, при вираженій невідповідності діаметрів розширеної привідної та звуженої відвідної тонкої кишки доцільно застосовувати T-подібний тонкокишковий анастомоз (за Сантулі—Бланк або Бішоп—Куп) [27]. У літературі описана така невідповідність, що досягає співвідношення 4:1 та більше [21, 42]. Проте, за даними дослідження Амидхонової С.А. (2015), різниця діаметрів атрезованих кінців тонкої кишки не впливає на вибір способу створення анастомозу [1].

За даними ретроспективного дослідження Nusinovich Y. et al. (2013), найбільш ефективним способом анастомозування, при будь-якій невідповідності сегментів тонкої кишки, є формування адаптованого анастомозу за J. Louw, при створенні якого відстань між швами не має перевищувати 1 мм. Неспроможність таких адаптованих кишкових анастомозів не встановлена в жодного новонародженого [59].

Подібні техніки застосовуються при оперативному лікуванні стенозів та єюноілеальних мембран. Такі способи, як поперечна ентеропластика, висічення мембрани та обхідні анастомози не рекомендовані, переважно через те, що вони не дають змоги видалити аномальний сегмент і можуть призвести до синдрому «сліпої петлі» [10].

Післяопераційний догляд

Парентеральне харчування розпочинається одразу, як тільки це можливо, і продовжується до того часу, поки дитина не буде повністю засвоювати ентеральне харчування.

Ентеральне харчування розпочинається після нормалізації шлункового вмісту, зменшення кількості виділень по шлунковому зонду та при появі випорожнень. Ентеральне харчування зазвичай розпочинається через зонд у 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 розпочинається тоді, коли дитина готова до останнього, може ссати та засвоює не менше 8 мл/год. зондового харчування [10].

Транзиторна гастроінтестинальна дисфункція часто спостерігається в новонароджених з єюноальною та ілеальною атрезією, а її етіологія є мультифакторіальною [10, 32]. Лактозна недостатність, мальабсорбція (внаслідок стази та надлишкового ріст бактерій) та діарея можуть мати місце в новонароджених після оперативного лікування III(b) типу атрезії або у тих дітей, котрі мають синдром короткого кишечнику, після оперативного лікування множинної форми атрезії. Необхідним є регулярний моніторинг клінічних ознак інтестинального перевантаження або алергії. Наявність зневоднених випорожнень, зростання частоти дефекації, гематохезія, розріджені випорожнення або зниження рН випорожнень слугують основою для проведення біохімічного дослідження випорожнень на предмет наявності дисахаридної або моносахаридної недостатності [26]. Випадкове uszkodження слизової оболонки може бути викликано сахарозою, високоосмолярною їжею, оральними препаратами, бактеріальними або вірусними інфекціями. Фармакологічний контроль зміненої гастроентеральної функції може прискорити адаптацію. Лопераміду гідрохлорид зменшує інтестинальну перистальтичну активність, а холестирамін є ефективним у зв'язуванні солей жовчних кислот

[5, 10, 26]. Холестирамін не повинен призначатися за відсутності зневоднених випорожнень. Вітамін В12 та фолієва кислота мають регулярно призначатися пацієнтам без термінального відділу здухвинної кишки для попередження мегалобластної анемії.

Функціональні результати лікування залежать від таких факторів: (1) локалізації атрезії (здухвинна кишка адаптується в більшій мірі, ніж голодна); (2) зрілість кишечника (тонка кишка в недоношених новонароджених має час для дозрівання та росту); і (3) довжина тонкої кишки, яку може бути важко точно визначити після народження [65]. Ілеоцекальний клапан є критично важливим елементом кишечника, оскільки він сприяє швидкій його адаптації у випадках, коли довжина кишечника, яка лишилась після оперативного лікування, є короткою.

Прогностичні фактори

Нормальна довжина тонкої кишки в доношених новонароджених становить близько 250 см, а в недоношених — 160–240 см. З розвитком парентерального харчування, спеціальних ентеральних дієт і 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. Слід уникати збереження довжини кишечника ціною зменшення функції анастомозу [10].

Якщо проксимальна резекція призведе до значної, або недопустимої втрати довжини кишки, звужуюча ентоеропластика або плікація дилатованої кишки буде корисною технікою [10, 19, 63]. Звужуюча ентоеропластика може бути проведена до рівня другої порції дванадцятипалої кишки шляхом резекції частини кишки у вигляді стрічки, по протибрижовому краю проксимальної розширеної кишки [45]. При звужуючій дуоденосюнопластиці, особливо при ІІІ типі атрезії, дванадцятипала кишка деротується, що забезпечує безпосередній каудальний відтік зі шлунка, що зменшує ризик обструкції. Брижа кишки має бути максимально звільнена від злук. Водночас, слід ретельно захищати кровопостачання тонкої кишки. Під час цієї процедури, сліпа кишка може бути мобілізована ліворуч, що звільнить та подовжить брижу, а також дасть змогу належно накладати анастомоз, щоб уникнути його перегинання [4]. Звужуюча процедура може бути безпечно застосована на довжину до 35 см, після чого звужена проксимальна кишка може бути анастомозована з дистальною або виведена назовні у вигляді стоми [10, 63].

Протипоказанням для накладання первинного анастомозу можуть бути випадки перитоніту, завороту з ушкодженням судин, меконіальний ілеус або ІІІ(б) тип атрезії [10, 31, 71]. У цих випадках може бути необхідним стомування обох атрезованих кінців [10].

Інтестинальна атрезія, яка зустрічається в дітей із гастрошизисом, може бути множинною або ізольованою, а також локалізуватись як у тонкій, так і товстій кишках. За даними дитячого шпиталю «Милосердя» (Children's Mercy Hospital, Kansas City, USA), 12,6% із 199 пацієнтів із гастрошизисом мали асоційовану атрезію [52]. Єюноілеальна атрезія зустрічалась частіше за інші, переважно ІІІ(а) типу. Сучасний лікувальний алгоритм лікування пацієнтів із гастрошизисом та атрезією розпочинається з оцінки поширеності реактивних змін (кірок) кишечника. У випадку мінімально виражених змін може бути застосоване первинне накладання анастомозу. Такі випадки є рідкісними і мають розглядатись лише для найбільш оптимальних ситуацій.

Майже в усіх випадках на первинній операції атрезію слід лишати інтактною. Після того, як буде проведена фасціальна пластика передньої черевної стінки, лікування має включати декомпресію шлунка, а також сліпого проксимального кінця тонкої кишки та підтримуюче парантеральне харчування, з наступним оперативним лікуванням атрезії через 4–6 тижнів [52].

При ІІІ(б) типі атрезії рестриктивні злуки, уздовж вільного краю дистальної завернутої та звуженої брижі, мають бути розділені для досягнення оптимізації кровопостачання. Кишечник має бути низведений до черевної порожнини з детальною інспекцією брижі, для попередження завороту її єдиної магістральної артерії та вени. У випадках сумнівної життєздатності кишки, поліпшення віддалених результатів досягається шляхом застосування резекції та звуження дилатованого проксимального кишечника з лімітованою резекцією дистального його відділу [10, 28, 76].

Такий метод, як множинне анастомозування, для збереження довжини кишечника, при множинних атрезіях, може призводити до зростання рівня смертності. Силіконові (Silastic) катетерні стенти застосовуються при множинному первинному анастомозуванні та служать провідниками для рентгенологічного підтвердження спроможності анастомозів, наявності прохідності кишечника та проведення ентерального харчування [10, 14]. У випадку, коли множинні атрезії згруповані поряд і наявна достатня довжина кишечника, може бути проведена їх резекція з накладанням первинного анастомозу.

На первинній операції жодні з прийомів подовження кишечника не застосовуються. Проте така процедура може нівелювати потребу в пролонгованому парентеральному харчуванні в пацієнтів із синдромом короткого кишечника [10].

За даними Piper HG et al. (2008), загальний рівень смертності при інтестинальній атрезії є низьким і не залежить від локалізації обструкції. У групі ризику щодо подовженої тривалості госпіталізації та смертності знаходяться новонароджені з масою тіла при народженні менше 2 кг та діти з асоційованими аномаліями [40]. За даними Joseph R. Wax et al. (2006), локалізація і термін установлення діагнозу атрезії не впливають на тактику лікування та прогноз. Авторами не встановлений зв'язок між пренатальним установленням діагнозу та зростанням тривалості шпиталізації або тривалістю парентерального харчування. Дослідники вважають, що це може відображати варіабельність підходів до лікування між різними установами або кращий рівень пренатального виявлення вади [16].

Найменший рівень смертності спостерігається в Сполучених Штатах Америки та країнах Західної Європи і становить 5–10% [59, 72], найвищий рівень смертності відмічається в Індії, країнах Східної Європи та Африки та сягає 28,5–66,7% [24, 53].

У сучасній літературі зазначається про загальний рівень виживання новонароджених з атрезією голодної та здухвинної кишки в 87–95%, а у випадку ізольованої атрезії — до 100% [12, 16, 59, 72].

Висновки

Таким чином, аналіз сучасної літератури свідчить, що дотепер залишаються не вирішеними питання щодо ранньої пренатальної діагностики низької тонкокишкової атрезії, тактики, обсягу й характеру оперативного втручання, ведення післяопераційного періоду, що нерідко призводить до незадовільних результатів лікування. Тому проблема природженої обструкції тонкої кишки в плодів і новонароджених дітей потребує подальшого вивчення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амидхонова С.А. Критерии выбора способа создания анастомозов у новорожденных с тонкокишечной непроходимостью. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук : дис. ... к. мед. н. : 14.01.19 / С.А. Амидхонова; Башкирский государственный медицинский университет. — Уфа, 2015. — 124 с.
2. Значение рационально наложенных высоких еюностом в выхаживании детей после резекции тонкой кишки / М.Г. Чепурной, Г.И. Чепурной, В.Б. Кацулеев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. — 2014. — Т. 9, № 1. — С. 1315.
3. Непроходимость кишечника у детей / Г.А. Баиров, Н.Б. Ситковский, В.С. Топузов [и др.]. — Киев: «Здоров'я», 1977. — 160 с.
4. A novel technique for correction of intestinal atresia at the ligament of Treitz / K. Kling, H. Applebaum, J. Dunn [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2000. — Vol. 35. — P. 353—355.
5. Abnormalities in gastrointestinal motor activity in patients with short bowels: Effect of a synthetic opiate / M. Remington, J.R. Malagelada, A. Zinsmeister [et al.] // Gastroenterology. — 1983. — Vol. 85. — P. 629—636.
6. Abrams J.S. Experimental intestinal atresia / J.S. Abrams // Surgery. — 1968. — Vol. 64. — P. 185—191.
7. Aharon M. Neonatal intramural intestinal calcifications associated with bowel atresia / M. Aharon, U. Kleinhaus, C. Lichtig // AJR Am. J. Roentgenol. — 1986. — Vol. 130. — P. 999—1000.
8. Amoury R.A. Gastroschisis complicated by intestinal atresia / R.A. Amoury, K.W. Ashcraft, T.M. Holder // Surgery. — 1977. — Vol. 82. — P. 373—381.
9. Apple peel jejunal atresia: Successful management of a rare case / S.B. Kurbet, H.S. Patil, S.M. Dhaded [et al.] // J. of the Scientific Society. — 2012. — January-April, Vol. 39, Issue 1.
10. Ashcraft's Pediatric Surgery / G.W. Holcomb III, M.D., J. Patrick Murphy, M.D., Daniel J., Ostlie, M.D. — 6th Ed. — Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014. — 1040 p.
11. Baglaj M. Multiple atresia of the small intestine: A 20-year review / M. Baglaj, R. Carachi, S. Lawther // Eur. J. Pediatr. Surg. — 2008. — Vol. 18. — P. 13—18.
12. Basu R. The effect of antenatal diagnosis on the management of small bowel atresia / R. Basu, D.M. Burge // Pediatr. Surg. Int. — 2004. — Vol. 20. — P. 177—179.
13. Brereton R.J. A lesson in intestinal atresias / R.J. Brereton // J. Pediatr. Surg. — 1988. — Vol. 23. — P. 852—853.
14. Chaet M.S. Management of multiple jejunoileal atresias with an intraluminal Silastic stent / M.S. Chaet, B.W. Warner, C.A. Sheldon // J. Pediatr. Surg. — 1994. — Vol. 29. — P. 1604—1606.
15. Concurrent jejunal atresia with «apple peel» deformity in premature twins / M.B. Smith, L. Smith, J.W. Wells [et al.] // Pediatr. Surg. Int. — 1991. — Vol. 6. — P. 425—428.
16. Congenital Jejunal and Ileal Atresia Natural Prenatal Sonographic History and Association With Neonatal Outcome / J.R. Wax, T. Hamilton, A. Cartin [et al.] // Ultrasound Med. — 2006. — Vol. 25. — P. 337—342.
17. Congenital multiple intestinal atresia successfully treated with multiple anastomoses in a premature neonate: Report of a case / J. Sumimura, K. Nose [et al.] // Surg. Today. — 1996. — Vol. 26. — P. 849—851.
18. Correlation of prenatal ultrasound and postnatal outcome in meconium peritonitis / M.K. Shyu, J.C. Shih, H.N. Lee [et al.] // Fetal. Diagn. Ther. — 2003. — Vol. 18. — P. 255—261.
19. De Lorimier A.A. Intestinal plication in the treatment of atresia / A.A. de Lorimier, M.R. Harrison // J. Pediatr. Surg. — 1983. — Vol. 18. — P. 734—737.
20. De Luca U. Intrauterine intussusception as a cause of ileal atresia occurring late during pregnancy / U. de Luca, C. Esposito, A. Porreca // Eur. J. Pediatr. Surg. — 1995. — Vol. 5. — P. 116—118.
21. Decreased mortality but increased morbidity in neonates with jejunoileal atresia; a study of 114 cases over a 34-year period / T.H. Stollman, I de Blaauw, M.H. Wijnen [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2009. — Vol. 44. — P. 217—221.
22. Der Kaloustian V.M. Familial multiple-level intestinal atresias: Report of two siblings / V.M. Der Kaloustian // J. Pediatr. — 1971. — Vol. 79. — P. 124—125.
23. Deshmukh S.D. Jejunal atresia in a neonate due to intrauterine intussusception / S.D. Deshmukh, R. Bavikar, A.M. Naik // Indian. Pediatr. — 2012. — Vol. 49. — P. 149—150.
24. Determinants of mortality in neonatal intestinal obstruction in Ile Ife, Nigeria / A.O. Ademuyiwa, O.A. Sowande, T.K. Ijoduola, O. Adejuyigbe // African Journal of Paediatric Surgery. — 2009. — January-June, Vol. 6, Issue 1.
25. Dickson J.A. Apple peel small bowel: An uncommon variant of duodenal and jejunal atresia / J.A. Dickson // J. Pediatr. Surg. — 1970. — Vol. 5. — P. 595—600.
26. Dowling R.H. Small bowel adaptation and its regulation / R.H. Dowling // Scand J. Gastroenterol. Suppl. — 1982. — Vol. 17. — P. 53—74.
27. 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.
28. Excellent long-term outcome for survivors of apple peel atresia / S. Festen, J.C. Brevoord, G.A. Goldhoorn [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2002. — Vol. 37. — P. 61—65.
29. Familial apple peel jejunal atresia: Surgical, genetic, and radiographic aspects / J.H. Seashore, F.S. Collins, R.I. Markowitz [et al.] // Pediatrics. — 1987. — Vol. 80. — P. 540—544.
30. Fetal intestinal obstruction induces alteration of enteric nervous system development in human intestinal atresia / N. Khen, F. Jaubert, F. Sauvat [et al.] // Pediatr. Res. — 2004. — Vol. 56. — P. 975—980.
31. Grosfeld J.L. Jejunoileal Atresia and Stenosis / J. Grosfeld, J.Jr. O'Neil, A.G. Coran (editors) Pediatric Surgery. — 6th ed. — Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006. — Vol. 2. — P. 1269—1287.
32. Grosfeld J.L. Jejunoileal atresia and stenosis, section 3: The small intestine / J.L. Grosfeld, M.M. Ravitch, K.J. Welch [et al.] // Pediatric Surgery. -Year Book Medical Chicago, 1986. — Vol. 838.
33. Hereditary multiple intestinal atresia: Thirty years later / A. Bilodeau, P. Prasil, R. Cloutier [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2004. — Vol. 39. — P. 726—730.
34. Histochemical studies of experimental fetal intestinal obstruction / L.R. Pickard, S. Santoro, R.G. Wyllie [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1981. — Vol. 16. — P. 256—260.
35. Immune deficiency in familial duodenal atresia / S.W. Moore, G. de Jongh, P. Bouic [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1996. — Vol. 31. — P. 1733—1735.
36. Intestinal atresia and Hirschsprung's disease / S.W. Moore, H. Rode, A.J.W. Millar [et al.] // Pediatr. Surg. Int. — 1990. — Vol. 5. — P. 182—184.
37. Intestinal atresia and stenosis: A 25-year experience with 277 cases / L.K. Dalla Vecchia, J.L. Grosfeld, K.W. West [et al.] // Arch. Surg. — 1998. — Vol. 133. — P. 490—496.
38. Intestinal atresia caused by intrauterine intussusception: A case report and literature review / Taieb Chouikh, Awatef Charieg, Chaima Mrad [et al.] // J. Pediatr. Surg. Case Reports. — 2014. — Vol. 2. — P. 203—205.
39. Intestinal atresia in fetal dogs produced by localized ligation of mesenteric vessels / Y. Koga, Y. Hayashida, K. Ikeda [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 1975. — Vol. 10. — P. 949—953.
40. Intestinal atresias: factors affecting clinical outcomes / H.G. Piper, J. Alesbury, S.D. Waterford [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2008. — Jul. 43 (7). — P. 1244—1248.

41. Intrauterine intussusception presenting as fetal ascites at prenatal ultrasonography / J. Yang, H. Kim, K. Chang [et al.] // *Am. J. Perinatol.* — 2004. — Vol. 21. — P. 241—246.
42. 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.
43. Jimenez F.A. Arteriographic findings in congenital abnormalities of the mesentery and intestines / F.A. Jimenez, L. Reiner // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1961. — Vol. 113. — P. 346—352.
44. 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.
45. Kimura K. Elliptical seromuscular resection for tapering the proximal dilated bowel in duodenal or jejunal atresia / K. Kimura, W. Perdzynski, R.T. Soper // *J. Pediatr. Surg.* — 1996. — Vol. 31. — P. 1405—1406.
46. Komuro H. The etiologic role of intrauterine volvulus and intussusception in jejunoileal atresia / H. Komuro, T. Hori, T. Amagai [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2004. — Vol. 39. — P. 1812—1814.
47. Laufman H. Observations in strangulation obstruction, the fate of sterile devascularized intestine in the peritoneal cavity / H. Laufman, W.B. Martin, H. Method // *Arch. Surg.* — 1949. — Vol. 59. — P. 550—564.
48. Louw J.H. Congenital intestinal atresia and severe stenosis in the newborn / J.H. Louw // *S. Afr. J. Clin. Sci.* — 1952. — Vol. 3. — P. 109—129.
49. Louw J.H. Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn. Observations on its pathogenesis and treatment / J.H. Louw // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1959. — Vol. 25. — P. 209—234.
50. Louw J.H. Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn. Observations on its pathogenesis and treatment / J.H. Louw // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* — 1959. — Vol. 25. — P. 209—234.
51. Louw J.H. Congenital intestinal atresia: Observations on its origin / J.H. Louw, C.N. Barnard // *Lancet.* — 1955. — Vol. 269. — P. 1065—1067.
52. Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis / C.L. Snyder, K.A. Miller, R.J. Sharp [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2001. — Vol. 36. — P. 1542—1545.
53. Management of jejunoileal atresias: an experience at eastern Nepal / C. Vikal, Shakya [et al.] // *BMC Surg.* — 2010. — Vol. 10. — P. 35.
54. McKee M.A. Jejunoileal Atresia / M.A. McKee; edsitors K.T. Oldham, P.M. Colombani, R.P. Foglia [et al.] // *Principles and Practice of Pediatric Surgery.* — Lippincott Williams & Wilkins Philadelphia, 2004. — 1149 p.
55. Moore K.L. The digestive system / K.L. Moore // *The Developing Human.* — WB Saunders Philadelphia, 2007. — 8th ed. — 218 p.
56. Multiple atresias and a new syndrome of hereditary multiple atresias involving the gastrointestinal tract from stomach to rectum / F.M. Guttman, P. Braun, P.H. Garance [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 1973. — Vol. 8. — P. 633—640.
57. Natural history of experimental intestinal atresia: Morphologic and ultrastructural study / S.M. Baglaj, J. Czernik, J. Koryszko [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2001. — Vol. 36. — P. 1428—1434.
58. Nicolini U. Intestinal obstruction in babies exposed in-utero to methylene blue / U. Nicolini, G. Monni // *Lancet.* — 1990. — Vol. 336. — P. 1258—1259.
59. Nusinovich Y. Long-term outcomes for infants with intestinal atresia studied at Children's National Medical Center / Y. Nusinovich, M. Revenis, C. Torres // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2013. — Sep., Vol. 57 (3). — P. 324—329.
60. Ogunyemi D. Prenatal ultrasonographic diagnosis of ileal atresia and volvulus in a twin pregnancy / D. Ogunyemi // *J. Ultrasound. Med.* — 2000. — Vol. 19. — P. 723—726.
61. Placental vascular compromise in jejunoileal atresia / H. Komuro, T. Amagai, T. Hori [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 2004. — Vol. 39. — P. 1701—1705.
62. Puri P. New observations on the pathogenesis of multiple intestinal atresias / P. Puri, T. Fujimoto // *J. Pediatr. Surg.* — 1988. — Vol. 23. — P. 221—225.
63. Ramanujan T.M. Functional capability of blind small bowel loops after intestinal remodeling techniques / T.M. Ramanujan // *Aust. N.Z. J. Surg.* — 1984. — Vol. 54. — P. 145—150.
64. Reguerre Y. An unknown etiology of fetal ascites: acute intestinal intussusception / Y. Reguerre, O. de Dreuzy, C. Boithias [et al.] // *Arch. Pediatr.* — 1997. — Vol. 4. — P. 1197—1199.
65. Rode H. Jejuno-ileal atresia and stenosis / H. Rode, P. Puri // *Newborn Surgery.* — Hodder Arnold London, 2003. — 2nd ed. — 445 p.
66. Suri M. A comparison of circumbilical and transverse abdominal incisions for neonatal abdominal surgery / M. Suri, J.C. Langer // *J. Pediatr. Surg.* — 2011. — Vol. 46. — P. 1076—1080.
67. Sweeney B. Jejunoileal atresia and associated malformations: Correlation with timing of in-utero insult / B. Sweeney, R. Surana, P. Puri // *J. Pediatr. Surg.* — 2001. — Vol. 36. — P. 774—776.
68. The classification of congenital intestinal atresias [letter] / M.R. Davies, J.H. Louw, S. Cywes [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* — 1982. — Vol. 17. — P. 224.
69. Tibboel D. An experimental study of the effect of an intestinal perforation at various developmental stages / D. Tibboel, A.W. van der Kamp, J.C. Molenaar // *Z. Kinderchir.* — 1982. — Vol. 37. — P. 62—66.
70. Todani T. Intestinal atresia due to intrauterine intussusception: analysis of 24 cases in Japan / T. Todani, K. Tabuchi, S. Tanaka // *J. Pediatr. Surg.* — 1975. — Vol. 10. — P. 445—451.
71. Touloukian R.J. Intestinal atresia / R.J. Touloukian // *Clin. Perinatol.* — 1978. — Vol. 5. — P. 3—18.
72. Trends in the management and outcome of jejuno-ileal atresia / N. Kumaran, K.R. Shankar, D.A. Lloyd [et al.] // *Eur. J. Pediatr. Surg.* — 2002. — Vol. 12. — P. 163—167.
73. Tsujimoto K. Experimental intestinal atresia in the rabbit fetus. Sequential pathological studies / K. Tsujimoto, F.E. Sherman, M.M. Ravitch // *Johns Hopkins Med J.* — 1972. — Vol. 131. — P. 287—297.
74. Ultrasonographic detection of intrauterine intussusception resulting in ileal atresia complicated by meconium peritonitis / T. Shimotake, S. Go, T. Tsuda, N. Iwai // *Pediatr. Surg. Int.* — 2000. — Vol. 16. — P. 43—44.
75. Vanderhoof R.S. Jejunal atresia with agenesis of the dorsal mesentery with «Christmas tree» deformity of the small intestine / R.S. Vanderhoof // *Am. J. Surg.* — 1966. — Vol. 111. — P. 443—449.
76. Waldhausen J.H. Improved long-term outcome for patients with jejuno-ileal apple peel atresia / J.H. Waldhausen, R.S. Sawin // *J. Pediatr. Surg.* — 1997. — Vol. 32. — P. 1307—1309.
77. Werler M.M. Association of vasoconstrictive exposures with risks of gastroschisis and small intestinal atresia / M.M. Werler, J.E. Sheehan, A.A. Mitchell // *Epidemiology.* — 2003. — Vol. 14. — P. 349—354.

Современные проблемные вопросы диагностики и хирургического лечения врожденной низкой обструкции тонкой кишки у новорожденных детей (обзор литературы)

М.Ю. Мигур

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

Статья посвящена актуальной проблеме детской хирургии — врожденной низкой обструкции тонкой кишки у новорожденных детей. На основе анализа современной литературы освещены вопросы этиологии, эмбриогенеза, классификации, патофизиологии, клинического течения, гистологических изменений атрезированного кишечника, прогностических факторов и смертности при врожденной обструкции тонкой кишки у новорожденных детей. Приведены особенности пренатальной и постнатальной диагностики этих новорожденных. Подробно освещены современные подходы к тактике и стратегии оказания хирургической помощи.

Ключевые слова: атрезия тонкой кишки, врожденная кишечная непроходимость, эмбриогенез, диагностика, хирургическое лечение, новорожденные дети.

Modern problematic issues of diagnostics and surgical treatment of congenital low intestinal obstruction in neonates (literature review)

M. Migur

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

The article is devoted to an actual problem of pediatric surgery — congenital low intestinal obstruction in neonates. Issues of the etiology, embryogenesis, classification, pathophysiology, clinical course, histological intestinal changes, prognostic factors and mortality were discussed based on the analysis of contemporary literature. Peculiarities of prenatal and postnatal diagnosis of these newborns, details covered current approaches to the tactics and strategy of surgical care were shown.

Key words: small intestine atresia, a congenital intestinal obstruction, embryogenesis, diagnostics, surgical treatment, newborns.

Сведения об авторах:

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. Статья поступила в редакцию 27.11.2016 г.

НОВОСТИ

В ВОЗ сделали важное заявление о вирусе Зика

«Вирус Зика и связанные с ним последствия остаются значительным и долгосрочным вызовом в сфере здоровья, требующим интенсивных действий, однако они больше не представляют собой чрезвычайной ситуации в области общественного здравоохранения, имеющей международное значение», — говорится в сообщении.

Напомним, что вирус Зика — острая инфекционная болезнь обезьян, которая передается человеку через комаров.

Вирус наиболее опасен для беременных женщин, так как вызывает у плода микроцефалию с потенциальными тяжелыми поражениями мозга.

Источник: med-expert.com.ua