

ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив	5
Список сокращений	6
Введение	8

Часть I

Общие вопросы хирургической гастроэнтерологии детского возраста

Глава 1.	Эмбриогенез желудочно-кишечного тракта (<i>А.В. Подкаменев</i>)	10
Глава 2.	Возрастная анатомия и физиология желудочно-кишечного тракта. Физиологические особенности кишечной гемодинамики у детей (<i>Л.А. Решетник, В.В. Подкаменев</i>)	28
Глава 3.	Семиотика болезней пищеварительного тракта у детей (<i>П.С. Юрков</i>)	52
Глава 4.	Обследование детей с болезнями пищевода, желудка, кишечника (<i>П.С. Юрков</i>)	93
Глава 5.	Общие принципы выполнения операций на пищеварительном тракте (<i>Е.Г. Григорьев, Р.Р. Гумеров</i>)	146

Часть II

Хирургическая гастроэнтерология новорожденных

Глава 6.	Хирургия пороков развития пищевода. Атрезия пищевода (<i>Ю.А. Козлов</i>)	164
Глава 7.	Хирургические болезни желудка. Врожденный гипертрофический пилоростеноз (<i>Ю.А. Козлов</i>)	188

Глава 8.	Непроходимость двенадцатиперстной кишки (Ю.А. Козлов).....	199
Глава 9.	Врожденные болезни тонкой кишки. Атрезия тощей и подвздошной кишки (Ю.А. Козлов)	209
Глава 10.	Врожденные болезни толстой кишки. Атрезия и стеноз толстой кишки (В.А. Новожилов)	222
Глава 11.	Аноректальные пороки развития (В.А. Новожилов).....	229
Глава 12.	Язвенно-некротический энтероколит у новорожденных (В.В. Подкаменев, А.В. Подкаменев)	256

Часть III

Хирургическая гастроэнтерология детей грудного, дошкольного и школьного возраста

Глава 13.	Острый аппендицит (А.В. Гераськин, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова)	286
Глава 14.	Спаечная кишечная непроходимость (А.В. Гераськин, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова)	308
Глава 15.	Инвагинация кишок (В.В. Подкаменев, В.А. Урусов)	318
Глава 16.	Желудочно-кишечные кровотечения (В.В. Подкаменев)	334
Глава 17.	Патология дивертикула Меккеля (В.В. Подкаменев)	343
Глава 18.	Гастроэзофагеальный рефлюкс (В.В. Подкаменев)	347
Глава 19.	Болезнь Гиршпрунга (А.В. Гераськин, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, В.В. Холостова)	362
Глава 20.	Нарушения ротации и фиксации кишечника (А.В. Подкаменев)	372
Глава 21.	Удвоения пищеварительного тракта (В.В. Подкаменев)	383
Глава 22.	Редкие хирургические болезни пищевода, желудка, кишечника (И.Н. Григович)	390
Глава 23.	Ошибки и опасности в хирургии желудочно-кишечного тракта (М.Р. Рокицкий)	418
Литература		449

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ НА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ВЫПОЛНЕНИЯ ДОСТУПА В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ

Любая хирургическая операция состоит из основных трех этапов: 1) оперативного доступа (обнажения объекта оперативного вмешательства); 2) хирургического приема (собственно хирургического воздействия); 3) выхода из операции, куда входят различные варианты дренирования брюшной полости и восстановления (ушивания) рассеченных для выполнения предыдущих двух этапов тканей.

Доступ не просто первый по порядку этап операции, а первый по важности и ответственности, поскольку успех хирургического вмешательства во многом зависит от его топографо-анатомических характеристик.

В начале этой главы уместно процитировать профессора А.Ю. Созон-Яршевича (1954): «Мы с гордостью можем сказать, что именно в России возникло и постепенно оформилось течение, требующее особой принципиальной постановки вопроса об оперативных доступах, течение глубоко научное, построенное на знании и изучении анатомо-физиологических особенностей организма. Это течение предъявляет к операционному разрезу два требования: 1) чтобы он был наименее травматичен, т.е. не нарушал функций организма, и 2) чтобы обеспечивал необходимый простор в ране...»

В традиционной хирургии основное предназначение доступа — создать условия для максимально удобного манипулирования на органах и тканях пациента.

В плановой хирургии живота доступ зависит от преимущественной локализации объекта оперативного вмешательства, его нозологической характеристики, распространенности процесса. Это могут быть точечные доступы при лапароскопических вмешательствах для выполнения холецистэктомии, эзофагофундопликации при рефлюксной болезни пищевода, резекции ободочной кишки.

и т.д. Широко используются мини-лапаротомии с использованием специальных расширителей, ретракторов и элеваторов для удаления желчного пузыря, кист печени, ограниченных гемангиом, резекции желудка, спленэктомии и т.д.

По-прежнему часто используются широкодоступные вмешательства, где возможны разные варианты лапаротомии и ее комбинации со вскрытием других полостей и анатомических зон.

Несмотря на быстрое развитие мини-малоинвазивных технологий, до сих пор актуальны классические требования к абдоминальным оперативным доступам.

1. Место вскрытия брюшной полости должно соответствовать проекции объекта оперативного вмешательства на поверхность брюшной стенки, при этом траектория должна быть минимальна.
2. Длина разреза должна оптимально соотноситься с глубиной раны таким образом, чтобы была возможность свободного оперирования: чем глубже расположен объект оперативного приема, тем больше должен быть разрез и угол операционного действия.
3. Разрез должен обеспечить получение прочного послеоперационного рубца, не повреждать мышечные ветви межреберных и поясничных нервов.
4. Рассечение кожи желательнее производить параллельно линиям Лангера, которые соответствуют основному направлению коллагеновых волокон глубокого сетчатого слоя кожи (Langer K., 1861). Это дает лучший косметический результат, предупреждает образование грубых рубцов. Чем больше отклоняется ось раны от линии Лангера, тем хуже становится характеристика рубца (широкий, грубый).

Любой доступ также имеет следующий ряд характеристик, которые впервые описаны А.Ю. Созон-Ярошевичем в 1954 г.: глубина раны, ее длина, угол наклона оси операционного действия и угол операционного действия.

В соответствии с этими требованиями оптимальными считаются условия, когда ось операционного действия расположена вертикально (т.е. под углом 90° к ране), объект операции расположен в центре доступа, а глубина раны минимальна.

Условно все широкодоступные разрезы передней брюшной стенки можно разделить на продольные, косые, поперечные, угловые и комбинированные. К продольным разрезам относятся срединные, парамедианные, трансректальные и параректальные.

Косые разрезы применяют для вскрытия брюшной полости в подреберьях и подвздошных областях. Их используют для доступов к желчному пузырю, желчному протоку, каудальной части поджелудочной железы, червеобразному отростку, слепой кишке. К косым доступам относят переменные и косопеременные разрезы в подвздошной области: мышечные слои не рассекаются, а раздвигаются по ходу их волокон.

Поперечные разрезы выше уровня пупка и угловые в подреберьях обеспечивают широкие доступы к органам верхнего этажа брюшной полости. Поперечный разрез ниже уровня пупка чаще используется для доступа к органам малого таза, из распространенных вариантов — надлобковый доступ по Пфаненштилю.

Комбинированные разрезы сочетают лапаротомию с торакотомией, что дает преимущество при операциях на кардиальном отделе желудка и нижнегрудном отделе пищевода, на кавальных воротах печени и паракавальных ее сегментах.

Теперь более подробно остановимся на основных **правилах проведения лапаротомии**.

Кожный разрез следует тщательно спланировать и по возможности маркировать перед обработкой операционного поля антисептиками.

Разрез следует выполнять одним движением, не отнимая скальпель от поверхности кожи, при сложных траекториях допустимо прерывать его движение, но без поднятия инструмента. Это правило обеспечивает ровный линейный послеоперационный рубец.

Послойное аккуратное рассечение тканей до брюшины при выполнении лапаротомии не отличается от классических принципов общей хирургии. Вскрытие и рассечение брюшины — ответственный этап, особенно при повторных операциях на органах брюшной полости, требующий своего выполнения постоянно под контролем зрения, дабы не повредить прилежащие к брюшине органы.

Зашивать послеоперационную рану принято послойно: брюшина, мышечно-апоневротический слой, подкожная жировая клетчатка, кожа. Надо сказать, что из этого алгоритма можно без ущерба для герметизации шва и его надежности исключить первый этап — ушивание брюшины. Точно так же при маловыраженной подкожной жировой клетчатке накладывать этот ряд швов не необходимости. При зашивании кожи важно тщательно адаптировать ее края для оптимального заживления и формирования рубца. В плановой хирургии правильнее накладывать внутрикожный непрерывный шов атравматичным материалом небольшого диаметра.

Классические критерии А.Ю. Созон-Ярошевича отчасти применимы и в **лапароскопической хирургии**. Однако есть нюансы: угол операционного действия в этом случае — это треугольник, образованный местом установки эндоскопического порта для инструмента и наиболее удаленными точками объекта операционного действия. Если устанавливается более одного порта, то для каждого инструмента существует свой треугольник, определяющий угол операционного действия. В этом случае при координированном действии обоими инструментами угол операционного действия определяется только областью пересечения этих треугольников.

Кроме того, при эндоскопической методике оптическая ось не совпадает с углом операционного действия, а может находиться как снаружи от этого треугольника, так и внутри него. К тому же скошенная оптика дает возможность приблизить эндоскоп вплотную к объекту операционного действия, причём с любой его стороны.

Так как эндоскоп является оптической частью видеосистемы, а изображение проецируется на монитор, отсутствуют какие-либо ограничения, связанные с визуализацией объекта операционного действия, и понятия оптической оси и углы ее наклона (по А.Ю. Созон-Ярошевичу) соотносятся с углом скошенной оптики лапароскопа и углом поворота троакара относительно брюшной стенки соответственно.

В современной лапароскопии для более точного позиционирования видеосистемы и инструментов критерии адекватности операционного доступа А.Ю. Созон-Ярошевича получили развитие и дополнились следующими.

1. Расстояние до объекта — расстояние между объектом операционного действия и наружной границей эндоскопического порта.

2. Угол операционного действия — угол, вершиной которого является точка установки эндоскопического порта, а лучами — крайние положения инструмента в двух перпендикулярных плоскостях.
3. Амплитуда движений инструмента — крайние возможные положения инструмента в пределах эндоскопического порта. Данный показатель имеет практическое значение больше для торакоскопических вмешательств, где ригидность ребер ограничивает мобильность порта, а при лапароскопии этот показатель практически всегда более 160° .
4. Эффективный угол операционного действия — возможность одновременного манипулирования обеими инструментами.
5. «Слепые» зоны — участки, на которых невозможно одновременное манипулирование двумя инструментами. Следует, однако, различать невозможность манипуляций двух инструментов в одной точке и полную невозможность одновременной манипуляции.

Современные тенденции к минимизации оперативных доступов требуют от хирургов высокого уровня теоретической подготовки и совершенных мануальных навыков, позволяющих действовать в нестандартных, неклассических системах «хирургических координат».

ПОКАЗАНИЯ К ДРЕНИРОВАНИЮ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И МЕТОДЫ

Показанием к дренированию брюшной полости после плановых операций следует считать «большой» объем адгезиолизиса, предрасполагающий к сецерированию тканевой жидкости в брюшную полость. Кроме того, показанием к локальному дренированию брюшной полости являются вскрытие и дренирование тубулярных структур, наложение билиодигестивных анастомозов, резекция паренхиматозных органов («улавливающие» дренажи).

Дренажные конструкции необходимо устанавливать согласно законам гравитации — в наиболее отлогих местах брюшной полости. При положении пациента на спине в первые сутки после операции отлогие места брюшной полости следующие: боковые каналы, малый таз, задние поддиафрагмальные пространства, подпеченочное пространство (пространство Моррисона). Именно через париетальную брюшину боковых каналов (нижняя точка брюшинного мешка) следует выводить дренажи наружу через отдельный доступ в брюшной стенке пояснично-боковой области (рис. 5.1, цв. вкл.).

Следующий принцип адекватного дренирования брюшной полости — расположение дистального бокового отверстия на дренажной трубке, которое должно быть сразу перед париетальной брюшиной. Это позволяет полностью эвакуировать весь экссудат (или транссудат), избежать недренируемых затеков.

Немаловажный момент — диаметр самого дренажа и диаметр боковых отверстий на дренажных конструкциях. Так, при малых размерах боковых отверстий поток будет неадекватным, вплоть до его прекращения, при большом диаметре бокового отверстия дренаж будет перегибаться с уменьшением его внутреннего сечения. Оптимально, если диаметр боковых отверстий равен внутреннему диаметру дренажа.

Особую роль дренажи играют в лечении распространенных гнойных перитонитов, оптимальное размещение дренажных конструкций и их количество при этом должно определяться локализацией и распространенностью гнойно-некротического процесса (рис. 5.2, цв. вкл.).

Принципиальной следует считать установку дренажей в поддиафрагмальные пространства. Необходимость такой меры обусловлена высокой частотой развития поддиафрагмальных резидуальных абсцессов ввиду присасывающего действия диафрагмы.

При дренировании гнойно-некротического процесса в парапанкреальной зоне дополнительно к вышеизложенным добавляется следующее правило: расположение дренажей должно быть в проекции деления забрюшинной фасции на перед- и позадипочечные листки. В этом случае дренажи размещаются на передпочечном ее фрагменте, дренируя *paracolon* из нижней точки при положении пациента на спине (рис. 5.3, цв. вкл.). Расположение на преренальной фасции трубчатых конструкций минимизирует риск развития пролежневых толстокишечных фистул.

Выведение дренажей вышеуказанными способами создает оптимальные условия для оттока раневого отделяемого из любой области брюшной полости и забрюшинного пространства от диафрагмы до малого таза и позволяет разместить достаточное количество дренажей. Вместе с тем область расположения дренирующих ран такова, что выведенные конструкции не обременительны для больного, находящегося в положении на спине.

Показанием к удалению дренажей является отсутствие функции при условии уверенности в их проходимости.

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О ТЕХНИКЕ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ НА ЖКТ (ШВЫ, АНАСТОМОЗЫ)

История абдоминальной хирургии в течение уже нескольких тысячелетий связана с поиском наиболее совершенного способа восстановления целостности и/или непрерывности ЖКТ. Так, еще за 1400 лет до нашей эры индусы использовали для зашивания ран кишки метод «муравьиного шва», где шовным материалом служили челюсти насекомых, а в Китае хирург Хиа-Тао, живший в династию Хан, успешно производил резекции кишечника с последующим наложением анастомоза. Тем не менее эта проблема и до сих пор остается актуальной ввиду отсутствия единого подхода к методике кишечного шва — проявляется в появлении новых и совершенствовании старых способов.

Все многообразие кишечных швов основывается на фундаментальных экспериментальных работах французского анатома и физиолога Мари Франсуа Ксавье Биша (1801), установившего, что соприкосновение двух серозных поверхностей приводит к их быстрому склеиванию.

Основываясь на этой работе, французский хирург Антуан Ламбер в 1826 г. создал методику кишечного шва, обеспечивающую соприкосновение серозных покровов (серозно-мышечный шов с узелками наружу) (рис. 5.4).

Н.И. Пирогов высоко оценил ламберовский принцип наложения шва. В своих работах он пишет: «Читая о разных кунштюках, выдуманных для наложения

ЯЗВЕННО-НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Язвенно-некротический энтероколит (ЯНЭК) — внутриутробное протекшее патологическое состояние кишечника, вызванное гипоксическим ишемическим повреждением, персистирующее в постнатальном периоде с развитием местного ишемически-реперфузионного процесса, некроза и образованием язв.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Популяционные эпидемиологические исследования показывают, что частота язвенно-некротического энтероколита составляет 4–28% от числа новорожденных, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии (Uauy R.D. et al., 1991; Narang A. et al., 1993; Hack M. et al., 1995; Sankaran K. et al., 2004) или от 0,3 до 2,4 случая на 1000 новорожденных (Ryder R.W. et al., 1980; Palmer S.R. et al., 1987; Freeman R.B. et al., 1988; Stoll B.J. et al., 1994; Helmrath M.A. et al., 1998; Caplan M.C., 2001; Guthrie S.O. et al., 2000; Lin P.W., Stoll B.J., 2006; Lambert D.K. et al., 2007).

Рост случаев ЯНЭК отмечается в последние 20 лет и обусловлен возросшей выживаемостью недоношенных детей с очень низкой массой тела. Данные перинатологии позволяют сегодня выхаживать глубоко недоношенных новорожденных, которые погибали в первые часы или сутки после рождения. Эпидемиологические исследования показали, что введение в практику экзогенного сурфактанта в начале 1990-х гг. привело к значительному снижению смертности в группе новорожденных с низкой массой тела. Однако одновременно частота развития ЯНЭК увеличилась с 11,5 на 100 000 в пресурфактантный период до 12,3 на 100 000 после начала использования сурфактанта (Albanese C. et al., 1995; Rowe M.I., 1995; Foglia R.P., 1995; Ford H.R. et al., 1996; Hsueh W. et al., 1996).

Maayan-Metzger A. et al., 2004; Miyoshi M.H., 2005; Boston V.E., 2006; de Oliveira N.D., Jen H.C. et al., 2006; Nowicki P.T. et al., 2007).

Если данные о частоте ЯНЭК экстраполировать на всех детей, рождающихся ежегодно, то его необходимо рассматривать как важную медико-социальную проблему. Например, в США при ежегодном рождении около 4 млн детей от 1200 до 9600 новорожденных заболевают ЯНЭК (табл. 12.1).

Таблица 12.1

Частота ЯНЭК в США
(Stoll B.J., 1994)

Общее число новорожденных	4 млн в год
Число случаев ЯНЭК	От 1200 до 9600 в год (0,3–2,4 случая на 1000)
Летальность	От 9 до 28% (от 108 до 2688 случаев в год)

Большое количество исследований, посвященных выявлению демографических и/или клинических факторов риска развития ЯНЭК, показали, что наиболее постоянно выявляемыми факторами являются недоношенность и низкая масса тела при рождении: от 62 до 94% новорожденных с ЯНЭК являются недоношенными. При этом частота заболевания колеблется от 1 до 10% от всех новорожденных, значительно повышаясь у пациентов с очень низкой массой тела при рождении: 0,4 на 1000 новорожденных с весом более 2500 г и 66 на 1000 новорожденных с массой тела менее 1500 г (Bunton G.L. et al., 1977; Wiswell T.E. et al., 1988; Bolissety S. et al., 2000).

R. Wilson et al. (1981) при клинико-эпидемиологическом исследовании новорожденных с ЯНЭК наблюдали наиболее высокую частоту заболеваемости детей с массой тела менее чем 1000 г (42,1 случая на 1000 новорожденных). Частота заболеваемости снижалась с повышением массы тела при рождении от 3,8 случаев на 1000 новорожденных (при массе тела от 1000 до 1500 г), до 3,8 случаев на 1000 новорожденных с массой тела от 1500 до 2500 г и до 0,11 случая на 1000 новорожденных с массой тела при рождении более 2500 г.

T.E. Wiswell et al. (1988) исследовали частоту ЯНЭК среди всех новорожденных в течение 1980–1985 гг. и показали 10-кратное увеличение числа случаев заболеваемости среди детей с низкой массой тела и недоношенных по сравнению с доношенными новорожденными.

В 52% случаев ЯНЭК развивается в возрасте старше 10 дней жизни у новорожденных с массой тела при рождении 1500 г и только у 6% детей — с массой тела более 1500 г (Wiswell T.E. et al., 1988). Среди доношенных новорожденных начало заболевания отмечалось на 2–7-е сутки жизни (Andrews D.A. et al., 1990; Stoll B.J., 1994).

R. Ruangtrakool et al. (2001) наблюдали доношенных новорожденных с ЯНЭК, среди которых среднее время начала заболевания составило 8,6 дня после рождения, по сравнению с 12,8 дня жизни у недоношенных новорожденных.

A. Kabeer et al. (1995) также обнаружили более раннее развитие заболевания (на 5-е сутки жизни) у доношенных детей по сравнению с группой менее тяжелых новорожденных, у которых начало заболевания отмечено на 15-й день после рождения.

Согласно эпидемиологическим данным, процент доношенных новорожденных, у которых развился ЯНЭК, составляет от 5 до 25% (Ng S., 2001; Ostlie D.J. et al., 2003). При анализе частоты развития ЯНЭК Maayan-Metzger A. et al. (2004) отметили пятикратное увеличение частоты ЯНЭК среди доношенных детей — с 0,16 до 0,71 на 1000 новорожденных — за последние 5 лет. При этом возраст начала заболевания в группе доношенных новорожденных составил 4,1 дня.

Распространенность ЯНЭК наиболее низкая в Японии и странах Скандинавии. Так, в Японии частота заболевания в 10–20 раз ниже, чем в США. Многоцентровые исследования, проведенные в Японии, показывают, что частота ЯНЭК составляет только 0,3% среди 32 790 новорожденных, находящихся в центрах интенсивной терапии. Частота заболеваемости ЯНЭК среди новорожденных с низкой массой тела в Австралии — 7%, в Греции — 10%, в Аргентине — 14%, в Гонконге — 28% (Kafetzis D.A. et al., 2003).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез ЯНЭК остается изученным не до конца. Недоношенные новорожденные составляют группу риска вследствие морфофункциональной незрелости ключевых функций, особенно ЖКТ: перистальтики, пищеварения, регуляции кровообращения, барьерной функции кишечника и иммунной защиты. Другими потенциальными факторами развития заболевания являются гипоксически-ишемические повреждения, кормление молочными смесями и колонизация патогенной бактериальной флорой (Hsueh W. et al., 2003).

Нами выполнено когортное ретроспективное исследование, которое предусматривало формирование двух когорт беременных женщин. В первую когорт (n = 50) были включены беременные женщины, у которых новорожденные заболели ЯНЭК. Вторая когорта (n = 50) состояла из беременных женщин, у которых новорожденные не имели ЯНЭК. Беременные женщины, включенные в когорты, классифицировались по акушерско-клинико-эпидемиологическим характеристикам (потенциальным факторам риска), которые могли влиять на возникновение ЯНЭК у новорожденных. Сопоставляемые группы беременных женщин были максимально схожи в отношении всех анализируемых факторов, имеющих потенциальное отношение к риску возникновения ЯНЭК у новорожденных. Все рассматриваемые клинико-эпидемиологические характеристики или потенциальные факторы риска были разделены на две группы: антенатальные и постнатальные.

Результаты когортного ретроспективного исследования позволили установить причинно-следственную связь между факторами риска и ЯНЭК (табл. 12.2).

Установлено, что вероятность развития заболевания у новорожденного, перенесшего хроническую внутриутробную гипоксию, в 2 раза выше. Также выявлена умеренная положительная ассоциация между ЯНЭК у новорожденных и назначением глюкокортикоидных гормонов женщине в период беременности (OR = 2,27; 95% ДИ 1,26–4,1; P = 0,0006).

Сильная положительная связь установлена между ЯНЭК и постнатальными факторами риска. Так, вероятность развития заболевания у недоношенных

Таблица 12.2

Значения ОР развития ЯНЭК в когортном ретроспективном исследовании

Фактор риска	ОР	95% ДИ	P
<i>Аntenатальные факторы риска</i>			
Хроническая фетоплацентарная недостаточность	1,87	1,14–3,07	0,0149
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	2,00	1,29–3,09	0,0013
Задержка внутриутробного развития	1,76	1,12–2,78	0,0158
Назначение глюкокортикоидов	2,27	1,26–4,1	0,0064
Многоводие	1,33	0,49–3,56	0,774
<i>Постнатальные факторы риска</i>			
Масса тела при рождении < 1500 г	4,43	2,14–9,20	0,00001
Масса тела при рождении > 1500 г	0,44	0,31–0,61	0,001
Гестационный возраст < 32 недель	4,13	2,10–8,10	0,00001
Синдром дыхательных расстройств	2,50	1,21–5,19	0,0135
Необходимость проведения ИВЛ	3,13	1,55–6,31	0,0006
Энтеральное кормление молочной смесью	3,15	1,92–5,18	0,00001
Энтеральное кормление грудным молоком	0,24	0,12–0,46	0,00001
Катетеризация пупочных сосудов	1,4	0,47–4,17	0,7596

новорожденных с массой тела менее 1500 г в 4 раза выше, по сравнению с новорожденными, не подвергшимися указанному фактору риска. Кормление молочными смесями увеличивает вероятность возникновения ЯНЭК в 3 раза, тогда как грудное вскармливание оказывает защитный эффект (ОР = 0,24; 95% ДИ 0,12–0,46; P = 0,00001).

Результаты когортного ретроспективного исследования показывают, что ЯНЭК у новорожденных представляет собой заболевание, которое возникает вследствие сложного взаимодействия многих факторов риска. Поэтому следующим этапом в изучении причинных факторов заболевания стало многофакторное моделирование, которое обеспечило математическое выражение сочетанного влияния многих факторов риска (табл. 12.3).

Для более точного предсказания причинно-следственных отношений между ЯНЭК и факторами риска произведено уменьшение количества рассматриваемых в модели переменных до их количества, которое при одновременном их наличии связано с исходом наиболее сильно.

Учитывая, что антенатальные факторы риска сильно связаны друг с другом, в модель был включен лишь один из них, а именно, хроническая внутриутробная гипоксия плода. Были построены три модели с одним антенатальным фактором риска и последовательным включением постнатальных факторов: недоношенности, низкой массы тела и искусственного энтерального кормления, представляющих наибольший клинический и научный интерес (рис. 12.1).

Таким образом, вероятность риска возникновения ЯНЭК при синергическом взаимодействии хронической внутриутробной гипоксии, гестационного возраста менее 32 недель и энтерального вскармливания молочными смесями в 12,3 раза выше, чем у новорожденных, не подвергшихся указанным факторам риска.

Таблица 12.3

Результаты логистического анализа факторов риска и ОШ возникновения ЯНЗ

Фактор риска	Const Bo	Регрессион- ный коэффи- циент (b)	Крите- рий χ^2	P	ОШ 95% ДИ
<i>Аntenатальные факторы риска</i>					
Хроническая внутриутробная гипоксия плода	0,723	-1,417	11,799	0,0005	4,12 1,78-9,4
Назначение глюкокортикоидов	0,418	-1,152	7,368	0,006	3,17 1,34-7,4
Хроническая фетоплацентарная недостаточность	0,464	-1,088	6,983	0,082	2,97 1,29-6,83
Задержка внутриутробного развития плода	0,564	-1,159	8,516	0,003	2,91 1,29-6,58
<i>Постнатальные факторы риска</i>					
Недоношенность (гестационный возраст < 32 недель)	0,904	-2,321	27,301	0,0001	10,19 3,86-26,85
Масса тела при рождении < 1500 г	0,816	-2,304	25,910	0,0001	10,02 3,71-26,84
Энтеральное кормление молочной смесью	1,531	-2,550	31,111	0,00001	10,25 3,97-26,59
Искусственная вентиляция легких	0,518	-1,658	13,55	0,0002	5,25 2,03-13,4
Синдром дыхательных расстройств	0,336	-1,252	7,321	0,006	3,5 1,35-9,02

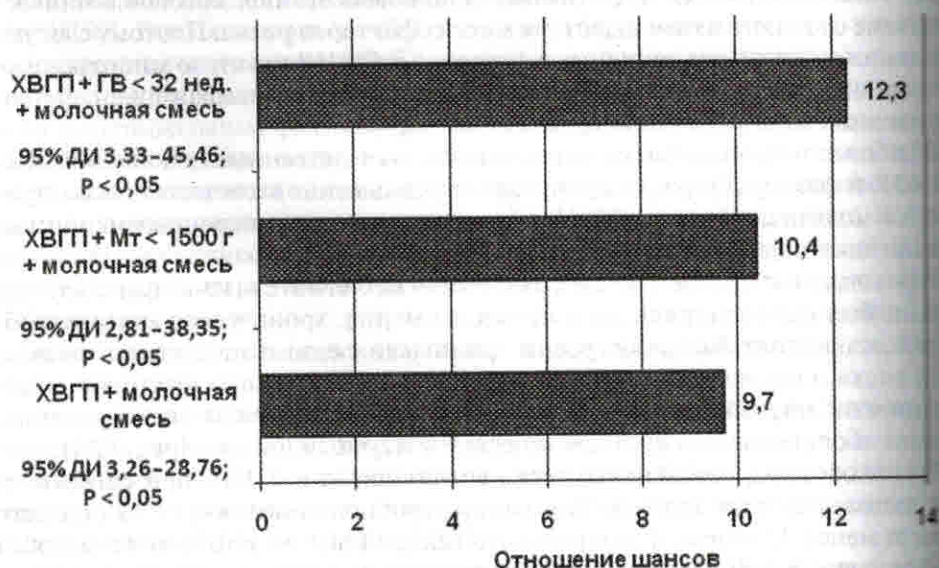


Рис. 12.1. Значение ОШ при многофакторном математическом моделировании

В настоящее время внутриутробная гипоксия плода рассматривается как основное клиническое проявление плацентарной недостаточности. Популяционная частота внутриутробной гипоксии плода составляет 6–10% и не имеет тенденции к уменьшению, несмотря на расширение мероприятий по антенатальной защите плода (Чижова Г.В., 1994). Известно, что в условиях хронической гипоксии плода происходят изменения плодовой гемодинамики, ее централизация, направленная на поддержание функций плода. Активизация системной гемодинамики плода связана с повышением артериального давления и перераспределением кровотока в пользу жизненно важных органов: сердца, мозга и надпочечников (Афанасьева Н.В., 2004). Существенной особенностью перераспределения системного кровообращения плода в условиях его гипоксии является снижение кишечного кровотока (Robel-Tillig E. et al., 2004). Использование ультразвуковой доплерометрии позволяет регистрировать изменения качественных и количественных характеристик плодово-плацентарного кровообращения. Показано, что при изменении плодовой гемодинамики, проявляющийся отсутствием или обратным конечно-диастолическим кровотоком в сосудах пуповины, ОШ развития ЯНЭК составляет 6,9 (95% ДИ 2,3–20,0) (Bhatt A.V. et al., 2002; Dorling J. et al., 2005).

В последние годы появились противоречивые данные о влиянии глюкокортикоидных гормонов, получаемых антенатально, на развитие ЯНЭК у новорожденных. Достаточно большое число исследований показало снижение частоты ЯНЭК, связанное с приемом глюкокортикоидных гормонов (Bauer C.R. et al., 1984; Halac E. et al., 1990; Ballard R.A., Ballard P.I., 1996). Однако в работах M.D. Kamitsuka et al. (Kamitsuka M.D. et al., 2000), D. Lawrence et al. (Lawrence D. et al., 2001), S.O. Guthrie et al. (Guthrie S.O. et al., 2003) доказано, что антенатальный прием глюкокортикоидных гормонов повышает риск развития ЯНЭК у новорожденных в 2 раза независимо от массы тела при рождении. Авторы предполагают две возможные причины выявленной закономерности. Во-первых, повысилась выживаемость недоношенных новорожденных, испытавших антенатальное воздействие глюкокортикоидных гормонов, которые увеличивают популяцию детей, представляющих группу риска по развитию ЯНЭК. Во-вторых, в последнее время глюкокортикоидные гормоны получили более широкое применение в акушерской практике, чем в 1980–1990-е гг.

Известно, что глюкокортикоидные гормоны способствуют ускоренному созреванию тонкой кишки (Gordon P.V. et al., 2001). В эксперименте доказано, что раннее постнатальное введение дексаметазона новорожденным мышам способствует ускоренному созреванию слизистой оболочки кишечника, увеличению числа эпителиальных клеток и диаметра кишки. Наоборот, гладкая мускулатура кишки недостаточно разрастается и значительно растягивается, приспособляясь к росту просвета и длины органа. Это изменение в росте и развитии кишечной стенки может делать ее более ранимой и уязвимой к воздействию других факторов (Gordon P.V. et al., 2001).

Среди постнатальных факторов риска наиболее значимыми в развитии ЯНЭК являются масса тела при рождении менее 1500 г (ОР = 4,43, 95% ДИ 2,14–9,20), гестационный возраст менее 32 недель (ОР = 4,13, 95% ДИ 2,10–8,10), кормление молочной смесью (ОР = 3,15, 95% ДИ 1,92–5,18) и необходимость проведения ИВЛ (ОР = 3,13, 95% ДИ 1,55–6,31).

СПАЕЧНАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ

Острая спаечная кишечная непроходимость (СКН) у детей — тяжелое и довольно распространенное заболевание в абдоминальной хирургии, требующее экстренного оперативного вмешательства. Удельный вес этой патологии среди других видов непроходимости составляет 30–40%. До 60% всех релапаротомий у детей выполняются по поводу острой СКН. В последние годы отмечен рост числа детей с СКН, которая, по мнению ряда авторов, связана с увеличением количества и объема оперативных вмешательств, числа ошибочных диагнозов и необоснованных операций.

Кроме того, спаечный процесс в брюшной полости в 7–10% наблюдений приобретает прогрессирующий, злокачественный характер, обуславливая клиническую картину рецидивирующей СКН.

Несмотря на постоянное совершенствование методов профилактики, диагностики и лечения СКН у детей, до настоящего времени сохраняется достаточно высокая летальность — до 8–36%.

Острая СКН реже встречается у детей до 3 лет, в старших возрастных группах она наблюдается с одинаковой частотой. Мальчики болеют несколько чаще, чем девочки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Проводя сравнительный анализ остроты течения острой СКН и результатов лечения, включая интраоперационные находки, необходима рабочая классификация, которая нужна не только для диагностики, но и главным образом для выработки лечебной тактики при острой СКН.

К общепринятой классификации острой спаечной кишечной непроходимости (ранняя и поздняя с разграничением обеих на острую и подострую

Таблица 14.1

Классификация острой спаечной кишечной непроходимости

Стадия заболевания	Ранняя стадия	Поздняя стадия
Форма заболевания	Острая	Острая
	Подострая	Подострая
		Сверхострая

формы) целесообразно в поздней стадии заболевания выделить еще и «сверхострой» формы непроходимости (табл. 14.1).

Пограничным сроком между ранней и поздней стадией непроходимости является период длительностью 4–5 недель с момента первичной операции на органах брюшной полости. В этой стадии заболевания подавляющее большинство больных еще находится в стационаре и течение заболевания у них имеет вялотекущий характер, напоминая послеоперационную болезнь. Сами спайки еще рыхлые, «незрелые», и поэтому редко наблюдается бурное течение заболевания. В соответствии с этим различают в ранней стадии две формы течения болезни — острую и подострую.

В поздней стадии ОСКН спайки в брюшной полости «зрелые», хорошо сформированные и заболевание возникает на фоне общего благополучия. Заболевание в этой стадии может протекать по-разному — от легкой степени до очень бурного течения. Соответственно в поздней стадии ОСКН следует выделить три формы течения заболевания — острую, подострую и сверхострую.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основные факторы возникновения послеоперационного спаечного процесса в брюшной полости:

- ♦ длительно сохраняющийся воспалительный процесс, устойчивый к действию антибиотиков, и выраженный парез кишечника;
- ♦ большая травматичность традиционного «открытого» лапаротомного доступа с нарушением целостности кожи, мышечных массивов, апоневрозов, париетальной брюшины во время выполнения оперативного вмешательства;
- ♦ индивидуальная наследственная предрасположенность к образованию спаек;
- ♦ иммунные нарушения.

В первые часы воспалительной реакции в брюшную полость выходят в основном нейтрофильные лейкоциты, а к концу 1-х — началу 2-х суток в экссудат инфильтрируют мононуклеары, которые затем активируются и дифференцируются в перитонеальные макрофаги. Их функция определяется способностью интенсивно поглощать различные биологические субстраты и активно участвовать в катаболизме интраперитонеального фибрина.

Во многом послеоперационные спаечные осложнения связаны с нарушением обмена коллагена соединительной ткани. Стабилизация цепей коллагена осуществляется при участии медьсодержащего пиридоксалевого фермента ли-

зилоксидазы, который катализирует превращение лизина и оксилизина в альдегиды. Эти альдегиды, в свою очередь, образуют поперечные ковалентные связи, формируя трехспиральную молекулу нерастворимого зрелого коллагена. Активность лизилоксидазы прямо связана с активностью N-ацетилтрансферазы — конституитивного фермента, катализирующего процесс инактивации токсических продуктов обмена веществ и привносимых извне лигандов.

Особого внимания требуют больные с патологической склонностью к спаечкообразованию. У этих больных выявлена взаимосвязь послеоперационных спаечных осложнений с типом ацетилирования. Для этого используется метод определения ацетилированного сульфадимезина в шестичасовой пробе крови после однократного назначения тест-дозы препарата (тест-доза сульфадимезина определяется в зависимости от массы тела ребенка).

К быстрым «ацетиляторам» отнесены больные с уровнем ацетилирования, превышающим 75%. Установлено, что у этих больных воспалительный процесс носит продуктивный характер как до операции, так и в послеоперационном периоде, что приводит к спаечным осложнениям и формированию инфильтратов.

В противоположность этому у медленных «ацетилаторов» (процент ацетилирования менее 75%) относительно слабо выражены отграничительные репаративные процессы, для них более характерны осложнения, связанные с плохим заживлением ран. Следовательно, ацетилярный фенотип может быть использован в качестве скрининг-теста для отбора больных в группу риска развития спаечных послеоперационных осложнений. В послеоперационном периоде эта группа пациентов нуждается в назначении препаратов, замедляющих синтез коллагена и ускоряющих его утилизацию. В патогенезе большинства спаечных осложнений присутствует причинно-следственная связь между цитодинамическими, цитоморфологическими сдвигами нормального течения местных и общих клеточных реакций защиты при расстройствах репаративного синтеза коллагена.

У детей со спаечной болезнью довольно часто послеоперационные рубцы на коже бывают грубыми, гипертрофированными, что подтверждает теорию об общем нарушении процессов репарации в организме больного. В послеоперационном периоде детям этой группы следует назначать препараты, замедляющие синтез коллагена и ускоряющие его утилизацию.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Клинические проявления острой СКН у детей довольно разнообразны и в многом зависят от формы и длительности заболевания, уровня ущемления кишечника, распространенности спаечного процесса, возраста ребенка и других факторов.

Ранняя СКН обычно представлена спаечно-паретической формой, развивающейся на фоне выраженного пареза кишечника. Клиническая симптоматика на этом этапе заболевания бывает неясно выражена из-за тяжелого общего состояния больного. Постепенно болевой синдром принимает четкий приступообразный характер, присоединяется многократная обильная рвота, нарастают явления эксикоза и токсикоза. Живот становится болезненным при пальпации.

присоединяются перитонеальные явления. Аускультативно выявляются усиленные перистальтические кишечные шумы. Самостоятельный стул отсутствует. Повышение температуры тела наблюдается при некупированном воспалительном процессе.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости при наличии СКН можно обнаружить уровни жидкости с газовыми пузырьками разного калибра. В сомнительных случаях проводят динамическое рентгеноконтрастное исследование.

Поздняя СКН чаще всего проявляется внезапно резкими болями в животе. Временами боль несколько стихает, но затем возвращается с новой силой. Особенно сильными боли бывают при завороте кишки вокруг спаечного тяжа, что связано с наличием выраженного странгуляционного компонента. В ранние сроки отмечаются токсикоз, быстрое нарастание явлений эксикоза. Наблюдаются неукротимая рвота, выраженное усиление перистальтики. Рентгенологически выявляются множественные горизонтальные уровни и газовые пузырьки в умеренно растянутых петлях кишечника (рис. 14.1). В некоторых случаях СКН начинается вяло, постепенно, как бы исподволь. Боли слабые, нечастые. Резкого ухудшения состояния не происходит. Тем не менее патологический процесс может зайти очень далеко, вплоть до гангрены кишечника и перитонита.

Диагностика острой СКН традиционным рентгенологическим методом в среднем занимает не менее 8–9 ч и позволяет лишь подтвердить или исключить факт механической непроходимости кишечника. Если же диагноз подтверждается, то оптимальный момент для выполнения оперативного вмешательства все равно уже упущен: за этот период в стенке ущемленной кишки могут произойти значительные микроциркуляторные нарушения, вплоть до некротических изменений.



Рис. 14.1. Обзорная рентгенограмма больного С., 9 мес. Видны чаши Клойбера

Необходимо также учитывать, что применение рентгеноконтрастного метода исследования при диагностике острой СКН суммарно дает значительную дозу радиационного облучения, что небезразлично для растущего организма ребенка. Поэтому целесообразно применять новые высокоинформативные объективные методы диагностики. Для диагностики различных видов кишечной непроходимости применяется эхографическое исследование. К сожалению, интерпретация получаемых данных при этом методе исследования не всегда бывает объективной, особенно при выраженном парезе ЖКТ. Частота гипо- и гипердиагностики составляет 5–10%. В этом отношении неоспоримые преимущества имеет лапароскопия, которая позволяет в максимально сжатые сроки с высокой точностью подтвердить или исключить диагноз острой СКН.

Программа полноценного обследования пациентов со спаечными осложнениями (в том числе при прогнозируемом спаечном процессе) включает в себя применение биохимического метода определения типа ацетилирования конкретного больного, цитоморфологических методик изучения местных и общих клеточных реакций, ультразвукового исследования брюшной полости, традиционного рентгенологического обследования и, наконец, лапароскопии.

ЛЕЧЕНИЕ

Больных с крайне острой формой заболевания оперируют в экстренном порядке после кратковременной предоперационной подготовки. При подострой или острой форме лечение необходимо начинать с комплекса следующих консервативных мероприятий.

1. Опорожнение желудка (с помощью постоянного зонда) с периодическим промыванием его через 2–3 ч.
2. Ганглионарная блокада.
3. Внутривенная стимуляция кишечника:
 - 10%-ный раствор хлорида натрия по 2 мл на 1 год жизни.
 - 0,05%-ный раствор неостигмина метилсульфата по 0,1 мл на 1 год жизни;
4. Сифонная клизма через 30–40 минут после стимуляции.

Эти мероприятия проводят на фоне коррекции нарушений гомеостаза, стабилизации гемодинамики, восстановления микроциркуляции. Применение указанной тактики при подострой и острой форме позволяет купировать СКН консервативными мероприятиями более чем у 50% больных.

Хирургическое лечение при безуспешности консервативных мероприятий заключается в устранении препятствия (рассечении спаек). При этом принимают во внимание такие факторы, как распространенность спаечного процесса, выраженность пареза кишечника и частота рецидивов.

При выполнении традиционного («открытого») оперативного вмешательства интраоперационная тактика при острой СКН осуществляется с максимальным консерватизмом, учитывая, что каждая перенесенная операция создает потенциальную опасность развития спаечного процесса еще в большей степени. Пересекаются только спайки, непосредственно вызывающие полную кишечную непроходимость.

Традиционный оперативный доступ при острой СКН выполняют с учетом локализации разреза брюшной стенки, проведенного при первой лапаротомии. Чаще всего брюшную полость широко вскрывают срединным разрезом или левым парамедиальным доступом. После этих чрезвычайно травматичных манипуляций вероятность рецидива заболевания повышается. В предупреждении развития спаечного процесса большое значение имеют снижение травматичности операции, профилактика воспалительных осложнений, раннее восстановление функции кишечника.

Неудовлетворенность результатами лечения больных этой группы привлекла внимание хирургов к изучению возможностей применения лапароскопического метода для разрушения спаек и восстановления пассажа по кишечнику.

Проведение лапароскопии у больных с острой СКН представляет определенный риск в связи с опасностью перфорации спаянных и раздутых петель кишечника.

В связи с этим следует придерживаться следующих противопоказаний к проведению лапароскопии.

1. Резкое вздутие кишечника при массивном спаечном процессе, который можно заподозрить с учетом характера перенесенной операции и наличия рубцов на передней брюшной стенке.
2. Наличие плотного воспалительного инфильтрата, являющегося причиной непроходимости.
3. Наличие «холодного» конгломерата из множества плотно спаянных между собой петель кишечника при поздней СКН.
4. Наличие необратимых расстройств кровообращения в ущемленной кишке.
5. Наличие в анамнезе кишечных свищей.

Лапароскопическое разделение спаек в настоящее время является методом выбора при лечении острой СКН у детей. Методику можно успешно применять во всех возрастных группах, при различных видах и анатомических вариантах непроходимости и разной степени распространенности спаечного процесса. В подавляющем большинстве случаев предлагаемая методика позволяет уточнить диагноз, всесторонне оценить ситуацию в брюшной полости, добиться разделения спаек с восстановлением проходимости кишок. Это обеспечивает мягкое течение послеоперационного периода, уменьшение количества осложнений, сокращение сроков госпитализации и быстрое восстановление полной физической активности пациента.

Всем детям с явлениями кишечной непроходимости перед началом лапароскопии проводится минимальный комплекс подготовительных мероприятий: очистительная клизма, промывание желудка с оставлением постоянного желудочного зонда, катетеризация мочевого пузыря. Вместе с премедикацией вводится антибиотик (чаще всего цефалоспоринового ряда) в возрастной дозе.

При выборе места первичного вхождения в брюшную полость необходимо стремиться к максимальному удалению от послеоперационного рубца и первичного очага. При этом не следует забывать об опасных зонах, расположенных в проекции крупных сосудов брюшной полости и передней брюшной стенки, паренхиматозных органов.