

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Западный государственный
медицинский университет имени И.И. Мечникова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Скопец Анастасия Александровна

**ПЕРФОРАЦИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У
НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА: ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ**

3.1.11. Детская хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

д.м.н., доцент
Караваева Светлана Александровна

Санкт-Петербург — 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕРФОРАЦИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	14
1. Факторы риска как предикторы перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста	14
1.1 Перфорация желудка	14
1.2 Перфорация двенадцатиперстной кишки	18
1.3 Патогенез ранних постнатальных перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки - современные тенденции.	18
1.4 Клиническая картина, методы диагностики перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста	20
1.5 Современные методы лечения и послеоперационные осложнения при перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста	23
1.5.1 Предоперационная подготовка	23
1.5.2 Хирургическое лечение	24
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	27
2.1 Дизайн исследования и общая характеристика наблюдений	27
2.2 Характеристика пациентов группы новорожденных и группы детей грудного возраста	33
2.3 Общая характеристика методов исследования и использованного оборудования	38
2.3.1 Инструментальные методы диагностики	38
2.4 Методы оценки отдаленных результатов лечения	39
2.5 Методы статистической обработки данных	44

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	46
3.1 Основные характеристики здоровья женщин – матерей наших пациентов	46
3.2 Доклиническая характеристика пациентов с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки.	50
Рабочая классификация перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки	
3.3 Основные предвестники перфораций, клинические симптомы и диагностический алгоритм.	57
3.4 Методы хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста	77
3.4.1 Хирургическое лечение перфорации желудка	77
3.4.2 Хирургическое лечение перфорации двенадцатиперстной кишки	89
3.4.3 Программа энтерального питания	93
3.5 Ранние и поздние осложнения хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки	94
3.6 Исходы и анализ летальности	97
ГЛАВА 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ	106
4.1 Соматический статус	106
4.2 Нутритивный статус	113
4.3 Оценка качества жизни	116
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	120
ВЫВОДЫ	123
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	125
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	126
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	127
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	128

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В последние годы в связи со стремительным развитием перинатальной медицины совершенствуются методики выхаживания детей, родившихся недоношенными, в том числе с низкой и экстремально низкой массой тела, перенесших гипоксию в анте- и постнатальном периодах, имевших внутриамниотическую инфекцию (ВАИ), а также врожденные пороки развития. Свообразным толчком к развитию перинатальной медицины послужил Приказ № 318 Минздрава России (1992 год), согласно которому в нашей стране были приняты стандарты государственной программы, изменившей понятия «живорождения и мертворождения». Эти изменения были связаны с Международной конвенцией, поддержанной Всемирной организацией здравоохранения и защищающей права ребёнка. Благодаря этому, с 2012 года в нашей стране вступил в силу закон, согласно положениям которого живорожденным ребенком, которому при необходимости должна оказываться реанимационная помощь, считается малыш с массой более 500 граммов, сроком гестации более 22 недель. Если массу ребенка при рождении по каким-то причинам определить невозможно, то его длина должна превышать 25 см и он должен иметь признаки жизнедеятельности – пульсирующую пуповину, сердцебиение, спонтанное дыхание и двигательную активность. Результатом таких серьезных перемен стало резкое повышение числа крайне незрелых новорожденных, не готовых к самостоятельной жизни и имеющих комплекс проблем, которые обуславливают жизнеопасные осложнения. К ним относятся респираторный дистресс-синдром, неврологический дефицит, инфекционные процессы, сложности в становлении и поддержании функций органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Одним из таких жизнеопасных осложнений является некроз, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки. Однако не только незрелость малыша является единственной причиной развития этого тяжелого заболевания. В ряде случаев оно возникает у доношенных детей на фоне тяжелого течения ранней геморрагической болезни новорожденных,

осложнений искусственной вентиляции легких, у пациентов с некоторыми врожденными пороками развития, в том числе и у детей старше 1 месяца жизни [2, 4, 10, 11, 19, 67, 75, 80, 82, 90, 91]. Перфорация желудка у новорожденных не относится к частым заболеваниям и составляет 7-10% от всех перфораций желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста, а перфорация двенадцатиперстной кишки встречается еще реже – только в 1,9 % случаев. Однако летальность в этой группе пациентов на сегодняшний день остается очень высокой и в ряде регионов превышает 80 % [3, 4, 9-11, 44, 75, 77, 88].

Имеется несколько теорий о предполагаемых причинах перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста, но до сих пор нет полной ясности в механизмах развития этой патологии, как нет и единого подхода к тактике хирургического лечения. Она различна - от ушивания перфорационного дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки до гастрэктомии и выполнения сложных реконструктивных операций в гастродуodenальной зоне [1, 4, 5, 7-10, 16, 20, 34, 51, 67, 75, 93, 97, 104].

В связи со всем выше сказанным, актуальность проблемы профилактики, ранней диагностики и лечения перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки не вызывает сомнения и является актуальной в детской хирургии по настоящее время [4, 9, 10, 74, 76, 79]. Особое значение, подтверждающее актуальность, обусловлено и тем фактом, что в доступной нам отечественной и зарубежной литературе весьма ограничена информация о достоверных практических результатах рациональной хирургической тактики. Вовсе отсутствуют сведения об отдаленных результатах у выживших пациентов, о возможности восстановления с возрастом объемно-эвакуационной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, а также нутритивного статуса детей. Именно эти факты и послужили поводом для выполнения представленной работы.

Степень разработанности темы исследования

Систематический обзор литературы, поиск в электронных базах данных PUBMED, ELIBRARY, MEDLINE и SCOPUS с использованием терминов «новорожденный, дети грудного возраста/newborn, infants», «перфорация двенадцатиперстной кишки/perforation of the duodenum». и «перфорация желудка/gastric perforation» показал, что литературы по проблеме перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у детей раннего возраста крайне мало. Возможно, что это связано с редкостью данной патологии. С 1825 по 2002 гг. в литературе описано всего 300 случаев перфорации желудка у новорожденных [10]. По данным медико-биологической библиографической базы PubMed в период с 2004 г. по 2023 г. клинические исследования, мета-анализ, рандомизированные контролируемые исследования по поводу перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста не выполнялись. В настоящее время вопросы тактики, диагностики и лечения перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у новорожденных и детей грудного возраста остаются открытыми и далеко не решенными.

По мере изучения данной проблемы были выявлены триггерные факторы, влияющие на возникновение перфорации верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Так, существует множество теорий этиологии и патогенеза перфораций желудка и ДПК у детей первого года жизни. Одна из первых теорий объясняла перфорацию желудка и ДПК аплазией или дисплазией мышц желудочной стенки, но проведенные позже эксперименты заставили усомниться в правильности этой теории [20, 50, 70, 101]. В работе И.Н. Григоровича говорится о том, что причиной перфораций у новорожденных и детей раннего возраста служит ишемия и гипоксия тканей различного генеза [3, 4]. В 1965 году A.Shaw с соавт. (1965 год) предположили, что одной из причин перфорации (разрыва стенки желудка) может быть баротравма [101]. В опубликованной в 1974 году

работе G. Leonidas указывал на связь перфорации желудка с искусственной вентиляцией легких [90].

Важное место в структуре факторов риска по развитию перфорации верхних отделов ЖКТ занимают врожденные пороки развития, что впервые было описано Othersen H.B. с соавт. [87, 93]. Изучение механизмов возникновения перфораций желудка и ДПК, результатов лечения не только в ранние, но и отдаленные сроки, может способствовать поиску новых точек приложения для дальнейшей разработки алгоритмов ведения таких пациентов. Как следует из литературы, до сих пор не разработан оптимальный протокол лечения данной патологии. Вариаций хирургической тактики множество - от ушивания дефекта до органоуносящих операций [11, 65, 67, 77].

В литературе не найдены результаты клинических исследований, посвященных оценке отдаленных результатов лечения детей, перенесших перфорацию желудка и ДПК. Не удалось обнаружить и сведений о качестве жизни этих пациентов и их нутритивного статуса.

Таким образом, все вышеперечисленное позволяет сделать вывод о необходимости исследований в этой области. Такой подход поможет в клинической практике достичь наилучших результатов в лечении больных с этой тяжелой патологией.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения новорожденных и детей грудного возраста с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки посредством ранней диагностики и хирургического лечения с использованием органосохраняющих методик.

Задачи исследования

1. Выявить факторы риска и основные причины постнатальных перфораций верхних отделов желудочно-кишечного тракта, проведя ретроспективный когортный анализ историй болезни новорожденных и детей

грудного возраста с перфорациями желудка и двенадцатиперстной кишки, находившихся на лечении стационаре.

2. Определить ведущие клинические признаки перфорации желудка или ДПК у новорождённых.

3. Обосновать, разработать и внедрить в клиническую практику метод хирургического лечения обширного некроза желудка со значительной утратой его объема.

4. Провести анализ летальности.

5. Изучить отдаленные результаты лечения с оценкой объемно-эвакуационной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, нутритивного статуса и качества жизни ребенка.

Научная новизна

В результате проведенного исследования впервые:

1. Систематизированы факторы риска и основные причины ранних постнатальных перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки, объединенных в рабочую классификацию.

2. Определены симптомокомплексы, включающие варианты клинических проявлений, как предвестников перфораций желудка и/или двенадцатиперстной кишки у новорожденных детей, а также выявлены особенности течения послеоперационного периода после атипичной резекции желудка или ушивания дефекта двенадцатиперстной кишки.

3. Обоснован, разработан и внедрен в клиническую практику метод хирургического лечения обширного некроза желудка со значительной утратой его объема.

4. Проведен анализ отдаленных результатов лечения в группах детей с перфорацией желудка и ДПК, который, в том числе, позволил доказать возможность использования органосохраняющих методик при обширном некрозе желудка.

Теоретическая и практическая значимость исследования

На основании проведенного исследования очерчен круг наиболее часто встречающихся заболеваний, приводящих к перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки. К этим заболеваниям относится не только некротический гастроэнтероколит, который характерен для детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела, но и тяжелые формы ранней геморрагической болезни новорожденных, некоторые пороки развития желудочно-кишечного тракта, пороки сердца с обеднением большого круга кровообращения. Среди факторов риска по развитию перфораций верхних отделов ЖКТ особое значение имеют тканевая ишемия любой природы, инфекционные осложнения, механическое воздействие как осложнение инвазивной и не инвазивной искусственной вентиляции легких. Понимание этих проблем позволяет выделить группу пациентов, угрожаемых по развитию осложнений со стороны разных органов и систем, в том числе и желудочно-кишечного тракта в раннем и отдаленном постнатальном периоде.

В случае возникновения обширного некроза и перфорации желудка абсолютно оправдана и целесообразна органосохраняющая операция – формирование желудочной «трубки» на дренирующем зонде. Эта возможность и целесообразность сохранения желудка, даже при значимой утрате объема органа, доказана в результате изучения отдаленных результатов лечения, свидетельствующих о том, что к 1 – 3 годам жизни ребенка объемно-эвакуационная функция желудка после обширной резекции полностью восстанавливается.

Методология и методы исследования

Работа выполнена на кафедре детской хирургии ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России. Диссертационное исследование одобрено этическим комитетом (протокол № 3 от 04.03.2020 г.). Клиническая часть исследования проведена на базе Детского городского многопрофильного клинического

специализированного центра высоких медицинских технологий Санкт-Петербурга.

Теоретическая база исследования основана на обобщении данных отечественных и зарубежных литературных источников. Основу клинической части исследования составил анализ историй болезни детей, леченых по поводу перфорации желудка и/или двенадцатиперстной кишки с 2007 г. по 2022 г. в отделениях реанимации и патологии новорожденных Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга (ныне Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий). Было проведено ретроспективное и проспективное когортное исследование 66 детей с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки. Изучены отдаленные результаты лечения у 29 детей в сроки от 1 года до 15 лет. При этом использовались клинико-эпидемиологические, клинические методы. Для доказательности решения поставленных задач и достижения цели все полученные результаты были подвергнуты статистической обработке с использованием комплекса программ медицинской статистики.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Этиология перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки мультифакториальна, чаще возникает у недоношенных и маловесных детей:

- на фоне генерализации инфекции (56%)
- как осложнения у детей с врожденными пороками развития органов ЖКТ и сердца (16,7%)
- на фоне тканевой ишемии любой природы (13,6%)

2. Среди пациентов с неблагоприятным инфекционным статусом клинические проявления развивающегося некроза желудка или ДПК соответствовали симptomам кишечной непроходимости или желудочно-кишечного кровотечения. Симптомы желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК)

чаще появлялись на фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления (ВЖД).

3. Операциями выбора у детей с перфорацией желудка и ДПК являлись органосохраняющие методики даже при обширном некрозе желудка.

4. Летальный исход у детей с перфорацией желудка и ДПК чаще наступал вследствие прогрессирующего инфекционного процесса у глубоко недоношенных детей ($p=0.007$). Выживаемость у детей с симптомами желудочно-кишечного кровотечения оказалась выше, чем у пациентов с клинической картиной кишечной непроходимости ($p = 0,013$)

5. Соматический и нутритивный статус выживших пациентов, которые в раннем возрасте перенесли операции по поводу некроза желудка или двенадцатиперстной кишки, в большинстве случаев полностью соответствуют возрастной норме, а профиль здоровья и качество жизни этих пациентов оцениваются как наилучшие или удовлетворительные.

Соответствие диссертации паспорту научных специальностей

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности 3.1.11. Детская хирургия. Результаты проведённого исследования соответствуют области исследования специальности 3.1.11. Детская хирургия в пунктах 1, 2, 3, 4.

Внедрение в практику результатов исследования

Практические результаты диссертационного исследования, посвященного вопросам диагностики и лечения постнатальных перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста, внедрены в клиническую практику врачей неонатального блока Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Детский городской многопрофильный клинический специализированный центр высоких медицинских технологий».

Научные данные проведенного исследования и его практическая часть используются в преподавании детской хирургии студентам, клиническим ординаторам и слушателям циклов дополнительного медицинского образования на кафедре детской хирургии ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова».

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность результатов выполненной диссертационной работы определяется репрезентативностью выборки пациентов и базируется на тщательном анализе клинического материала с использованием современных методов исследования, позволивших получить достаточное количество данных, которые были подвергнуты надлежащей статистической обработке. Все научные положения, выводы, а также вытекающие из них практические рекомендации аргументированы и убедительно подтверждены данными системного анализа и иллюстрированы таблицами и рисунками.

Результаты работы были обсуждены на конференциях:

1. «Актуальные вопросы детской хирургии», г. Петрозаводск, 19-20 декабря 2017 года.
2. Международная конференция по детской хирургии и нейрохирургии, г. Ереван, 6-7 сентября 2018 года.
3. 92-я Всероссийская научно-практическая конференция с международным участием «Мечниковские чтения — 2019», г. Санкт-Петербург.
4. Научно-практическая конференция студентов и молодых ученых «Студеникские чтения» Диплома II степени, г. Москва, 02.12.2019 года.
5. «Актуальные вопросы детской хирургии», г. Петрозаводск, 12-13.12.2019 года.

Публикации

По материалам диссертации опубликовано шесть научных работ, две из которых представлены в рецензируемых научных изданиях, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание

ученой степени кандидата наук, в том числе две публикации индексируются в международной базе Scopus. Выпущено учебное пособие «Перфорация органов желудочно-кишечного тракта у новорожденных детей». Выдан патент на изобретение № 2818945 «Способ лечения обширного некроза желудка у новорожденных и детей грудного возраста», заявка № 2023124497, срок действия патента с 22.09.2023.

Участие автора в получении научных результатов исследования

Автором выполнен анализ зарубежной и отечественной литературы по теме диссертационной работы, разработаны цели и задачи настоящего исследования, составлены критерии включения/исключения в исследуемые группы больных. Исполнитель работы провел сбор всей медицинской информации, клиническое обследование и наблюдение за пациентами в до- и послеоперационном периоде, участвовал в хирургическом лечении детей в качестве ассистента. Автор выполнил комплекс обследования детей для изучения отдаленных результатов, что позволило решить ведущие для данной работы задачи и доказать возможность выполнения органосохраняющих операций при некрозе желудка и двенадцатиперстной кишки, оценить нутритивный статус и качество жизни детей в отдаленные сроки после проведенного хирургического лечения.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 140 страницах компьютерного текста и состоит из введения, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, перспектив дальнейшей разработки темы, списка опубликованных работ, литературного списка статей и монографий отечественных и зарубежных авторов по теме проведенного диссертационного исследования, иллюстрирована 45 рисунками, 25 таблицами.

ГЛАВА 1

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕРФОРАЦИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1. Факторы риска как предикторы перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста

В последнее десятилетие заметно возросло количество выживших детей с признаками антенатального и/или постнатального поражения. По данным Росстата с 2014 по 2019 гг. в полтора раза увеличилась выживаемость детей, рожденных раньше срока. Если в 2014 году умерли 3,7% недоношенных малышей, то в 2022 году этот показатель сократился до 2,4%. Способствовало этому безусловно бурное развитие неонатологии, реаниматологии и успехи в неонатальной реанимационно-анестезиологической помощи детям, родившимся глубоко недоношенными, в том числе с очень низкой и экстремально низкой массой тела [72]. В неонатологии даже появился термин - «болезни выживших недоношенных», к которым прежде всего отнесены мекониальный илеус недоношенных и некротический гастроэнтероколит, в структуре которого находится некроз, перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, роль осложнений анте- и постнатального периодов жизни плода и новорожденного является ключевой в формировании патологических состояний у детей [12].

1.1 Перфорация желудка

Перфорация желудка у новорожденных встречается от 1 до 6 случаев на 30000 живорожденных детей или 7–16% из всех желудочно-кишечных перфораций в неонатальном периоде [2-4, 11-12, 32, 83]. Чаще всего перфорации возникают на 2-7-е сутки жизни [10, 80, 83, 100]. У мальчиков это заболевание встречается в 4 раза чаще, чем у девочек [58, 95].

Первое описание перфорации желудка у новорожденного было сделано А. Siebold в 1825 году [4]. Автор обнаружил некроз желудка у недоношенного

ребенка во время патолого-анатомического вскрытия [75]. До 1943 года в литературе встречались редкие работы, посвященные этой проблеме у новорожденных детей. Все случаи трактовались как «спонтанные» или возникающие вследствие пептических язв и ятрогенных воздействий, например, перфорация стенки желудка зондом [13, 24, 29, 43, 45, 49, 52, 53, 81, 94, 99, 107]. Первое сообщение об успешном хирургическом лечении новорожденного ребенка с перфорацией желудка принадлежит G.Reams, опубликовавшему свое наблюдение в 1963 году [96].

Долгое время предполагалось, что в основе этиологии и патогенеза перфораций желудка у новорожденных лежит врожденная аномалия строения органа - аплазия или дисплазия мышц желудочной стенки [20, 50, 70]. Однако в 1965 году A.Shaw с соавт. подвергли сомнению эту теорию. Проанализировав истории болезни детей с перфорацией желудка, авторы пришли к выводу, что поскольку все эти дети с первых дней жизни находились на ИВЛ, то причиной перфорации (разрыва стенки желудка) могла быть баротравма – внезапный неконтролируемый сброс воздуха из контура аппарата искусственной вентиляции в пищевод и желудок ребенка. Своё предположение они подтвердили в эксперименте на лабораторных животных (собаках), у которых перфорация желудка возникала на фоне внезапного резкого повышения давления внутри этого органа. Исследователями было проведено тщательное гистологическое изучение стенки желудка в зоне перфорации, которое неопровержимо доказало, что обнаруживаемый дефект мышц по линии разрыва не является врожденным пороком развития – аплазией мышц, а возникает из-за ретракции тканей желудочной стенки в момент разрыва [101].

В 1981 году Holgersen предположил, что перфорацию желудка в раннем постнатальном периоде может вызвать быстрое наращивание объема кормления на фоне дискоординации перистальтики желудка [51]. В 1985 году J. Garland исследовал 20 случаев перфораций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у новорожденных детей, показав, что причиной этой патологии не является некротический гастроэнтероколит и кишечная непроходимость [56]. По данным

автора, все пациенты родились недоношенными и требовали респираторной поддержки, которая осуществлялась посредством искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через интубационную трубку – традиционная, или с маской - неинвазивная. У всех этих детей в раннем постнатальном периоде произошла перфорация желудка. В результате анализа было выяснено, что большей части детей проводилась именно неинвазивная ИВЛ, при которой поток воздуха, подаваемый через носовые катетеры или с маски, заполнял не только трахеобронхиальное дерево и легкие, но и в значительном количестве попадал в ЖКТ ребенка, вызывая в ряде случаев переполнение желудка с возможной баротравмой этого органа. В последнее десятилетие неинвазивная ИВЛ проводится с помощью вентиляционных аппаратов Infant Flow в режиме SPAP, Biphasic. И хотя класс этих аппаратов и используемые методики значительно совершеннее, чем были в 1985 году, тем не менее на большой выборке детей показано, что перфорация желудка при неинвазивной ИВЛ возникала в 30 раз чаще, чем у недоношенных, получавших традиционную респираторную терапию через эндотрахеальную трубку [35, 86, 109].

Важной вехой в изучении проблемы перфораций желудка у новорожденных явилось исследование И.Н. Григоровича, который проанализировал 292 случая перфораций желудка у новорожденных, о которых к тому времени имелись сведения в литературе, часть из которых наблюдал автор [4]. Анализ гистологического исследования краев дефекта стенки желудка, приведенное в 149 историях болезни показал, что у 61% новорожденных (91 ребенок) со спонтанной перфорацией желудка имелись морфологические признаки гипоксии и ишемии тканей в зоне разрыва [3, 4]. В связи с этим среди весьма возможных причин перфораций желудка у новорожденных и детей раннего возраста называют ишемию и гипоксию тканей различного генеза, основные из них:

- синдром малого сердечного выброса, возникающий у детей с некоторыми врожденными пороками сердца или с шоком в стадии централизации кровообращения, что приводит к обеднению мезентериального кровотока

- хроническая плацентарная недостаточность
- внутриутробная гипоксия
- сегментарная вазоконстрикция мезентериальных сосудов
- активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы
- применение беременной препаратов, в том числе и наркотиков (кокаин), вызывающих вазоконстрикцию.

Ряд авторов описывают анатомическую специфику притока крови к желудку и кишечнику, не исключая возможности так называемого «конечного типа» кровоснабжения. При таком типе кровеносных сосудов сужение просвета последних или тромбоз может привести к трансмуральному инфаркту желудочной стенки и к последующей перфорации [10, 15, 40, 106].

В последние годы появились работы, в которых возникновение перфорации желудка связывают с отсутствием или дефицитом в стенке органа интерстициальных клеток Кахаля (ИКК). ИКК чувствительны к механическим стимулам, передавая нервные импульсы к мышечным волокнам. Они являются «водителями ритма», поэтому отсутствие или снижение количества последних в мышечном слое нарушает своевременную эвакуацию содержимого из желудка, что приводит к повышению внутрижелудочного давления и возникновению дефекта в стенке органа [6, 33, 55, 63, 85].

Немаловажная роль в возникновении структурных нарушений в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки отводится дефициту C-kit+-тучных клеток, регулирующих продукцию цитокинов. Последние являются неотъемлемым звеном в цепочке иммунной системы. Тучные клетки присутствуют в большинстве тканей. Они особенно многочисленны в тканях, залегающих на границе организма с внешней или внутренней средой. Недостаток C-kit+-тучных клеток и цитокинов в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к замедлению капиллярного кровотока, образованию тромбов, отеку, воспалению слизисто-подслизистого и мышечного слоев, на фоне чего может появиться

парциальная атония стенки этих органов и, как следствие, при повышении внутрипросветного давления возникнуть перфорация [39, 55, 64, 105].

Важное место в структуре факторов риска по развитию перфорации верхних отделов ЖКТ имеют врожденные пороки развития, сопровождающиеся повышением внутрипросветного давления как в желудке, так и в кишечнике [25, 57, 60, 68, 87, 93, 103]. К этим порокам прежде всего относятся атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом, синдром мальротации, все виды врожденной кишечной непроходимости, синдром Зюльцера – Уилсона и др.. Первая публикация случая перфорации желудка у новорожденного с атрезией пищевода принадлежит Othersen H.B. с соавторами [87]. В последующие годы были опубликованы несколько статей с описанием случаев перфорации желудка в раннем постнатальном периоде у детей с поздней диагностикой таких пороков развития как синдром Ледда, дуоденальная атрезия, атрезия пищевода с широким нижним трахеопищеводным свищом, атрезия пилорического отдела желудка и диафрагмальная грыжа [57, 61, 68, 87, 93].

1.2 Перфорация двенадцатиперстной кишки

Некроз и перфорация двенадцатиперстной кишки (ДПК) встречается крайне редко – не более 1,9% от всех перфораций желудочно-кишечного тракта у новорожденных. Существуют теории, объясняющие возникновение этих перфораций, но они пока не подтверждены с точки зрения доказательной медицины. Наиболее часто перфорации двенадцатиперстной кишки (53% случаев) объясняют тяжелым течением некротического энтероколита, в 27% связывают с врожденной или приобретенной кишечной непроходимостью, у 20% детей причина возникшей перфорации двенадцатиперстной кишки остается неясной и трактуется как идиопатическая [3, 17, 26, 46, 71, 74, 83].

1.3 Патогенез ранних постнатальных перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки - современные тенденции

В настоящее время к основным факторам риска по возникновению перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки многие авторы относят

недоношенность, антенатальную и постнатальную гипоксию, внутриамниотическую инфекцию. Nakayama M. (2017) выявил закономерность между наличием инфекционного агента в плаценте, особенно на начальных этапах её формирования и изменениями в ее кровоснабжении с развитием плацентарной недостаточности. Именно это является одной из главных причин невынашивания беременности и преждевременных родов. Гипоксия плода влечет за собой задержку внутриутробного развития, а также приводит к развитию перинатальных заболеваний с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта плода и новорожденного [73].

Важная роль в механизме возникновения перфораций желудка и кишечника в раннем постнатальном периоде принадлежит повышению внутрибрюшного давления. У новорожденных на фоне стрессорных факторов возможна стойкая сегментарная вазоконстрикция мезентериальных сосудов, вызывающая стаз крови в капиллярах желудка и кишечника. Все это приводит к развитию пареза, селективной ишемии тканей полых органов брюшной полости и перфорации их стенки [18, 28].

Поскольку перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки чаще возникает у недоношенных детей, кроме перечисленных причин большое значение имеет невозможность своевременной адаптации недоношенного ребенка к внеутробной жизни. Это касается и малого физиологического объема желудка, который даже у доношенного ребенка при рождении составляет лишь 7-10 мл. Незрелость энтеральной нервной системы, ферментативная недостаточности также влияют на функцию пищеварительного тракта. Немаловажную роль играет аномальная колонизация ЖКТ патогенной флорой [14].

В антенатальном периоде завершение развития структур ферментной системы происходит в различные сроки. Известно, что особенностью метаболизма у недоношенных детей при сроках гестации до 28-й недели является снижение активности ферментов, которых недостаточно для полного расщепления макронутриентов. Например, кислотность в желудке у незрелых детей снижена, что нарушает работу пепсина, участвующего в расщеплении

белков. Недостаточная активность кишечной энтеропептидазы приводит к малому количеству трипсина, который непосредственно участвует в гидролизе белков и пептидов. Таким образом, те особенности жизнедеятельности ЖКТ, которые являются физиологическими у плода, у ребенка, родившегося недоношенным, могут служить предпосылками к развитию разных патологических состояний. Для маленьких пациентов очень важно раннее начало энтерального питания грудным молоком матери. Доказано, что дети, получающие грудное молоко с рождения, реже подвержены риску возникновения патологических состояний, в том числе перфорации желудка и ДПК, а также сепсиса [10, 14, 40]. При невозможности использования грудного молока в энтеральном вскармливании недоношенного ребенка выбор смесей должен быть индивидуален и являться частью интенсивного лечения пациента [14]. Таким образом, морфофункциональная незрелость младенцев ограничивает возможности полноценного энтерального питания, тем самым предрасполагает к возникновению ургентных состояний со стороны желудочно-кишечного тракта.

Определенное значение имеет механическое повреждение стенки желудка, например, при внезапном сбросе воздуха в желудочно-кишечный тракт при искусственной вентиляции легких, а также врожденные пороки развития органов ЖКТ, сопровождающиеся повышением внутрижелудочного давления и давления в двенадцатиперстной кишке, например, при ее атрезии [4, 23, 27, 31, 38, 43, 57, 61, 66, 67, 89, 96, 98, 109].

1.4 Клиническая картина, методы диагностики перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста

По данным литературы перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки чаще возникает в первую неделю жизни ребенка [10, 80]. Развитие заболевания происходит стремительно и нередко приводит к смерти. Наиболее часто клиническая картина соответствует типичным симптомам при перфорации полого органа, но отмечается и неспецифическое течение. Спектр заболеваний, с которыми приходится дифференцировать перфорацию желудка и ДПК, включает

в себя тяжелую форму респираторного дистресс-синдрома, геморрагическую болезнь новорожденных, кишечную непроходимость, некротический энтероколит и другие [2, 9, 11, 31, 38, 41, 47-49, 69, 108].

Большинство авторов описывает резкое, часто внезапное ухудшение состояния ребенка, изменение окраски кожного покрова, которая становится бледно-серой, а в некоторых случаях цианотичного цвета за счет нарушения периферической перфузии и нестабильной гемодинамики. Появляется или нарастает дыхательная недостаточность, приводящая к гипоксемии и тотальной гипоксии тканей, при этом беспокойство ребенка сменяется угнетением сознания. Со стороны брюшной полости обращает на себя внимание выраженное увеличение объема живота, появление срыгиваний и рвоты застойным, часто геморрагическим содержимым или отхождение этого патологического отделяемого по желудочному зонду. В некоторых случаях возникает лихорадка, появляется стул с примесью крови и, как следствие перитонита, отек передней брюшной стенки, мошонки или больших половых губ. У детей с экстремально низкой массой тела может изменяться окраска передней брюшной стенки из-за просвечивающегося через тонкую брюшную стенку скопления патологического выпота в свободной брюшной полости [4, 11, 37, 54, 62, 66, 98]. При пальпации живота у недоношенных детей мышечный дефанс может и не определяться, перкуторно печеночную тупость также оценить сложно, а у детей с экстремально низкой массой тела практически невозможно, что в ряде случаев приводит к диагностическим ошибкам [30]. Объективным лучевым методом диагностики катастрофы в брюшной полости является рентгенологическое исследование. На рентгенограммах брюшной полости, выполненных до перфорации, в некоторых случаях определяется большое количество газа или жидкого содержимого в желудке, при этом пневматизация петель кишечника снижена и неравномерна. Пневмоперитонеум, возникающий при перфорации желудка или ДПК, является очевидным признаком перфорации полого органа.

Нужно отметить, что по рентгенограммам судить о локализации перфорации практически невозможно, но есть специфические признаки,

говорящие о том, что дефект, вероятнее всего, в стенке желудка. Так, при перфорации желудка на рентгенограмме в нем отсутствует газовый пузырь и может визуализироваться симптом «верхового седла», то есть скопление большого количества газа под куполами диафрагмы [4, 10, 32]. Описаны случаи развития пневмoperитонеума без перфорации полого органа у больных с РДС и баротравмой легких на фоне ИВЛ, поэтому с целью дифференциальной диагностики многие авторы рекомендуют выполнять ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, которое позволяет выявить целый спектр важных диагностических критериев патологии в брюшной полости [30, 54, 86]. При УЗИ возможно установить стадию течения НЭК, что крайне важно при дифференциальной диагностике и поиске источника катастрофы в брюшной полости. Ультразвуковое исследование позволяет оценить изменение структуры стенки желудка и кишки, ее перфузии, наличие пневматоза, газа в воротной вене, дать характеристику выпота в брюшной полости (количество, эхогенность), определить косвенные признаки неблагополучия в брюшной полости – парез кишечника, критериями которого при УЗИ являются «маятникообразное движение» содержимого кишки, отсутствие перистальтических волн, иногда расширение петель кишечника. При внутрижелудочном кровотечении и возможной перфорации в просвете желудка определяются неоднородные, гиперэхогенные, без акустической тени и собственного кровотока объемные включения - сгустки крови.

Данные лабораторной диагностики неспецифичны, но в гемограмме чаще выявляются лейкопения, тромбоцитопения, метаболический ацидоз (рис. 1)

Byun J et al. Etiology and prognosis of NGP

Table 1 Patient characteristics

Patient	Gender	Date of birth	GA (wk)	Term	BW (g)	Delivery	Symptom onset (d)	Time from symptoms to surgery (d)	pH	NG tube
A	F	1983-02-24	40 ^{a2}	Full term	3500	Natural	5	1	N.D.	Yes
B	F	1987-07-09	40	Full term	2950	Natural	2	2	7.13	Yes
C	M	1990-09-05	35	Preterm	2190	Natural	2	2	7.03	Yes
D	M	1993-06-03	38 ^{a4}	Full term	2950	C-sec	4	0	7.19	No
E	M	1999-05-13	36 ^{a3}	Full term	2860	Natural	2	0	7.43	No
F	F	2003-05-10	32 ^{a6}	Preterm	1960	C-sec	2	0	N.D.	Yes
G	M	2009-02-03	38	Full term	3620	Natural	0	1	7.086	Yes
H	M	2011-08-03	24	Preterm	730	Natural	4	1	7.058	Yes
I	F	2011-12-27	39 ^{a3}	Full term	4040	Natural	2	0	7.391	Yes

GA: Gestational age; BW: Birth weight; F: Female; M: Male; NG: Nasogastric; C-sec: Cesarean section.

Рис. 1 - Метаболический ацидоз, выявленный у 78% пациентов с неонатальной перфорацией желудка

Стойкая тромбоцитопения и метаболический ацидоз ($\text{pH} < 7,3$) являются прогностически неблагоприятными факторами [18, 21, 76, 77, 79].

Как правило, у детей с перфорацией кишки параклинические изменения - гипотония, метаболический ацидоз, электролитные нарушения в виде гипонатриемии, выражены активнее, чем у детей с перфорацией желудка, что пока не нашло каких-либо объяснений.

1.5 Современные методы лечения и осложнения при перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста

1.5.1 Предоперационная подготовка

В большинстве случаев тяжесть состояния больных с перфорацией полого органа вообще и с перфорацией желудка и ДПК в частности не позволяет прооперировать ребенка сразу после постановки диагноза из-за выраженного нарушения витальных функций, обусловленных многими причинами, в том числе высоким внутрибрюшным давлением. Именно поэтому все пациенты с целью стабилизации состояния нуждаются в предоперационной подготовке. В 1977 году S. Ein и его коллеги предложили и впервые выполнили перitoneальное

дренирование при перфорации полого органа как метод помощи новорожденным детям с некротическим энтероколитом [36]. С тех пор эффективность лапароцентеза и дренирования брюшной полости у новорожденных при перфорации полого органа не вызывает ни у кого сомнений [10, 28, 84, 89]. Помимо вышесказанного, лапароцентез является не только лечебной, но и диагностической манипуляцией. Патологические примеси в асцитической жидкости (даже при отсутствии свободного газа на рентгенограмме) свидетельствуют о наличии перфорации полого органа, в частности желудка или ДПК.

Повышение внутрибрюшного давления приводит к централизации кровообращения, на фоне чего снижается мезентериальное кровоснабжение, это приводит к ишемии кишечника, тканевой гипоксии, отеку стенки кишки и рефрактерному метаболическому ацидозу [7, 18]. Повышенное интраабдоминальное давление, тканевая гипоксия, ишемия предрасполагают проникновению микроорганизмов из кишечника в кровоток, способствуя распространению инфекции в организме, поэтому своевременный лапароцентез препятствует генерализации инфекции [28]. Дренирование брюшной полости является первичным в лечении перфорации полого органа у новорожденных и выполняется непосредственно в палате интенсивной терапии. Лапароцентез позволяет не только оценить характер патологической жидкости и эвакуировать её из брюшной полости, но и значимо ускорить предоперационную подготовку, благодаря снижению внутрибрюшного давления и стабилизации витальных функций [7, 59, 62, 84].

1.5.2 Хирургическое лечение

Лечение перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки только хирургическое. Единого алгоритма хирургического лечения нет. В литературе встречаются разные методики операций при перфорации желудка и ДПК. При локальном поражении стенки органов хирургический подход един – ушивание перфорационного отверстия двухрядным швом с дренированием брюшной

полости [11, 9-10, 67, 75, 77]. При этом рядом авторов рекомендуется использовать современные малоинвазивные технологии – лапароскопический доступ. Однако тяжесть состояния глубоко недоношенных пациентов не всегда позволяет его применить [8, 65].

Наиболее часто встречается перфорация передней стенки желудка вдоль большой кривизны. Значительно реже выявляется повреждение задней стенки и повреждение с несколькими перфорациями [11, 75-76, 80, 88]. Труднее всего интраоперационно обнаружить точечную перфорацию желудка и ДПК. Для этого рекомендуется проводить хромо- или аэропробу: через зонд в желудок вводят воздух или стерильную жировую эмульсию. В месте перфорации хирург видит утечку воздуха в водной среде или поступающую через дефект стенки желудка жировую эмульсию в виде белого пятна [10]. В первых описаниях хирургического лечения перфорации желудка рекомендовалось и выполнялось наложение гастростомы, от чего в последующем, как от обязательной процедуры, во многих случаях отказались [66, 80].

Основные разногласия между авторами возникли при определении хирургической тактики в случаях обширных зон некроза как тканей желудка, так и двенадцатиперстной кишки. Одни авторы предлагали выполнять атипичную резекцию желудка в пределах здоровых тканей и ушивание дефекта стенки двурядным швом, другие настаивали на гастрэктомии с дальнейшей сложной реконструкцией по Hunt-Lawrence. В случаях вовлечения в процесс дна желудка, кроме атипичной резекции желудка, рекомендовали производить – пилоропластику по Heineke-Mikulicz [34]. Graivier L., Rundell K. С соавт. описали случай успешного лечения ребенка при некрозе желудка на 95% площади тканей. Авторы удалили все некротизированные ткани, выделили сегмент поперечно-ободочной кишки, который был трансплантатом-вставкой между пищеводом и оставшимся антравальным отделом желудка, также была произведена пилоропластика. Ребенок выжил [75]. Описано еще одно наблюдение с практически тотальным некрозом желудка (не изменена только тонкая полоска жизнеспособного желудка по малой кривизне), где потребовалось двухэтапное

хирургическое лечение. Несмотря на наличие неизмененных тканей желудка, выполнялась гастрэктомия с последующим формированием эзофагоевеноанастомоза по Hunt-Lawrence и евостомы с формированием петли по Py[34].

Предложенные методики хирургического лечения обширного некроза желудка спасали жизни новорожденным пациентам, но прогноз качества жизни детей вызывал сомнения. Ни в одном доступном нам отечественном или иностранном литературном источнике мы не нашли ни одной статьи, как посвященной отдаленным результатам лечения обширного некроза желудка, так и особенностям тактических решений при лечении обширного некроза двенадцатиперстной кишки и отдаленным результатам у этой группы пациентов.

Сведения о летальности в группах детей с ранними постнатальными перфорациями желудка и ДПК в отечественной литературе не найдены. По данным иностранных авторов летальность при перфорации органов желудочно-кишечного тракта у новорожденных до сегодняшнего дня остается очень высокой и колеблется в интервале от 17 до 60%. Летальность при перфорации желудка составляет 35 – 75%, при ДПК возрастает до 80 - 90 % [10, 11, 67, 71,77,78, 80, 83].

Таким образом, учитывая вариабельность перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки - от точечной перфорации до обширного некроза стенки - объем операции у каждого пациента определяется интраоперационно оперирующим хирургом. Однако тактика лечения обширных некрозов желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей раннего возраста весьма разнится и в ряде случаев является очень радикальной, вплоть до гастрэктомии, что не всегда оправдано. Анализу проведенных органосохраняющих операций при обширном некрозе желудка и ДПК у новорожденных и детей раннего возраста, а также изучению отдаленных результатов лечения детей после перенесенных операций по поводу перфораций верхних отделов ЖКТ, посвящена эта работа.

ГЛАВА 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования и общая характеристика наблюдений

Выполнено ретроспективное и проспективное когортное исследование историй болезни 66 новорожденных и детей грудного возраста с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки, находившихся на лечении в Центре патологии новорожденных на базе Детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга в период с 1 января 2007 по 31 декабря 2022 года. В качестве источников информации использована первичная медицинская документация: медицинская карта стационарного больного (уч.ф.033/у), журнал записи протоколов оперативных вмешательств, медицинская карта амбулаторного больного (уч.ф. 025/у-04). Для оценки отдалённых результатов лечения детей, оперированных по поводу перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки, проведено стационарное обследование пациентов и анкетирование их родителей в период от 1 года до 15 лет после окончания лечения. Была использована анкета, разработанная специально для данной группы пациентов исследовательским фондом EuroQol.

Критерии включения в исследование:

- все пациенты с перфорацией желудка и/или двенадцатиперстной кишки в возрасте от 0 до 1 года

Критерии исключения из исследования:

- возраст детей с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки старше 1 года.
- дети с послоперационными осложнениями (несостоятельность швов анастомозов с желудком или ДПК), а также перфорацией слизистой пилорического отдела желудка при пилоромиотомии

Общая частота перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки за исследуемый период по годам (15 лет) представлена на рис. 2.



Рис.2 - Распределение пациентов с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки по годам (n=66)

Обращает на себя внимание увеличение в 2008 году числа пациентов с перфорациями верхних отделов ЖКТ, что связано с повышением, в целом, рождаемости в стране в этот год. Второй пик увеличения количества случаев перфораций желудка и ДПК приходится на 2012 год, когда резко возросло число детей, родившихся недоношенными с очень низкой и экстремально низкой массой тела. Это явилось результатом перехода учреждений родовспоможения и неонатальных стационаров России на рекомендуемые ВОЗ новые критерии живорожденности и оказание реанимационной помощи детям с массой более 500 граммов и сроком гестации более 22 недель. В случае, если масса тела при рождении не была известна или ее невозможно было определить, то живорожденным стал считаться новорожденный ребенок длиной больше 25 см, имеющий признаки жизнедеятельности – пульсирующую пуповину, сердцебиение, спонтанное дыхание и двигательную активность. Третий пик перфораций ДПК пришелся на 2020 г в начало пандемии Covid-19 и большого количества пациентов с НЭК.

Для решения поставленных задач в ходе выполнения работы для проведения многокомпонентного, дисперсионного анализа различных факторов, связанных между собой, возникла необходимость переформатировать группы пациентов, исходя из:

- особенностей течения беременности и родов
- срока гестации и массе тела (ЭНМТ, ОНМТ, НМТ, др.)
- гендерному признаку
- потребности в ИВЛ с рождения и без нее
- возможному этиологическому фактору перфораций
- возрасту пациента на момент перфорации
- по вариантам клинического проявления (желудочно-кишечное кровотечение или кишечная непроходимость)
- параклиническому комплексу
- локализации перфорации
- объему оперативного вмешательства
- выживаемости и летальности и др..

Дизайн клинического исследования представлен на рис. 3.

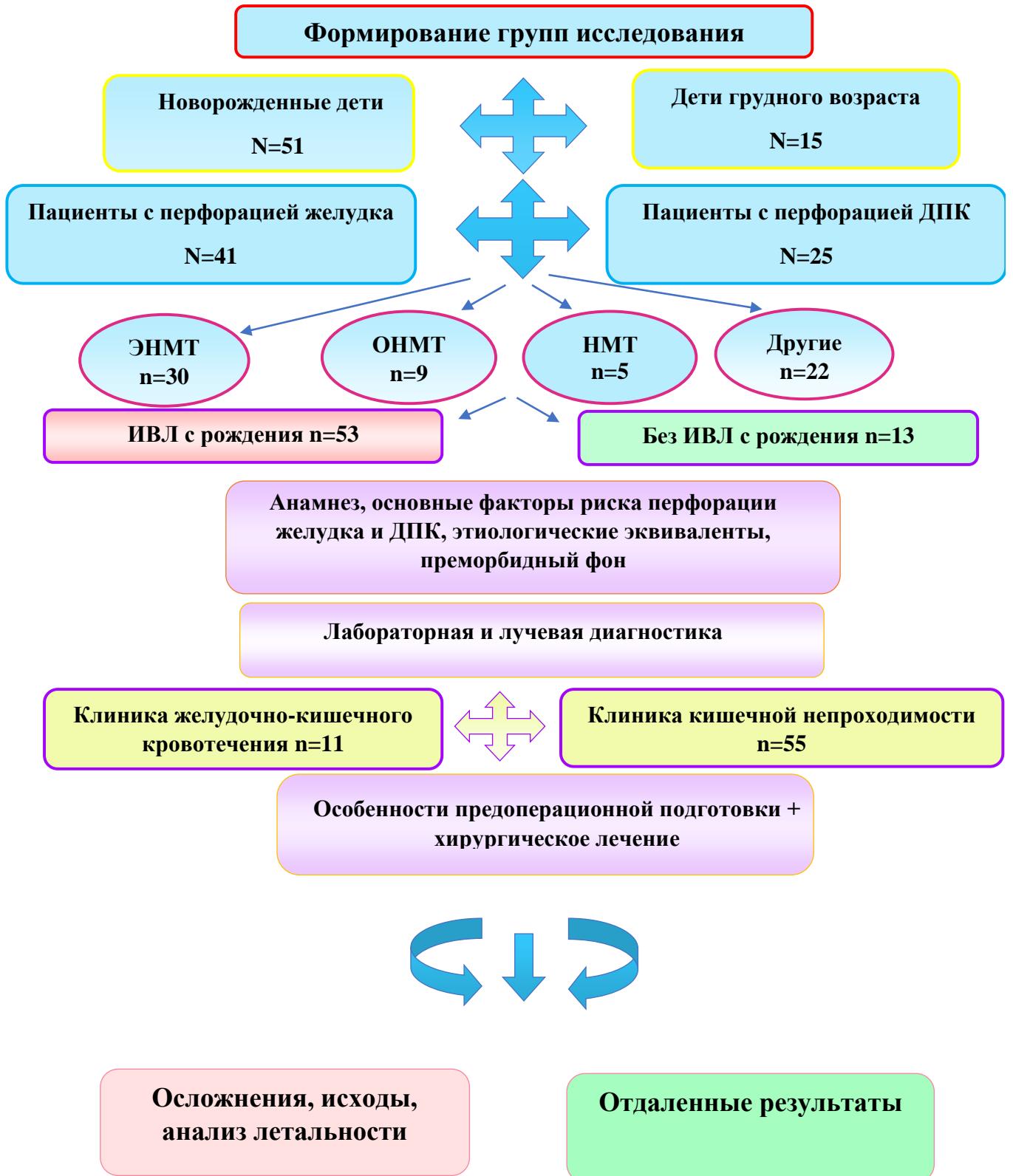


Рис. 3 - Дизайн клинического исследования

Методика сбора информации включала выявление потенциальных факторов риска возникновения перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста. Произведена оценка анамнеза матерей для выявления соматической патологии, хронических заболеваний и их течения, оценивался инфекционный статус рожениц, наличие или отсутствие вредных привычек, течение предыдущих беременностей и их исход. В течении беременности изучалось – угрозы прерывания, обострение заболеваний, инфекционные заболевания, прием лекарственных препаратов, в том числе глюкокортикоидов, течение родов – естественным путем или кесаревым сечением, преждевременные, травматичные роды (факторы, приводящие к гипоксии новорожденного). При анализе историй болезни пациентов учитывался пол ребенка, срок гестации, масса тела при рождении, наличие сопутствующих врожденных пороков развития или заболеваний, таких, как внутриамниотическая инфекция (ВАИ), другие инфекционные заболевания.

В зависимости от уровня перфорации верхних отделов ЖКТ были сформированы 2 подгруппы: пациенты с перфорацией желудка ($n=41$; 62%) и дети с перфорацией ДПК ($n=25$; 38%). Произведен тщательный анализ клинических проявлений перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки. Выявлено, что у большинства пациентов ($n=56$; 84.8 %) в начале заболевания превалировали симптомы кишечной непроходимости и только у 10 (15.2%) детей появлялась клиника желудочно-кишечного кровотечения. После возникновения перфорации полого органа симптоматика складывалась из признаков перитонита и прогрессирующего ухудшения общесоматического статуса. Изучены результаты лабораторных исследований - клинических и биохимических анализов крови, оценены уровень лактата, АВЕ, КЩР, прокальцитониновый тест и коагулограмма. Инструментальные методы исследования включали УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства головного мозга и сердца. Всем детям

выполнялась рентгенография брюшной полости в прямой проекции «лежа» и в латеропозиции.

Все дети нуждались в краткой предоперационной подготовке, которая была направлена на стабилизацию гемодинамики, ликвидацию электролитных нарушений и ацидоза, поддержание температуры тела. Важное значение имел контроль диуреза. Проводились сбалансированная инфузионная и антибактериальная терапия с использованием препаратов широкого спектра действия. По показаниям выполнялась гемо- и плазмотрансфузия. Одним из главных этапов предоперационной подготовки и стабилизации состояния ребенка с перфорацией желудка и ДПК являлся лапароцентез, позволяющий снизить внутрибрюшное давление, быстрее добиться улучшения состояния больного и обеспечить возможность хирургического лечения. Лапароцентез производили непосредственно в палате реанимации под местной анестезией или под наркозом. После обработки операционного поля выполнялся разрез кожи длиной 3-5 мм в правой подвздошной области, через который в брюшную полость вводился дренаж со стилетом, затем стилет удалялся, а дренажная трубка, по которой из брюшной полости эвакуировалось патологическое содержимое, фиксировалась к передней брюшной стенке.

О стабилизации состояния ребенка свидетельствовали нормализация гемодинамики, артериального давления, ликвидация электролитных нарушений и ацидоза, коагулопатии, восстановление адекватного диуреза (не менее 2,0 мл/кг/час), стойкая сатурация выше 90 %.

Тактика хирургического лечения определялась в зависимости от объема поражения и его характера – от ушивания дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки до резекции измененной части желудка с формированием желудочной «трубки».

В нашем исследовании все удаленные патологические ткани подвергались гистологическому исследованию, на базе патологоанатомического отделения СПб ГБУЗ «ДГБ №1». Материал фиксировался в 10%-м растворе формалина с последующей стандартной проводкой и изготовлением парафиновых блоков.

Производилась окраска препаратов гематоксилином и эозином, пикрофуксином с дополнительной окраской на флору по Романовскому. Диагностика производилась с помощью светового микроскопа фирмы «Microoptix MX-50» (Австрия) с увеличением 40-1000 крат.

В послеоперационном ведении оценивалось наличие ранних и поздних осложнений, сроки начала энтеральной нагрузки и возможности ее расширения до полного объема питания, а также исход заболевания. Выполнен анализ летальности.

Отдаленные результаты исследованы у 29 детей в сроки катамнестического наблюдения от 1 года до 15 лет после оперативного лечения.

2.2 Характеристика пациентов группы новорожденных и группы детей грудного возраста

Перфорация желудка и двенадцатиперстной кишки чаще встречалась у мальчиков – n=48 (73%) (рис. 4).

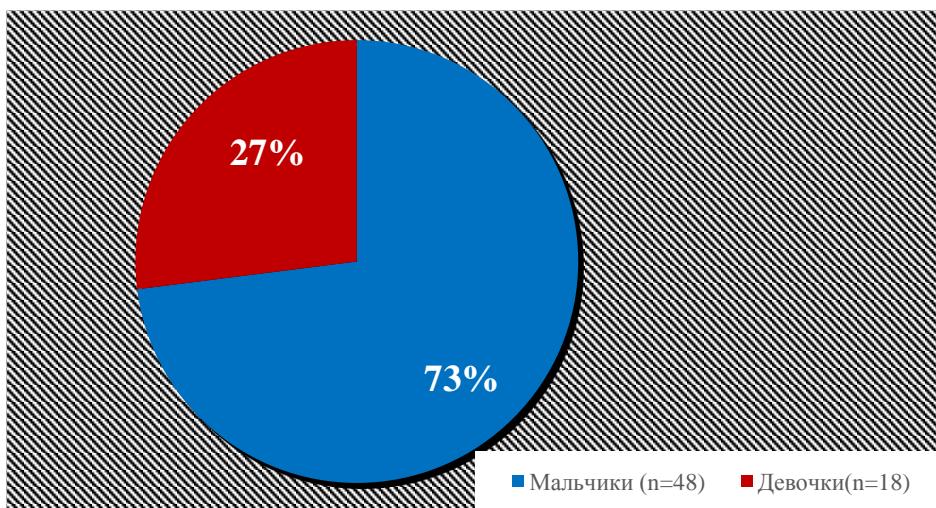


Рис. 4 - Гендерный состав больных ($p>0.05$)

Среди новорожденных достоверно преобладали недоношенные дети с экстремально низкой массой тела, со средним гестационным возрастом 25 недель (рис. 5). В 15 случаях (23%) перфорация верхних отделов ЖКТ была диагностирована у детей грудного возраста от одного до восьми месяцев. Следует отметить, что все эти дети либо родились глубоко недоношенными (n=12), либо

имели множественные пороки развития, требующие раннего хирургического лечения ($n=3$) и с рождения находились в реанимационных неонатальных отделениях стационара. Средняя масса тела у детей с перфорацией желудка составила 1830 ± 34 г., у пациентов с перфорацией двенадцатиперстной кишки 1160 ± 33 г.

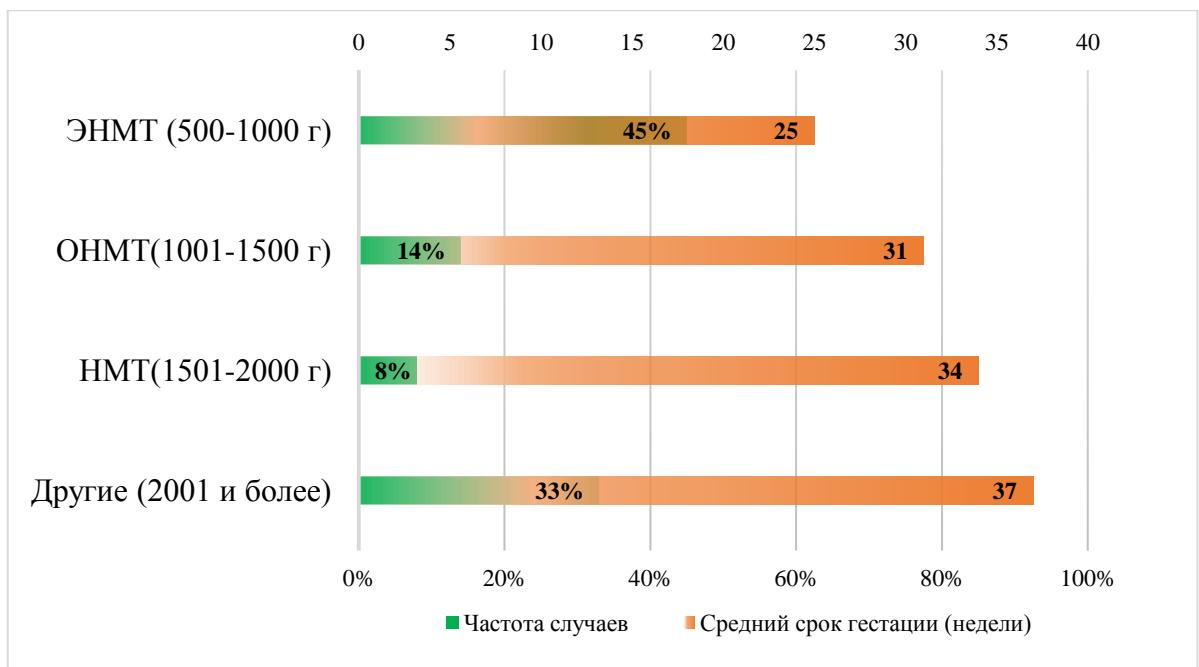


Рис. 5 - Графическая характеристика распределения пациентов в зависимости от массы тела и среднего срока гестации

Проведенный анализ полученных данных, представленный на рис. 5, свидетельствует, что наибольшее количество пациентов имели экстремально низкую массу тела (45%). Второй по численности стала группа детей с массой тела более 2000 граммов (33%). Перфорация желудка чаще возникала у новорожденных детей ($n=33$). У детей грудного возраста перфорацию желудка мы встретили только у 8 пациентов.

Перфорация ДПК была диагностирована у 25 детей первых 3^х месяцев жизни, из них 14 детей были в периоде новорожденности и 11 пациентов грудного возраста (табл. 1).

Таблица 1

Возраст пациентов при возникновении перфорации верхних отделов ЖКТ

Возраст	С перфорацией желудка	С перфорацией ДПК	Всего	Доля с перфорацией желудка	Доля с перфорацией ДПК
1-е сутки жизни	6	1	7	0.86	0.14
До 28 дня жизни	27	13	40	0.68	0.32
От 1 до 3 ^х месяцев	5	11	16	0.31	0.69
Старше 3 ^х месяцев	3	0	3	1.00	0.00

Проведен анализ взаимосвязи срока гестации у наших пациентов и возникших у них перфорации желудка и ДПК (табл.2).

Таблица 2

Анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Срок гестации"

Показатель	Категории	Срок гестации		p
		Недоношенные дети, абс.(%)	Доношенные дети, абс.(%)	
Перфорация желудка/ДПК	Перфорация желудка	37 (64,9)	4 (44,4)	0,282
	Перфорация ДПК	20 (35,1)	5 (55,6)	

При сравнении показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Срок гестации", не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,282$ используемый метод: Точный критерий Фишера).

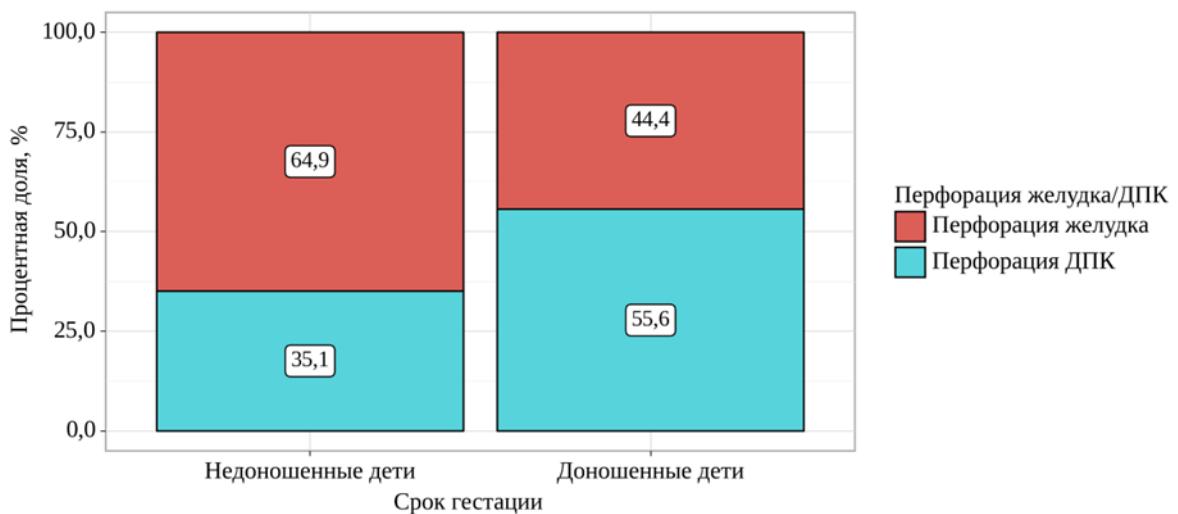


Рис. 6 - Графическая характеристика показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Срок гестации"

В данном случае различия не были статистически значимыми. Однако очевидно, что перфорация верхних отделов ЖКТ возможна у детей, родившихся на любом сроке гестации (95% ДИ: 0,557 – 9,595) (рис. 6).

Перфорация ДПК возникала чаще у пациентов от 1 до 3 месяцев жизни, тогда как перфорация желудка в основном диагностировалась у новорожденных детей (табл. 3).

Таблица 3

Возраст пациентов при возникновении перфорации верхних отделов ЖКТ

Возраст	С перфорацией желудка	С перфорацией ДПК	Всего	Доля с перфорацией желудка	Доля с перфорацией ДПК
1- 7 сутки жизни	6	1	7	0.86	0.14
До 28 дня жизни	27	13	40	0.68	0.32
От 1 до 3 ^х месяцев	5	11	16	0.31	0.69
Старше 3 ^х мес.	3	0	3	1.00	0.00

В клинической картине общим для всех детей явились нарушение усвоения питания (97% пациентов), увеличение в объеме живота (100%), беспокойство при пальпации живота, сменяющееся вялостью вплоть до сомнолентности (53%), отсутствие стула (20%) (рис. 7).



Рис. 7 - Внешний вид больного с перфорацией полого органа – обращает на себя внимание мраморность кожных покровов, цианотичная окраска передней брюшной стенки, расширение сосудов подкожной венозной сети, увеличение в объеме живота

Все дети были прооперированы после предоперационной подготовки, включавшей лапароцентез как метод быстрого снижения внутрибрюшного давления. Это позволяло стабилизировать состояние ребенка в короткие сроки после поступления и делало возможным проведение хирургического лечения.

Отдаленные результаты лечения изучены у 29 детей в сроки от 1 года до 15 лет после завершения лечения. При обследовании детей, перенесших перфорацию желудка или двенадцатиперстной кишки, оценивалось соответствие физического и психомоторного развития возрасту пациента, а также его нутритивный статус и качество жизни.

2.3 Общая характеристика методов исследования и использованного оборудования

С учетом специфики заболевания была исследована работа желудочно-кишечного тракта, начиная с осмотра живота и передней брюшной стенки – оценка формы живота, степени вздутия кишечника и желудка, симметричность живота, наличие или отсутствие отеков брюшной стенки. При пальпации живота определяли наличие или отсутствие мышечного напряжения. Однако учитывая, что большая часть наших пациентов имела очень низкую или экстремально низкую массу тела, то симптом мышечного дефанса у них далеко не всегда можно было оценить корректно, так же как и наличие или отсутствие перистальтики при аусcultации.

О моторно-эвакуаторной функции ЖКТ судили по характеру отделяемого из желудка, наличию срыгиваний и рвот, патологических примесей в желудочном отделяемом, наличию или отсутствию стула и газов.

2.3.1 Инструментальные методы диагностики

Лучевая диагностика. Всем детям с клиникой нарушения функции ЖКТ выполняли обзорную рентгенографию в положении «лежа» и в латеропозиции. В редких случаях неясности диагноза и необходимости выполнения рентгеноконтрастного исследования использовали водорастворимые препараты (омнипак, ультравист).

Для рентгенологического обследования использовали рентгеновский мобильный аппарат TMX Plus «General Electric Medical Systems S.C.S» (Франция, 2009).

Ультразвуковое исследование. Ультразвуковую диагностику органов брюшной полости, головного мозга, сердца выполняли стационарными аппаратами экспертного класса: аппарат ультразвуковой диагностический S6, «Sono Scape Company Limited», Vivid E9, «General Electric Vingmed Ultrasound AS», «Mindray M7» с датчиками различных типов - секторный (с частотой от 1,5 МГц до 5 МГц), конвексный (с частотой от 2,5 МГц до 15 МГц), линейный (с частотой от 2,5 до 7,5 МГц).

Лабораторные показатели исследовали с помощью анализаторов и унифицированных методик, разработанных для практического здравоохранения – клинический и биохимический анализ крови, мочи, оценка коагулологического статуса ребенка, уровень лактата, кислотно-основное состояние. Важным для оценки тяжести патологического процесса играло бактериологическое обследование, в частности – посевы крови, желудочного и кишечного содержимого. При необходимости проводили прокальцитониновый тест.

Морфологическое (патолого-анатомическое) исследование

При макро- и микроскопическом исследовании на световом микроскопе фирмы «Microoptix MX-50» (Австрия) с увеличением 40-1000 крат описывали морфологические изменения тканей стенки желудка и ДПК, а в случае смерти ребенка проводилось полное патолого-анатомическое исследование трупа с обоснованным заключением и патолого-анатомическим диагнозом.

2.4 Методы оценки отдаленных результатов лечения

Весь объем необходимых исследований был одобрен этическим комитетом. Для оценки отдаленных результатов лечения были осмотрены и обследованы 29 детей в сроки от 1 года до 15 лет после завершения лечения по поводу перфораций желудка и ДПК. Кроме того, был проведен опрос и анкетирование родителей наших пациентов с целью выяснения возможных жалоб на боли в животе, вздутие живота, дискомфорт, связанный с приемом пищи или голодом, изжога, неприятный привкус во рту, наличие тошноты, рвот (частота и характер рвотных масс, наличие примесей), регулярность стула, характер стула (консистенция, цвет, примеси), вкусовые предпочтения, регулярность приема пищи.

Объективность оценки отдаленных результатов лечения пациентов обеспечивалась комплексностью их обследования при участии гастроэнтеролога, невролога, детского хирурга и нутрициолога. Использовались лабораторные, общеклинические методы, методы лучевой диагностики - рентгенологическое

обследование с пассажем контрастного вещества по ЖКТ, УЗИ органов брюшной полости, а также фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с мультифокальной биопсией.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости выполнено всем обследованным детям для оценки перистальтики кишечника, структуры, эхогенности, однородности паренхиматозных органов, наличия патологических образований, выпота в брюшной полости и его характера. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате Mindray M7 мультичастотными конвексными датчиками с рабочей частотой 5 и 6 МГц.

Рентгенологическое обследование органов брюшной полости являлось обязательным методом диагностики для оценки отдаленных результатов и было выполнено всем пациентам, участвовавшим в обследовании. По результатам этого обследования были сделаны выводы об объемно-эвакуационной функции оперированного желудка и/или двенадцатиперстной кишки. Для контрастирования органов желудочно-кишечного тракта детям первых 3 лет жизни использовались неионные контрастные препараты с концентрацией йода 300 мг/мл из расчета 2-3 мл/кг массы, а детям старшего возраста баривая взвесь в объеме 1 кормления. В начале исследования после выполнения и оценки обзорной рентгенограммы ребенку давалось контрастное вещество, разведенное в жидкости (физиологический раствор или 5% раствор глюкозы, фруктовый сок). На 15-й минуте после дачи контраста производились рентгенограммы брюшной полости в прямой и боковой проекциях, на которых определялись форма, топографические и объемно-эвакуационные характеристики желудка – правильность положения желудка относительно прилежащих органов, начало эвакуации контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку. В дальнейшем выполнялась оценка пассажа контрастного вещества из желудка через 2 часа (рентгенограммы в прямой и боковой проекциях). При необходимости (замедленная эвакуация из желудка) контроль пассажа продолжался через 3 и 6 часов с момента дачи контраста. Исследование выполнялось на аппаратах: «Sireskope CX», рентгенодиагностический палатный «ДМ-325» и «Моби-Рен-4МТ-31»,

рентгеновский цифровой «АРЦ-МАКСИМА», комплекс рентгеновский телевизионный «КРТ-МАКСИМА».

Фиброгастроудоденоскопия с мультифокальной биопсией проводилась различными аппаратами - диаметр гастроскопа варьировался от 5,5 мм до 9,2 мм в зависимости от возраста и веса пациента. С помощью данного метода исследования мы смогли оценить анатомическую структуру желудка и двенадцатиперстной кишки, наличие или отсутствие воспалительных и других изменений слизистой органа, язв, эрозий, гастроэзофагеального или дуоденогастрального рефлюкса, патологических образований. У пациентов с перфорацией желудка в анамнезе были взяты не менее 6 биопсий стенки желудка: 2 из антравального отдела, 2 из тела, 1 из угла желудка, 1 из дна, у детей с перфорацией двенадцатиперстной кишки в анамнезе - 1 биопсия слизистой двенадцатиперстной кишки. При наличии измененного участка слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки производилась дополнительная биопсия слизистой данного участка. Все биоптаты были отправлены на гистологическое исследование.

Кроме того, всем детям проводилось традиционное лабораторное исследование - общий клинический и биохимический анализ крови, а также копограмма и анализы кала на патологическую и условно-патогенную флору и грибы.

Всем детям после перфорации желудка в крови определялся уровень витамина В₁₂, как важного показателя нормализации функции желудка, поскольку именно в желудке витамин В₁₂ связывается с внутренним фактором Кастла.

С целью оценки психомоторного развития все дети были консультированы неврологом.

Физическое развитие пациентов определялось совместно с нутрициологом с помощью центильных таблиц. Производилась оценка качества жизни детей, которое определялось по данным двух анкет-опросников, разработанных специально для данной группы пациентов исследовательским фондом EuroQoL – одна анкета для родителей и другая для детей старше 8 лет. Эти анкеты позволили

собрать информацию о качестве жизни респондентов в виде профиля здоровья. Последний отражается в пяти компонентах: подвижность, уход за собой, привычная повседневная деятельность, боль/дискомфорт, тревога/депрессия (табл. 4)

Таблица 4

Пример анкеты-опросника по здоровью пациента для родителей

EQ-5D-Y

Описание состояния здоровья ребенка СЕГОДНЯ

В каждом разделе отметьте галочкой ОДИН квадратик, который, **по вашему мнению**, наилучшим образом отражает состояние здоровья ребенка **СЕГОДНЯ**.

Подвижность (ходьба)

Он/она не испытывает никаких трудностей при ходьбе

Он/она испытывает некоторые трудности при ходьбе

Он/она испытывает много трудностей при ходьбе

Уход за собой

Он/она не испытывает никаких трудностей с мытьем или одеванием

Он/она испытывает некоторые трудности с мытьем или одеванием

Он/она испытывает много трудностей с мытьем или одеванием

Привычная повседневная деятельность (например, учеба, хобби, занятия спортом, игры, совместные занятия с семьей или друзьями)

Он/она не испытывает никаких трудностей с привычной повседневной деятельностью

У него/нее возникают некоторые трудности с привычной повседневной деятельностью

У него/нее возникает много трудностей с привычной повседневной деятельностью

Боль или дискомфорт

Он/она не испытывает боли или дискомфорта

Он/она испытывает некоторую боль или дискомфорт

Он/она испытывает много боли или дискомфорта

Чувство беспокойства, грусти или несчастья

Он/она не испытывает чувства беспокойства, грусти или несчастья

Он/она испытывает умеренное чувство беспокойства, грусти или несчастья

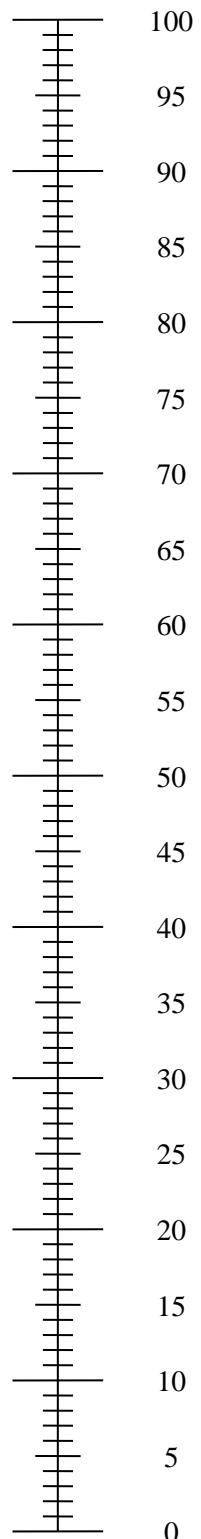
Он/она испытывает сильное чувство беспокойства, грусти или несчастья

Таблица 5

Состояние здоровья ребенка СЕГОДНЯ

Наилучшее состояние здоровья, которое можно себе представить

- Мы хотели бы узнать, как вы оцениваете состояние здоровья ребенка СЕГОДНЯ.
- Перед вами шкала от 0 до 100.
- 100 означает наилучшее состояние здоровья, которое можно себе представить.
0 — наихудшее состояние здоровья, которое можно себе представить.
- Поставьте крестик “X” на линии в том месте, которое, **по вашему мнению**, соответствует состоянию здоровья ребенка **СЕГОДНЯ**.



Наихудшее состояние здоровья, которое можно себе представить

По данным исследования была предложена шкала оценки состояния здоровья от 0 до 100, где 0 - наихудшее состояние здоровья, которое можно себе представить, от 0 до 50 неудовлетворительное состояние, с 50 до 99 – удовлетворительное, а 100 – наилучшее состояние здоровья, которое можно себе представить (табл.5).

2.5 Методы статистической обработки данных

Статистический анализ результатов проспективного и ретроспективного анализа исследования больных с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки проводился с использованием программы StatTech v. 3.1.8 (разработчик - ООО "Статтех", Россия).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10).

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

Программа StatTech v. 3.1.8 является интегрированной средой статистического анализа и обработки данных. Она осуществляет все расчеты по стандартным формулам математической статистики, используя только существующие измеренные данные (все пропуски исключаются из расчетов и не учитываются при формировании выводов), а также позволяет выполнить все классические виды анализа по предельно широкому набору конкретных алгоритмов и методов. Полученные в процессе работы данные подвергали статистической обработке по общепринятым математико-статистическим методам с применением непараметрических критериев. Сопоставление частотных характеристик качественных показателей проводилось с помощью точного критерия Фишера, непараметрического критерия Краскела-Уоллиса, критерия

знаков. Посредством многофакторного дисперсионного анализа изучалась связь одного признака заболевания с одним или несколькими признаками факторов риска. Для прогнозирования вероятности развития заболевания по имеющимся факторам риска строилась математическая модель.

Массив исходных данных по нашей работе был подготовлен так, что можно было формировать группы и подгруппы в соответствии с различными критериями и проводить расчеты на нужном уровне детализации. Вероятность $p < 0,05$ считали достаточной для вывода о статистической значимости различий данных, полученных в исследовании.

Таким образом, в настоящем исследовании были применены современные методы клинико-лабораторных и инструментальных методов диагностики у пациентов с перфорацией желудка и ДПК.

ГЛАВА 3

АНАЛИЗ СОБСТВЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

3.1 Основные характеристики здоровья женщин – матерей наших пациентов

Анализ основных характеристик здоровья женщин, течения беременности и родов показал, что дети с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки в 96% случаев (63 из 66) рождались у матерей, имевших осложненный акушерский анамнез - самопроизвольные выкидыши, замершая беременность, антенатальная гибель плода, преждевременные роды. Беременность в большинстве случаев также протекала на фоне неблагоприятных факторов, порой в совокупности - осложненный тяжелый гестоз беременных, угроза прерывания беременности, внутриамниотическая инфекция, соматическая патология женщины, применение глюкокортикоидов (ГКС). Неблагоприятное течение беременности встречалось значительно чаще, чем беременность, протекавшая без осложнений (табл. 6).

Таблица 6

Доля отягощенных беременностей

Материал	Неотягощенный анамнез беременной	Отягощенный анамнез беременной	Всего	Доля неотягощенных беременностей	Доля отягощенных беременностей
Матери детей с перфорацией желудка	3	38	41	0.07	0.93
Матери детей с перфорацией ДПК	-	25	25	0.00	1.00

*Отягощенных случаев значительно больше, p=0

Средний возраст матерей мало различался: у матерей детей с перфорацией желудка составил 28.5 лет ($n=41$) и у женщин, дети которых имели перфорацию двенадцатиперстной кишки - 31.1 ($n=25$).

Около половины женщин ($n=34$) во время беременности перенесли острые инфекционные заболевания или обострение хронических инфекций, в том числе требовавших стационарного лечения – острая или хроническая вирусная инфекция ($n=19$), трахеобронхит ($n=4$), кишечные инфекции ($n=4$), цистит и пиелонефрит ($n=7$). У 27 женщин имели место такие виды сопутствующей патологии как миома матки, артериальная гипертензия, аритмия, бронхиальная астма, желчнокаменная болезнь, гипотиреоз, психиатрическая патология (рис. 8).

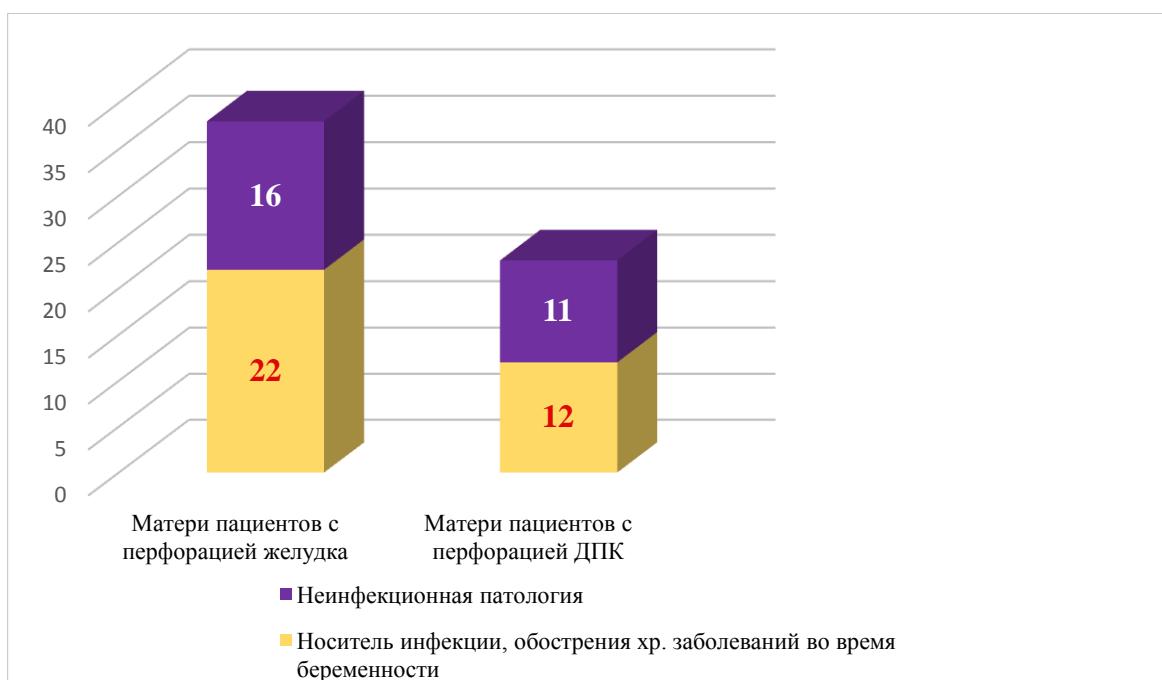


Рис. 8 - Распределение матерей по имеющейся у них сопутствующей патологии

Матери детей с перфорацией желудка во время беременности чаще переносили инфекционные заболевания или обострения хронических инфекций (58%). Мамы детей с перфорацией двенадцатиперстной кишки практически с равной частотой во время беременности имели инфекционные заболевания (52 %). Кроме того, у них встречались такие виды сопутствующей патологии, как миома матки, гипертоническая болезнь, аритмия, бронхиальная астма, желчнокаменная болезнь, гипотиреоз (48 %).

В связи с высоким риском преждевременных родов 84% женщин во втором и третьем триместрах беременности получали прегравидарную гормональную профилактику глюкокортикоидами (ГКС) тяжелых форм респираторного дистресс-синдрома у недоношенных детей. Однако известен тот факт, что применение ГКС может оказывать и нежелательное влияние на развитие и функцию других органов и систем плода. В частности, ГКС приводят к выраженному повышению уровня гастрину у плода, который оказывается в 5 раз выше этих показателей у детей, мамы которых не применяли ГКС при беременности. В нашем исследовании этот триггерный фактор (получение ГКС во время беременности) был у 25 (51%) и 16 (33%) матерей пациентов с перфорацией желудка и ДПК соответственно.

У 58 рожениц наблюдалось осложненное течение родов, такое как – ранняя отслойка плаценты, преждевременное излитие околоплодных вод, слабость родовой деятельности.

Был проведен анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Течение родов" (табл.7).

Таблица 7

Анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Течение родов"

Показатель	Категории	Течение родов		p
		С осложнениями	Без осложнений	
Перфорация желудка/ДПК	Перфорация желудка	36 (63,2)	5 (55,6)	0,721
	Перфорация ДПК	21 (36,8)	4 (44,4)	

При сопоставлении показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Течение родов", не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,721$) (используемый метод: Точный критерий Фишера) (рис.9).

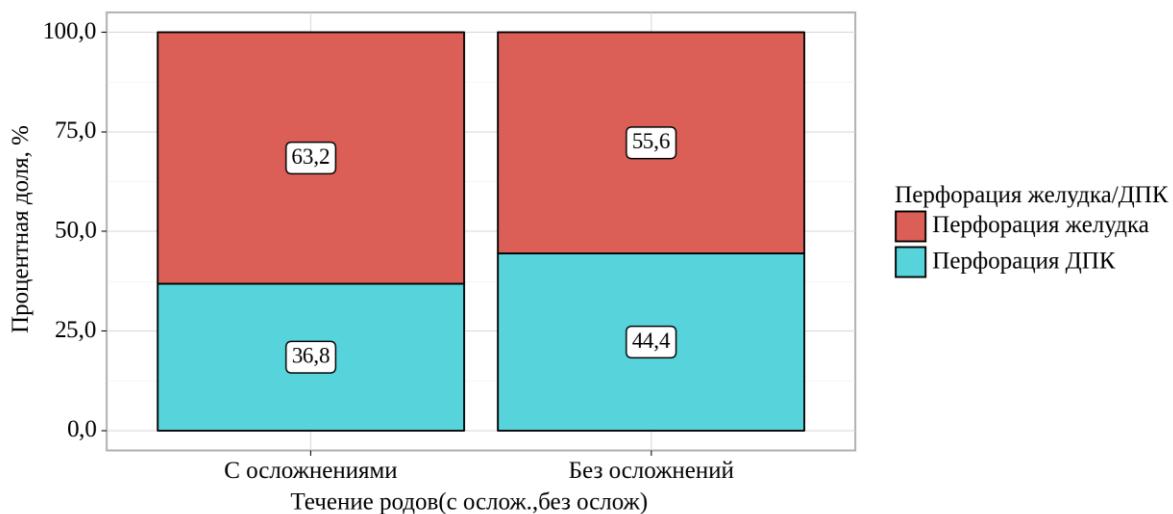


Рис. 9 - Графический анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Течение родов"

Статистически не доказана зависимость рисков развития перфорации желудка и ДПК от особенностей течения родов, хотя в абсолютных числах большее количество детей с перфорацией желудка родились от осложненных родов.

Нами был проведен анализ между показателями течения родов и выживаемостью пациентов (табл.8).

Таблица 8

Анализ показателя "Выживаемость" детей с перфорациями верхних отделов ЖКТ в зависимости от показателя "Течение родов"

Показатель	Категории	Выживаемость		p
		Выжил, абр. (%)	Погиб, абр. (%)	
Течение родов	С осложнениями	25 (75,8)	32 (97,0)	0,027*
	Без осложнений	8 (24,2)	1 (3,0)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В соответствии с представленной таблицей при сравнении показателя "Выживаемость" в зависимости от показателя "Течение родов", были выявлены статистически значимые величины ($p = 0,027$) (используемый метод: Точный критерий Фишера) (рис. 10).

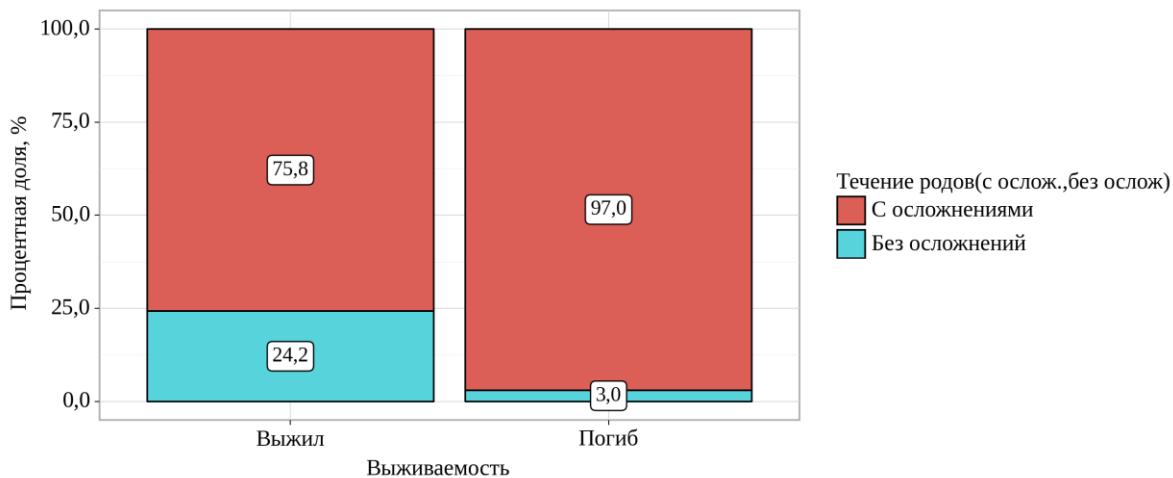


Рис.10 - Графический анализ показателя "Выживаемость" в зависимости от показателя "Течение родов"

Различия шансов были статистически значимыми ($\text{ОШ} = 0,098$; 95% ДИ: 0,011 – 0,833). Таким образом, осложненные роды – преждевременные роды, длительный безводный период, слабость родовой деятельности, преждевременная отслойка или патологическое предлежание плаценты, разрыв матки, пагубно влияли на плод. Результаты когортного ретроспективного исследования со статистической обработкой доказали причинно-следственную связь между осложненным течением родов и выживаемостью детей с перфорацией верхних отделов ЖКТ.

3.2 Доклиническая характеристика пациентов с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки. Рабочая классификация перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки

С 2007 по 2022 гг. в отделениях реанимации и интенсивной терапии нескольких детских стационаров города Санкт-Петербурга находились на лечении 33370 детей с теми или иными патологическими состояниями периода новорожденности и раннего возраста. У 66 из них возникла перфорация желудка или двенадцатиперстной кишки, при этом у 63 пациентов - в первые 3 месяца жизни. В результате, частота этой патологии у младенцев составила 1:506 или

0,2%. Из 66 пациентов 57 детей родились недоношенными (86%), 30 из них (45%) имели экстремально низкую массу тела со средним сроком гестации 25 недель \pm $3/7$ (рис. 11).

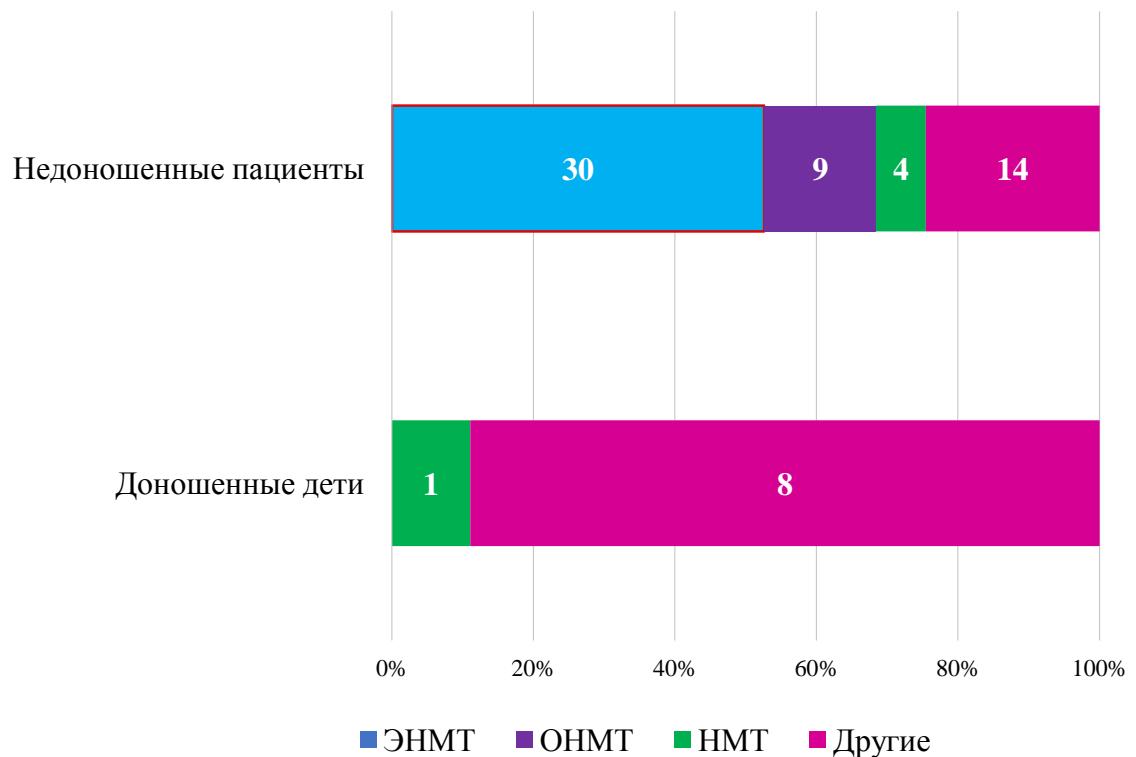


Рис.11 - Распределение детей по массе тела

Средний гестационный возраст у детей с ОНМТ и НМТ, а также у пациентов с массой тела более 2000 граммов составил 31, 34 и 37 недель соответственно (табл. 9).

Таблица 9

Распределение пациентов в зависимости от массы тела и срока гестации

Масса тела	Количество случаев (N)	Частота (%)	Средний срок гестации (недели)
ЭНМТ (500-1000 г)	30	45%	25
ОНМТ (1001-1500 г)	9	14%	31
НМТ (1501-2000 г)	5	8%	34
Другие (2001 г и более)	22	33%	37
Всего	66	100%	-

Перфорация желудка или ДПК у детей с ЭНМТ встречались в равной пропорции. В группах детей с ОНМТ и НМТ перфорации желудка значимо преобладали над перфорацией ДПК, а у пациентов с массой тела более 2000 граммов количество детей с перфорациями ДПК вновь возрастало (рис.12).

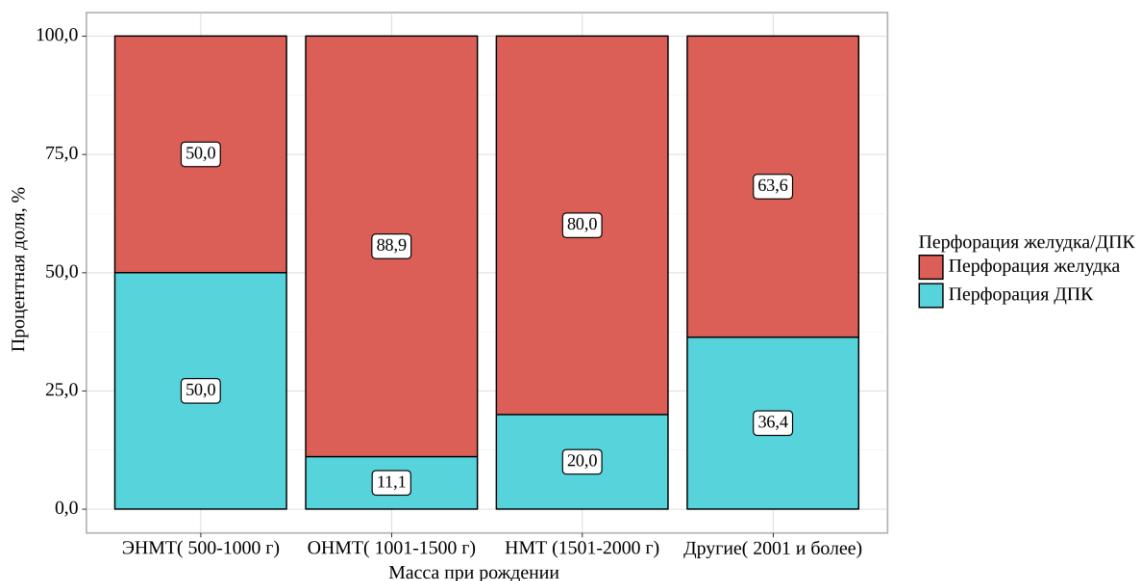


Рис.12 - Распределение пациентов в зависимости от массы тела ребенка при рождении и возникновения перфорации желудка или ДПК

Проведен анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Масса при рождении" (табл. 10).

Таблица 10

Анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Масса при рождении"

Показатель	Категории	Масса при рождении				P
		ЭНМТ (500-1000 г)	ОНМТ (1001- 1500 г)	НМТ (1501- 2000 г)	Другие (2001 и более)	
Перфорация желудка/ДПК	Перфорация желудка	15 (50,0)	8 (88,9)	4 (80,0)	14 (63,6)	0,150
	Перфорация ДПК	15 (50,0)	1 (11,1)	1 (20,0)	8 (36,4)	

Нам не удалось установить статистически значимых различий между показателем "Перфорация желудка/ДПК" и "Масса при рождении" ($p = 0,150$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Однако сопоставление полученных данных удивило нас своей, возможно кажущейся, но парадоксальностью – почему у детей с очень низкой и низкой массой тела перфорации верхних отделов ЖКТ встречались реже, чем у более доношенных пациентов с массой выше 2000 граммов.

Для решения этой задачи было решено проанализировать все возможные этиологические факторы, которые способствовали возникновению перфораций верхних отделов ЖКТ. В результате была создана рабочая классификация перфораций желудка и ДПК по этиологическому признаку. Сформированы группы пациентов, исходя из основного этиологического фактора, обусловившего развитие перфорации (табл.11).

Таблица 11

Классификация перфораций желудка и ДПК по этиологическому фактору

I класс Перфорация желудка и ДПК на фоне тканевой ишемии любой природы	
• пороки сердца с обеднением системного кровотока	5
• использование некоторых видов лекарств, приводящих к вазоконстрикции	2
• селективный тромбоз левой желудочной артерии	1
• тромбоз мезентериальных сосудов	1
Итого	9
II класс Перфорация желудка и ДПК в структуре инфекционного генеза	
• некротический гастроэнтероколит	27
• внутриамниотическая инфекция – герпес, цитомегаловирус, хламидиоз	10
Итого	37
III класс Перфорации желудка и ДПК у детей с ВПР желудочно-кишечного тракта	
• при атрезии пищевода	4
• при мальротации	3
• при дуоденальной непроходимости	2
• при гастрошизисе	2
Итого	11
IV класс Перфорации желудка и ДПК, возникшие на фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления	
• баротравма на фоне ИВЛ	1
• образование гигантского гематобезоара на фоне геморрагической болезни новорожденных	4
• синдром Маллори-Вейсса	1
• Итого	6
V класс Ятрогенные перфорации	-
VI класс Идиопатические перфорации	3
Всего	66

Проведенный анализ клинического материала показал, что наиболее часто перфорации желудка и ДПК возникали на фоне инфекционного процесса. Структура показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Перфорация желудка или ДПК" в процентных долях представлена на табл. 12.

Таблица 12

Анализ показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Масса при рождении"

Показатель	Категории	Масса при рождении					р
		ЭНМТ (500- 1000 г)	ОНМТ (1001- 1500 г)	НМТ (1501- 2000 г)	Другие (2001 и более)	Итого	
	Перфорация на фоне тканевой ишемии любой природы	2 (6,7%)	3 (33,3%)	0 (0,0)	4 (18,2%)	9 (13,6%)	0,001
	В структуре инфекционного генеза	26 (86,7%)	4 (44,4%)	2 (40%)	5 (22,7%)	37 (56%)	
	С ВПР желудочно-кишечного тракта	2 (6,7%)	1 (11%)	2 (20%)	7 (31,8%)	11 (16,7%)	
	На фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	6 (27,3%)	6 (9,1%)	
	Идиопатическая перфорация	0 (0,0)	1 (11%)	2(40%)	0 (0,0)	3 (4,6%)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Выявлена причинно-следственная связь между показателями этиологического фактора и массы тела пациента при рождении (рис.13).

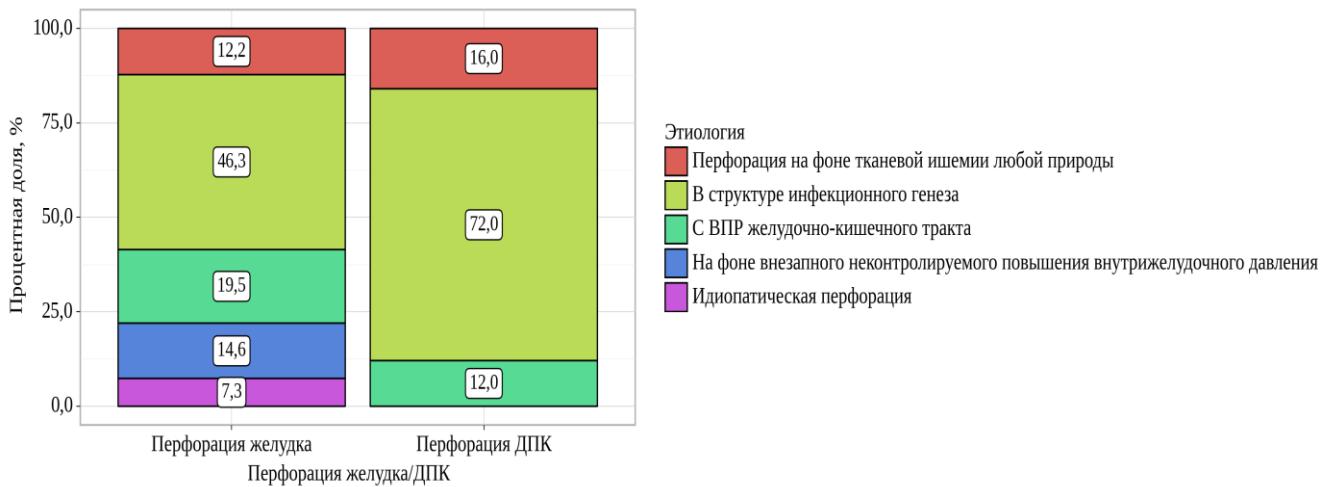


Рис.13 - Графический анализ показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Перфорация желудка или ДПК"

При сравнении показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Масса при рождении", нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$ используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). В группе пациентов с инфекционным генезом перфораций желудка и ДПК преобладали недоношенные дети с экстремально низкой массой тела (70,3%). Несколько реже перфорации встречались на фоне врожденных пороков развития ЖКТ (16,7%), а также при тканевой ишемии (13,6%) и внезапном неконтролируемом повышении внутрижелудочного давления (9,1%). При этом получен ответ на вопрос - почему у детей с массой тела более 2000 г чаще в процентном отношении встречаются перфорации желудка и ДПК, чем у детей с массой от 1001 до 2000 граммов. В структуре этиологических факторов, обуславливающих перфорации желудка и ДПК у детей с массой более 2000 граммов, в отличии от остальных пациентов, кроме инфекционных причин, большое значение имеют врожденные пороки развития и баротравма желудка на фоне неконтролируемого повышение внутрижелудочного давления. Эти же причины гораздо реже встречаются у детей других весовых категорий.

Таким образом, этиология перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки мультифакториальна, чаще возникает у недоношенных и маловесных детей:

- на фоне генерализации инфекции (56%)
- как осложнения, у детей с врожденными пороками развития органов ЖКТ и сердца (16,7%)
- на фоне тканевой ишемии любой природы (13,6%)

3.3 Основные предвестники перфораций, клинические симптомы и диагностический алгоритм

Практически все пациенты поступили в стационар в тяжелом и крайне тяжелом состоянии в первые 1-5 суток жизни с различными диагнозами – респираторный дистресс-синдром, асфиксия в родах, геморрагическая болезнь новорожденных, кишечная непроходимость и другие. Перфорация полого органа была заподозрена сразу только у 53% детей, у остальных в клинической картине преобладали симптомы желудочного кровотечения и/или непроходимости желудочно-кишечного тракта. У 31 ребенка с перфорацией желудка (76%) с первых минут жизни развивался респираторный дистресс-синдром, по тяжести состояния эти дети были заинтубированы в родильном зале и поступали в стационар на ИВЛ с умеренными или жесткими параметрами вентиляции. Пациенты с перфорацией ДПК в 22 случаях (88%) находились с рождения на искусственной вентиляции легких (рис. 14).

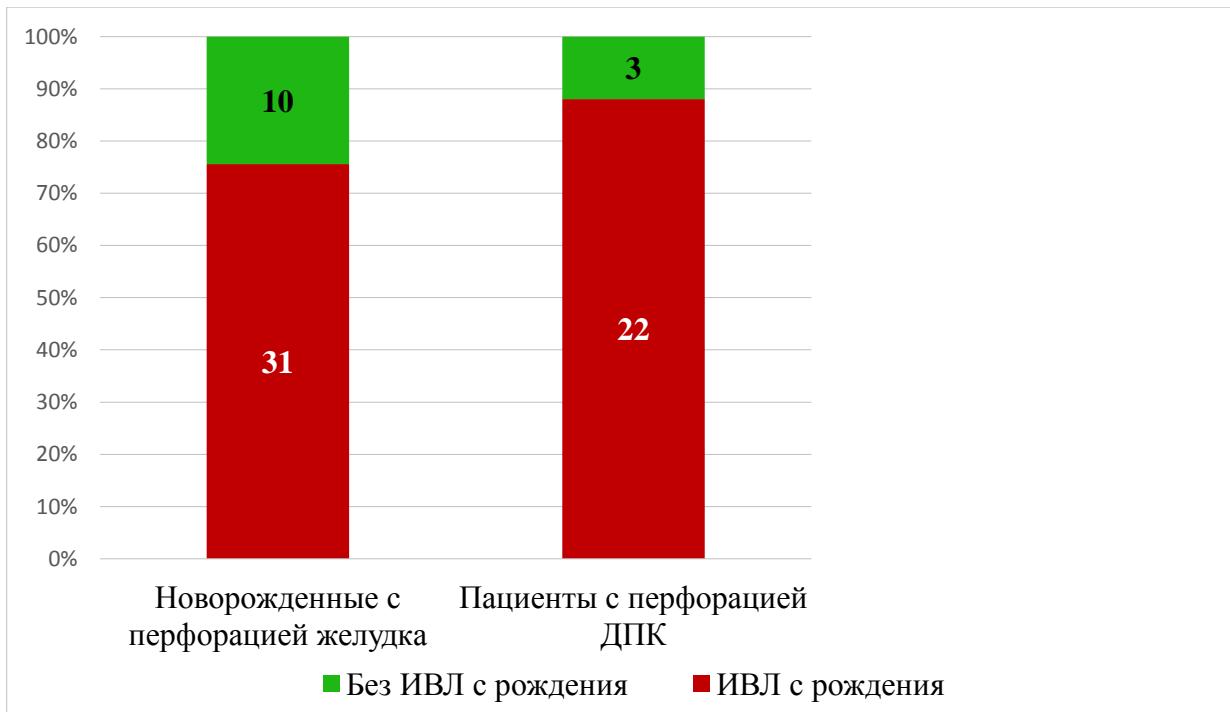


Рис. 14 - Распределение пациентов с перфорацией желудка или ДПК в зависимости от потребности в ИВЛ с рождения

Таким образом, 53 ребенка (80%) с возникшей впоследствии перфорацией желудка или ДПК с рождения находились в очень тяжелом состоянии, требовавшем пребывания в реанимационном отделении.

У 23% детей с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки были диагностированы врожденные пороки развития, каждый из которых потребовал раннего хирургического лечения. У 15 детей перфорация желудка или двенадцатиперстной кишки как осложнение основного заболевания, возникла при следующих ВПР (рис.15):



Рис. 15 - ВПР у детей с перфорацией желудка и ДПК

- атрезия пищевода (n-4 – перфорация желудка)
- гастроэзофагеальный рефлюкс (n-2 - перфорация желудка)
- синдром мальротации (n-3 – перфорация ДПК)
- атрезия двенадцатиперстной кишки (n-2 - перфорация желудка)
- пороки сердца с обеднением системного кровотока - тетрада Фалло с атрезией легочной артерии, транспозиция магистральных сосудов (n-3 - перфорация желудка и перфорация ДПК)
- диафрагмальная грыжа (n-1 - перфорация ДПК).

Распределение пациентов в зависимости от возраста, в котором произошла перфорация желудка или ДПК и предполагаемого этиологического фактора, представлены на рисунке 16.



Рис. 16 - Распределение пациентов в зависимости от возраста и этиологического фактора

Наиболее частой причиной перфорации желудка и ДПК стала инфекция – 37 детей (28 новорожденных и 9 детей грудного возраста).

В качестве клинического примера приводим историю болезни ребенка с перфорацией ДПК, возникшей в возрасте 3 месяцев.

Клинический пример №1

Мальчик Б. родился от первой беременности, протекавшей на фоне хронической инфекции – кольпита, гастродуоденита, транзиторной артериальной гипертензии, патологической прибавки массы, латентного дефицита железа, многоводия и угрозы прерывания. На учете в женской консультации беременная наблюдалась с 8 недель гестации. Несмотря на регулярность наблюдения, МВПР плода выявлены только на 32-й неделе гестации. Пренатальный Fish-скрининг амниотической жидкости численных нарушений по исследованным хромосомам не выявил. Перинатальный консилиум рекомендовал срочный перевод ребенка после рождения в стационар для оказания специализированной хирургической помощи. Роды на 37-й неделе, преждевременное излитие околоплодных вод, выполнено экстренное кесарево сечение. Мальчик родился с задержкой внутриутробного развития - масса при рождении 2380 г, длина 48 см, оценка по шкале Apgar 7/7 б. Состояние с рождения очень тяжелое за счет дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Ребенок родился с полной VACTERL-ассоциацией, представленной следующими пороками - атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом, врожденный комбинированный порок сердца - перерыв дуги аорты с гипоплазией дистального её отдела, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, тазовая дистопия правой почки, левосторонняя лучевая косорукость, врожденный порок позвоночника. Два из этих пороков требовали раннего хирургического лечения – атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом и перерыв дуги аорты. Совместно с кардиохирургами определена очередность хирургического лечения. С первых часов жизни микроструйно, круглосуточно мальчик получал препараты, поддерживающие работу артериального протока (алпростан). Это позволило отсрочить кардиохирургическую операцию, в первые сутки жизни ребенку был ликвидирован широкий трахеопищеводный свищ, наложен анастомоз пищевода. Послеоперационное течение на 8-е сутки осложнилось несостоятельностью анастомоза пищевода, что потребовало дополнительного дренирования

средостения, правой плевральной полости и наложения гастростомы. Относительно консервативные методы лечения несостоятельности анастомоза пищевода привели к заживлению дефекта стенки анастомоза, что позволило с 18 дня жизни начать энтеральное питание через гастростому с постепенным расширением объема. В возрасте 1,5 месяцев выполнено перемещение аорты из под трахеи в анатомическое положение, пластика дуги аорты заплатой из перикарда. В связи с гемодинамически значимой гиперволемией малого круга кровообращения был наложен Bend на легочную артерию. Раннее послеоперационное течение тяжелое за счет сердечной и дыхательной недостаточности. В возрасте 3 месяцев диагностировано увеличение кровотока через суженную легочную артерию, что потребовало повторного наложения Bend. Послеоперационный период осложнился генерализацией инфекции: у ребенка появились беспокойство, фебрильная лихорадка, вздутие живота, рвота с кровью. На обзорной рентгенограмме брюшной полости диагностирована перфорация полого органа. При ревизии брюшной полости обнаружен некроз всей передней стенки ДПК на протяжении 5 см - от пилорического отдела желудка до её нижней горизонтальной ветви. Стенка кишки была истончена, серого цвета, с множественными перфорациями. После иссечения нежизнеспособных тканей осталась только задняя стенка кишки, прилежащая к нижней полой вене. Фатеров сосок определялся в крае дефекта жизнеспособной части сохранившейся стенки. Желчный пузырь был резко расширен, переполнен желчью, атоничен. Дефект стенки ДПК ушит однорядным непрерывным швом атравматической нитью Викрил 5/0. Диаметр кишки при этом сузился до 0,5 – 0,7 см. С целью защиты этого сегмента кишки выполнена разгрузочная холецистостомия, брюшная полость была дренирована. Послеоперационный период протекал тяжело, но без хирургических осложнений. Холецистостома была закрыта через 1 месяц. Энтеральное питание через гастростому начато с 15 суток послеоперационного периода с постепенным расширением объема. Стул был регулярный, окрашенный. Выписан домой в 5 месяцев с массой 4800 г. В возрасте 10 месяцев закрыта гастростома. В 1,5 года закончена этапная коррекция

комбинированного врожденного порока сердца. Причиной развивающегося осложнения – некроза стенки ДПК, скорее всего явились гемодинамические нарушения, обусловленные тяжелым врожденным пороком сердца с обеднением кровотока по большому кругу кровообращения и «вынужденным» поздним кардиохирургическим лечением из-за неблагоприятной комбинации множественных врожденных пороков развития. Нельзя исключить и инфекционные осложнения на фоне многоэтапного хирургического лечения.

Всем детям с перфорацией желудка и ДПК при поступлении выполнен посев крови, желудочного содержимого, мокроты, мочи, асцитической жидкости из брюшной полости. В посевах желудочного содержимого до возникновения перфорации определялась разнообразная флора без преобладания тех или иных агентов - *Candida albicans*, *Acinetobacter baumannii*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterococcus faecium*. В посевах из брюшной полости (интраоперационный забор материала), кроме перечисленных микроорганизмов, обнаружены *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, но титр их был клинически не значим. При лабораторном обследовании у большинства детей с перфорацией желудка и двенадцатиперстной кишки предшествовала нарастающая анемия (67%), тромбоцитопения (69% больных), в 88% был снижен показатель актуальных буферных оснований (АВЕ). У 32 пациентов (65%) был повышен уровень лактата, у 36 детей (73%) диагностирован стойкий метаболический ацидоз и в 93% случаев наблюдался посutoчный рост С-реактивного белка - одного из показателей прогрессирующей острой фазы воспаления. Сводные сведения анамнестических, лабораторных и клинических данных обследованных пациентов представлены в диаграмме (рис. 17).

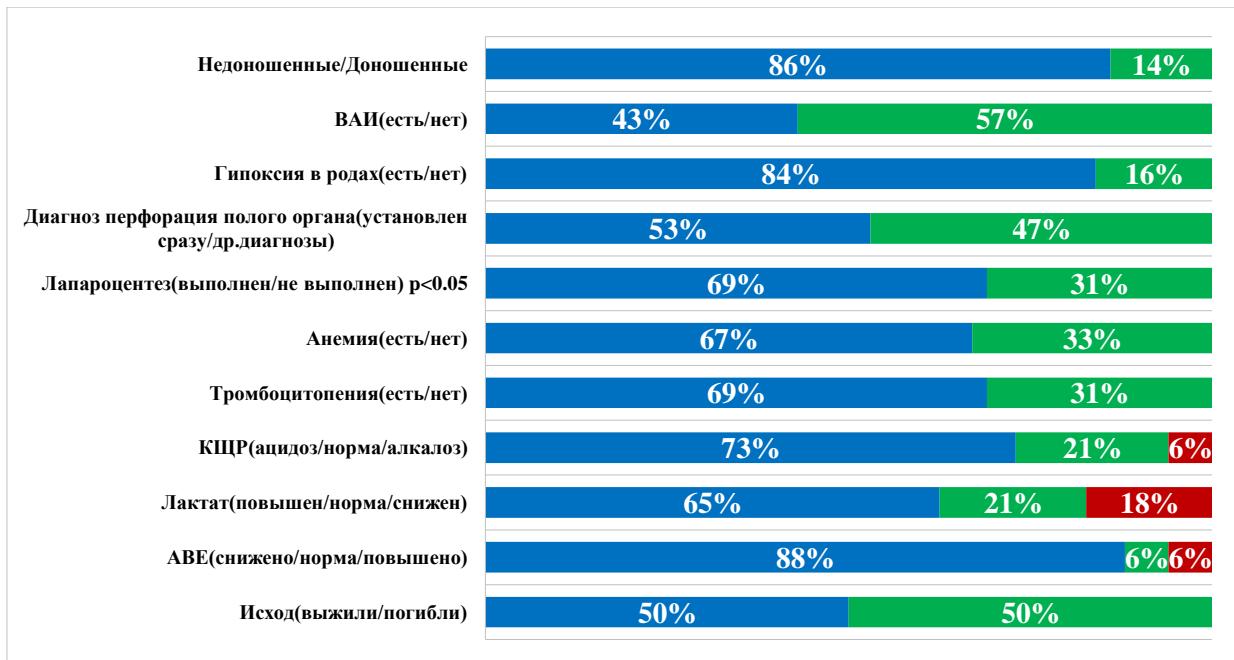


Рис. 17 - Анамnestические, лабораторные и клинические данные обследованных пациентов (n=66)

Основными и ранними предвестниками перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки являлись нарушения в усвоении энтерального питания и толерантности к пище. Энтеральное питание до возникновения перфорации получали только 37 детей, при этом лишь 9 из них находились на грудном вскармливании, остальные 28 пациентов получали лечебные смеси, чаще высокий гидролизат – смесь «Альфаре». У 29 пациентов начать энтеральное питание не представлялось возможным по ряду причин – тяжесть состояния, использование высоких доз инотропных препаратов, жесткие параметры вентиляции, ранний послеоперационный период после хирургического лечения врожденных пороков развития. К поздним предвестникам перфорации желудка и/или двенадцатиперстной кишки отнесены рвота застойным содержимым с примесью крови или «кофейной гущи», интоксикация, вздутие живота, симптомы кишечной непроходимости или желудочно-кишечного кровотечения. Основные клинические проявления перфорации желудка и ДПК у новорожденных и детей грудного возраста представлены в табл. 13.

Таблица 13

Основные кинические проявления перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста

Перфорация желудка	Перфорация ДПК
<ul style="list-style-type: none"> ➤ беспокойство ➤ вздутие живота ➤ признаки желудочного кровотечения или кишечной непроходимости ➤ интоксикация ➤ нарастающая анемия ➤ серый, бледный колорит кожных покровов ➤ отек передней брюшной стенки 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ беспокойство ➤ вздутие живота ➤ признаки кишечной непроходимости, реже желудочно-кишечного кровотечения ➤ интоксикация ➤ желтушный колорит кожных покровов ➤ отек передней брюшной стенки

Следует сказать, что у 75% наших пациентов наблюдалась комбинация этих признаков, но почти у всех детей с перфорацией желудка или ДПК имелось превалирование симптомов желудочного (желудочно-кишечного) кровотечения над признаками кишечной непроходимости или наоборот. Был проведен анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Клиническая картина/Клиника" (рис.18).

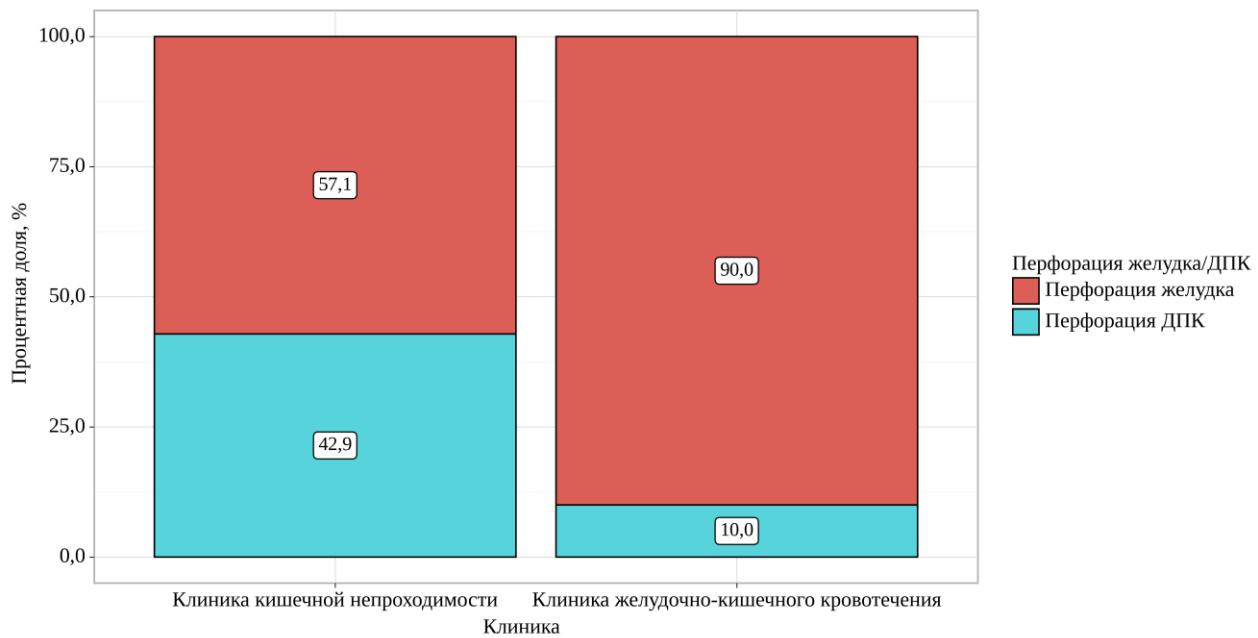


Рис. 18 - Графический анализ показателя "Перфорация желудка/ДПК" в зависимости от показателя "Клиническая картина/Клиника" ($p < 0,001$)
(используемый метод: Хи-квадрат Пирсона)

Таким образом, у 75% пациентов, как предвестники перфорации желудка или ДПК, в клинической картине наблюдалась комбинация симптомов кишечной непроходимости и/или желудочно-кишечного кровотечения с превалированием того или иного симptomокомплекса. Клиника желудочно-кишечного кровотечения, как предвестник перфорации, значительно чаще встречалась у детей с перфорацией желудка - 90% против 10% при перфорации ДПК, тогда как признаки кишечной непроходимости не имели столь выраженных различий в группах детей с перфорацией желудка и ДПК - 57,1% и 42,9% соответственно.

Ведущие клинические симптомы предвестников перфораций желудка или ДПК в зависимости от этиологического фактора представлены в таблице 14.

Таблица 14

Ведущая клиническая картина предвестников перфорации желудка и ДПК в зависимости от этиологического фактора

Показатель	Категории	Клиническая картина		p
		Клиника кишечной непроходимости, абс.(%)	Клиника желудочно-кишечного кровотечения абс.(%)	
Этиология	Перфорация на фоне тканевой ишемии любой природы	7 (12,5)	2 (20,0)	< 0,001*
	В структуре инфекционного процесса	36 (64,3)	1 (10,0)	
	С ВПР желудочно-кишечного тракта	9 (16,1)	2 (20,0)	
	На фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления	1 (1,8)	5 (50,0)	
	Идиопатическая перфорация	3 (5,4)	0 (0,0)	

* различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

В результате сопоставления показателей "Этиология" и "Клиническая картина", нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

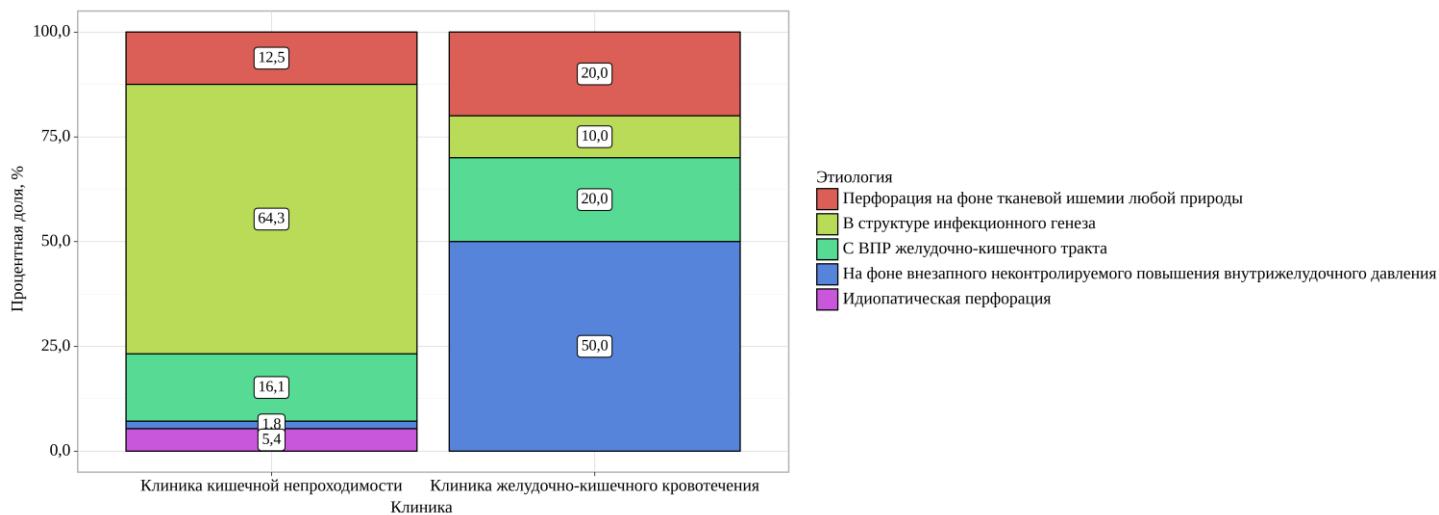


Рис. 19 - Клинические симптомы перфораций желудка или ДПК в зависимости от этиологического фактора

В результате сопоставления показателей "Этиология" и "Клиническая картина", нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). У пациентов с неблагоприятным инфекционным статусом клинические проявления как перфорации желудка, так и перфорации ДПК чаще соответствовали симптомам кишечной непроходимости - 64,3% (рис. 19). Симптомы желудочно-кишечного кровотечения превалировали в клинической картине перфораций верхних отделов ЖКТ на фоне:

- внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления (ВЖД) – 50%
- тканевой ишемии любой природы – 20%
- как осложнения врожденных пороков развития ЖКТ – 20%

Рентгенологические и ультразвуковые признаки предперфорации и перфорации верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Кроме анализа клинической картины, лабораторных данных всем детям требовалось проведение лучевых методов исследования и мониторинг состояния органов брюшной полости - ультразвуковые и рентгенологические методы исследования. В последние годы все большее значение в арсенале диагностических процедур у новорожденных приобрело ультразвуковое

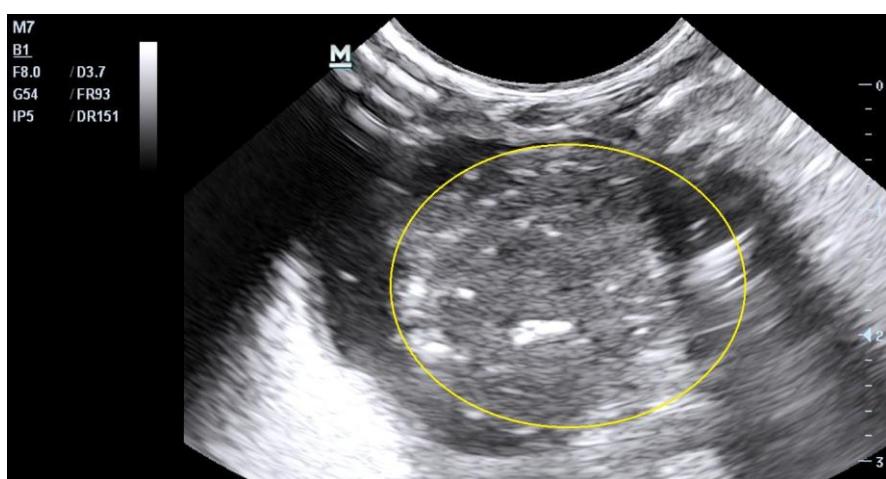
исследование. С помощью этого метода в режиме реального времени в клинике осуществляется круглосуточное мониторирование состояния органов брюшной полости детей, имеющих риски развития перфорации полых органов (рис. 20).

Достоверными признаками некроза и перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки по данным УЗИ являлись:

- Большое количество гиперэхогенного выпота в брюшной полости
- Атония и расширение желудка и начального отдела ДПК
- Гиперэхогенное и неоднородное содержимое в желудке
- Пневмоперитонеум



а



б

Рис. 20 - УЗ-признаки эхогенного асцита, инфильтрация стенки желудка и кишечника (а), сгусток крови в виде неоднородного содержимого в желудке - гематобезоар(б)

Таким образом, почти у всех наших пациентов накануне перфорации по данным УЗИ определялось резкое расширение желудка с неоднородным содержимым в его просвете. Наиболее показательны при этом сканы желудка, заполненного кровью с образовавшимся огромный гематобезоаром, повторяющим контуры расширенного желудка.

Кроме ультразвукового исследования, всем детям с подозрением на перфорацию полого органа проводилось рентгенологическое обследование. Характерными рентгенологическими особенностями для перфорации желудка у детей оказались:

- на обзорных рентгенограммах, сделанных за несколько часов до возникновения перфорации, в брюшной полости определялось значительное расширение желудка, снижение пневматизации кишечных петель (рис. 21 а)
- при свершившейся перфорации желудка или ДПК большое количество свободного газа и жидкости в брюшной полости (рис. 21 г)
- патогномоничным симптомом для перфорации желудка является отсутствие на обзорной рентгенограмме газового пузыря или горизонтального уровня в желудке (рис. 21 б)

➤ стояние желудочного зонда вне полости желудка (рис. 21 в)

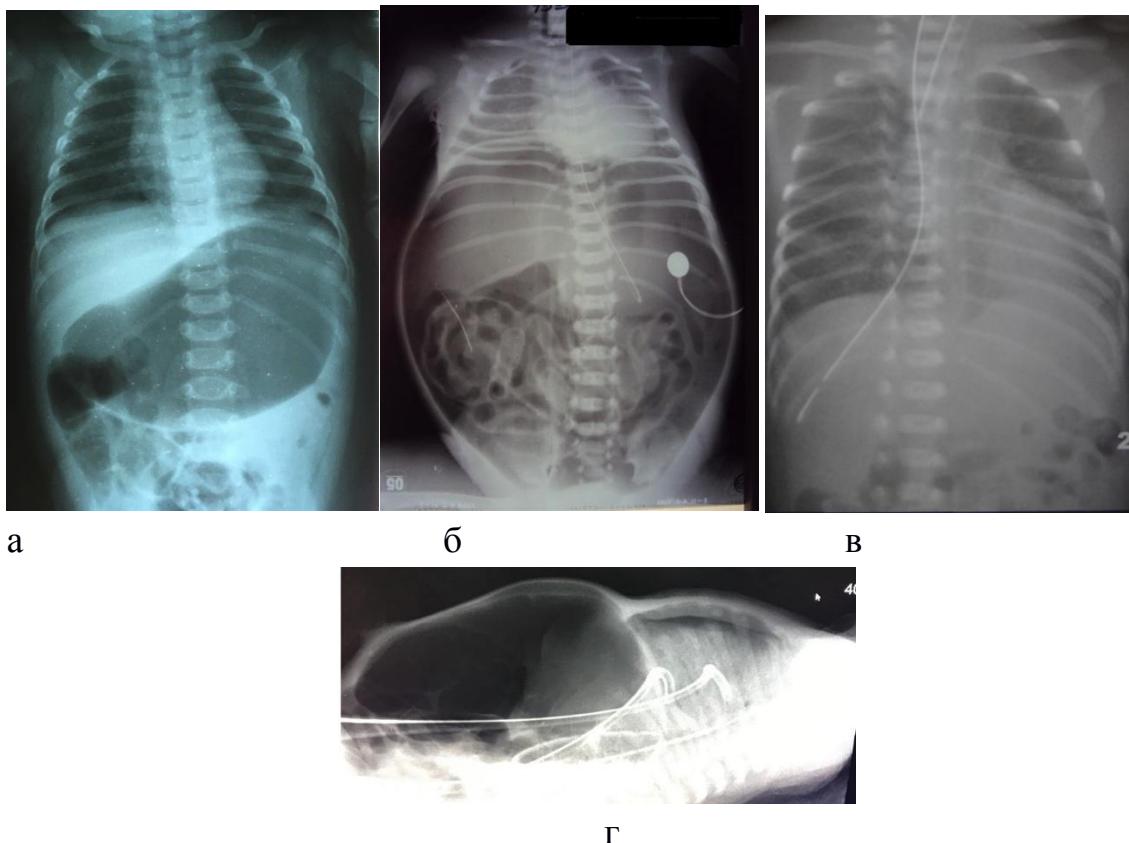


Рис. 21 - Рентгенограммы брюшной полости в прямой проекции: резко расширенный желудок (а), большое количество свободного газа, жидкости в брюшной полости, отсутствие газового пузыря в желудке (б,в), зонд за пределами желудка (в); в латеропозиции большое количество свободного газа в брюшной полости (г)

Важное значение в снижении риска перфорации желудка и предотвращения его острого расширения у новорожденных и особенно недоношенных детей, находящихся в крайне тяжелом, а иногда и критическом состоянии, имеет своевременное и эффективное дренирование желудка орогастральным зондом, которое должно контролироваться по рентгеновскому снимку также обязательно, как и контроль стояния интубационной трубки или центрального венозного катетера.

Наиболее частая локализация и объем поражения желудка и ДПК

При перфорации желудка зона некроза и перфорации наиболее часто ($n=36$ из 41) находилась в области передней стенки и большой кривизны желудка (88%). При перфорации ДПК также в 88% случаев ($n=22$ из 25) некроз был обнаружен по

передней стенке вертикальной ветви duodenum (рис. 22). Лишь у 5 детей с перфорацией желудка и 3 детей с перфорацией ДПК перфорационное отверстие располагалось по задней стенке органов. При этом при перфорации задней стенки ДПК перфорационное отверстие открывалось в забрюшинное пространство. Особенностью клинической картины у этих детей являлось сочетание клиники частичной дуоденальной непроходимости с обнаружением инфильтрата (флегмоны) в околопочечной области справа и симптомами перитонита.

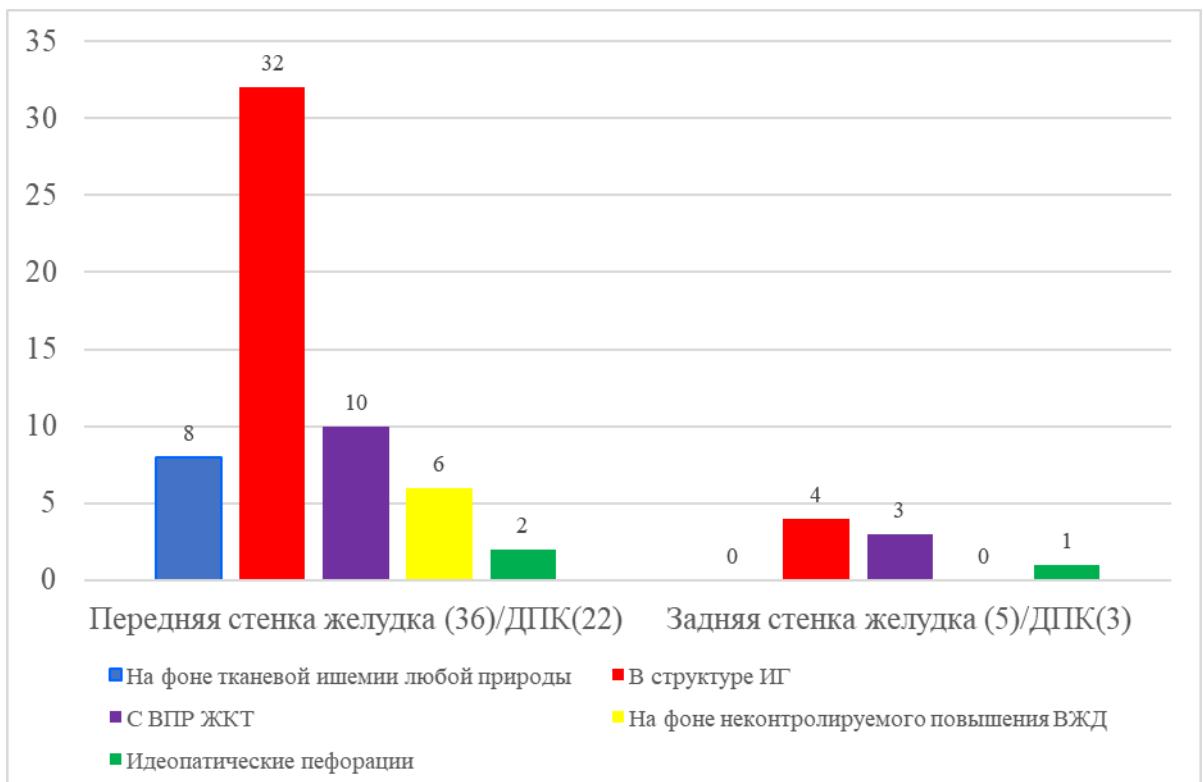


Рис. 22 - Локализация перфорации в зависимости от этиологического фактора и патогенеза

* $p>0,05$ - значимой корреляции между этиологией перфорации и локализацией повреждения органа не найдено (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Мы провели анализ влияния этиологии перфорации на объем поражения органа (табл.15).

Таблица 15

Анализ показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Объем поражения органа"

Показатель	Категории	Объем поражения органа		р
		Локальное, абс.(%)	Обширный участок некроза, абс.(%)	
Этиология	Перфорация на фоне тканевой ишемии любой природы	5 (10,4)	4 (22,2)	0,717
	В структуре инфекционного генеза	29 (60,4)	8 (44,4)	
	С ВПР желудочно-кишечного тракта	8 (16,7)	3 (16,7)	
	На фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления	4 (8,3)	2 (11,1)	
	Идиопатическая перфорация	2 (4,2)	1 (5,6)	

При статистическом анализе показателя "Этиология" в зависимости от показателя "Объема поражения органа" не удалось выявить статистически значимых различий ($p = 0,717$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона).

Из полученных данных следует, что локализация и объем поражения стенки желудка или ДПК мало зависят от причины перфорации и могут быть как локальным, так и обширным при любой из этих причин.

Предоперационная подготовка

Для стабилизации состояния пациентов, находящихся в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, требовалось проведение предоперационной подготовки, которая обычно не превышала по длительности 2–3 часов. Однако в наиболее тяжелых случаях при выявлении признаков выраженной гипокоагуляции, анемии, декомпенсированного метаболического ацидоза, подготовка к операции занимала более 3-5 часов. Обязательным условием при этом являлось выполнение больному лапароцентеза для разгрузки брюшной полости.

Для предотвращения гипотермии все дети в зависимости от массы тела и возраста помещались или в кювэз (недоношенные или имеющие низкую массу тела), или на реанимационный столик. Оптимальный температурный режим в кювэзе для недоношенных детей поддерживался температурой 38°C и влажностью 100%. Для доношенных детей подогрев осуществлялся с помощью лучистого источника тепла реанимационного столика. Всем пациентам подключался монитор для постоянного контроля за витальными функциями. Проводилась катетеризация центральных вен с установкой центральных венозных линий с рентгенологическим контролем стояния катетеров. Крайне важным на этапе подготовки к операции являлось назначение всем пациентам обезболивающих и антибактериальных препаратов. Проводился постоянный анализ лабораторных данных – у большинства детей отмечалась анемия, тромбоцитопения, стремительный рост уровня белков острой фазы воспаления, метаболический ацидоз, снижение АВЕ и повышенный уровень лактата. Реаниматологом производился расчет инфузционной терапии с учетом физиологической потребности и патологических потерь. Вводились коллоидные и кристаллоидные растворы в различных дозировках для нормализации кислотно-щелочного равновесия. При признаках кровотечения с целью заместительной, гемостатической терапии выполнялись плазмо- и гемотрансфузии. Одним из

главных аспектов подготовки являлось назначение или усиление антибактериальной терапии, а также симптоматическая терапия. Для достижения стабилизации состояния пациента важная роль отводилась лапароцентезу. В первые годы исследованного периода лапароцентез выполнялся не всем пациентам, только при наличии выраженного вздутия живота, напряженной брюшной стенки ($n=34$; 69%). В связи с тем, что за последние десятилетия множеством отечественных и иностранных авторов было доказано значимое положительное влияние лапароцентеза на исход лечения, лапароцентез в дооперационном периоде стал выполняться практически всем пациентам непосредственно в палате реанимации (табл. 16, рис. 23).

Таблица 16

Анализ показателя "Лапароцентез" в зависимости от показателя "Выживаемость"

Показатель	Категории	Исход		p
		Выжил, абс.(%)	Погиб, абс.(%)	
Лапароцентез	Выполнен до операции	32 (97,0)	17 (51,5)	< 0,001*
	Не выполнялся	1 (3,0)	16 (48,5)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно полученным данным при анализе показателя "Лапароцентез" в зависимости от показателя "Выживаемость", были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

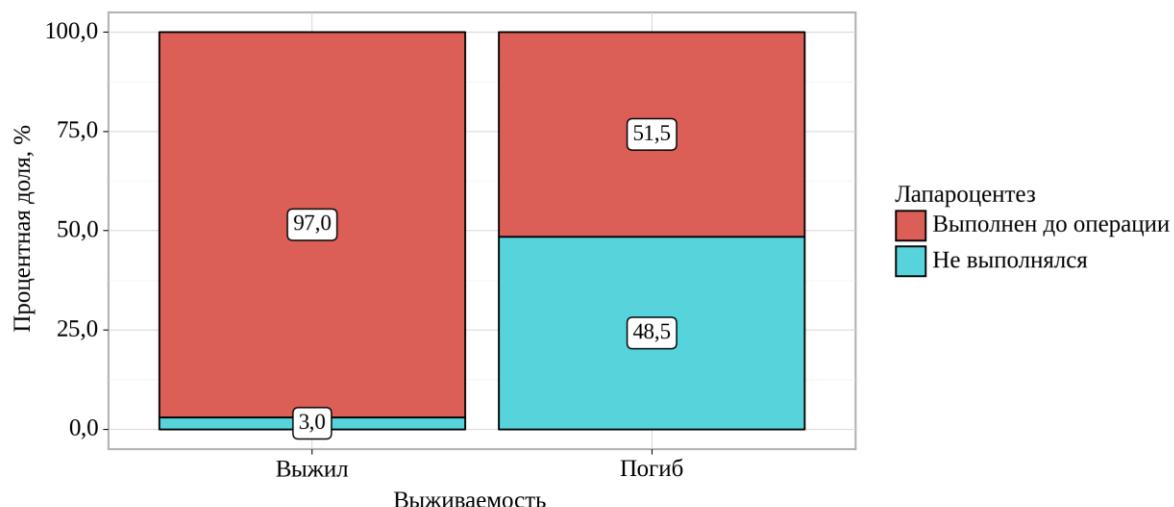


Рис. 23 - Анализ показателя "Лапароцентез" в зависимости от показателя "Выживаемость"

Статистически достоверно, что шансы летального исхода при отсутствии лапароцентеза были выше в 30,118 раза, чем в группе выживших больных, которым лапароцентез выполнен. Различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 3,673 – 246,975).

Эффективность предоперационной подготовки оценивалась по стабилизации показателей гемодинамики, уровню диуреза не менее 1,5-2,0 мл/кг/час, снижению степени метаболического ацидоза и улучшению коагулологических показателей.

В результате проведенных исследований нами разработан алгоритм диагностики и лечения перфорации желудка и ДПК (рис. 24).

Алгоритм диагностики и лечения перфорации желудка и ДПК

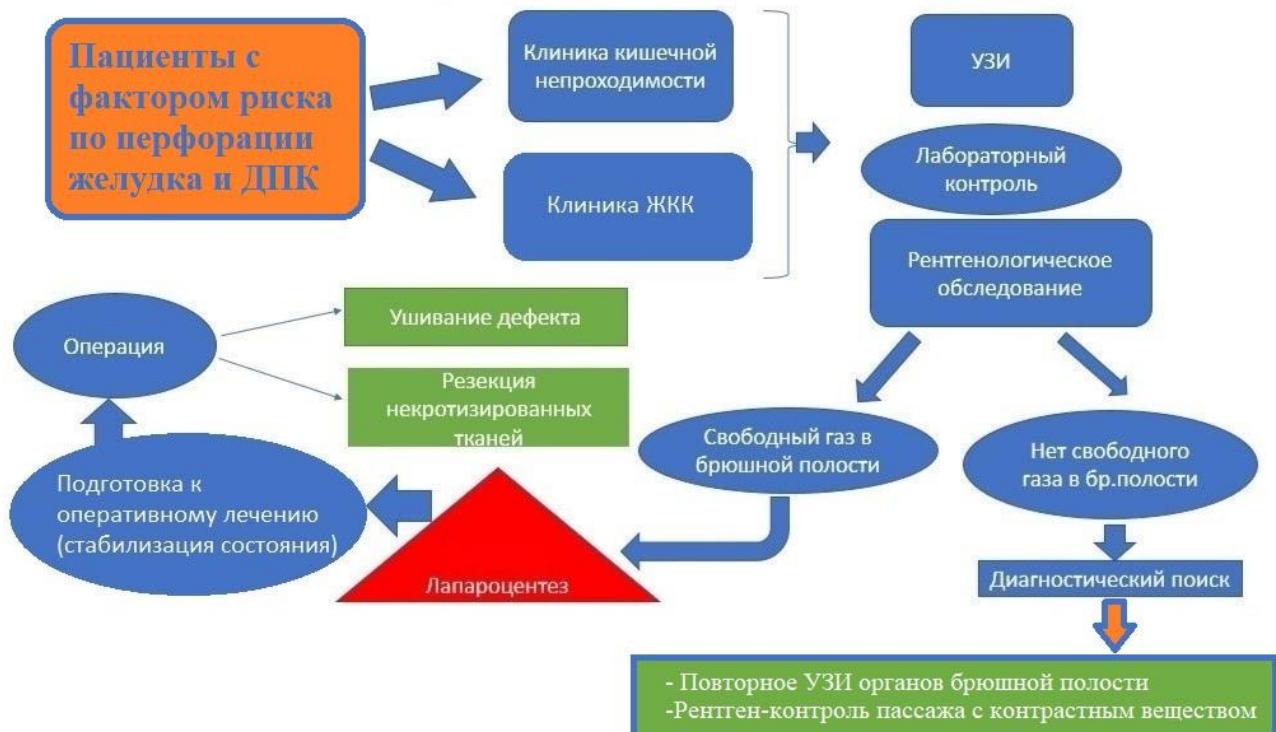


Рис. 24 - Алгоритм диагностики и лечения перфорации желудка и ДПК

3.4 Методы хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста

Наш опыт показывает, что перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки весьма вариабельны - от точечного дефекта до обширного некроза стенки. Именно поэтому объем операции у каждого пациента определяется интраоперационно. Операцией выбора для новорожденных и детей раннего возраста в лечении перфораций желудка и ДПК всегда являются органосохраняющие методики. Лишь в редких случаях тотального разрушения органов следует прибегать к сложным реконструктивным вмешательствам.

3.4.1 Хирургическое лечение перфорации желудка

Локальное поражение желудка или ДПК не представляет какой-либо сложности в хирургическом лечении. Из 66 пациентов 45 (68%) имели локальную перфорацию желудка (n=22) или ДПК (n=23). У 21 ребенка повреждение этих

органов было обширным с утратой не менее $\frac{1}{2}$ V (19 детей с перфорацией желудка и 2 пациента с некрозом ДПК, рис.25).

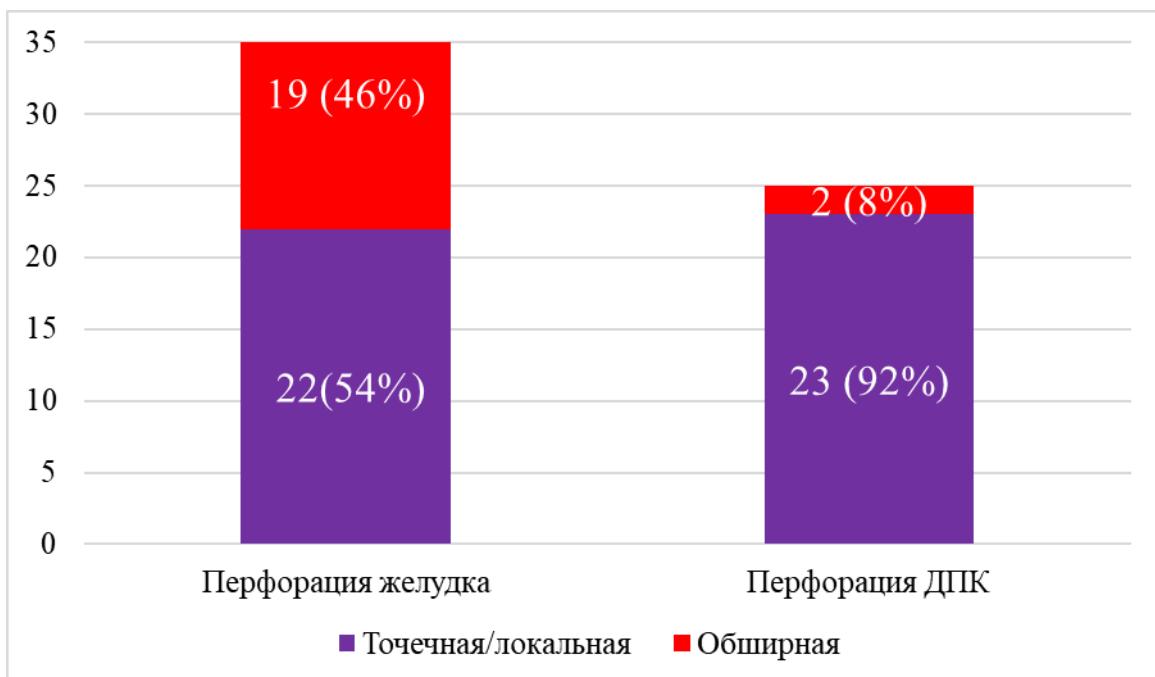


Рис. 25 - Объем поражения при перфорации желудка и ДПК

Оперативное вмешательство при локальных перфорациях выполнялось путем герметичного ушивания дефекта стенки желудка или ДПК однорядным швом атравматической нитью VICRYL 4/0 - 5/0 или 6/0 в зависимости от массы ребенка, что не приводило к уменьшению объема органа (рис. 26).

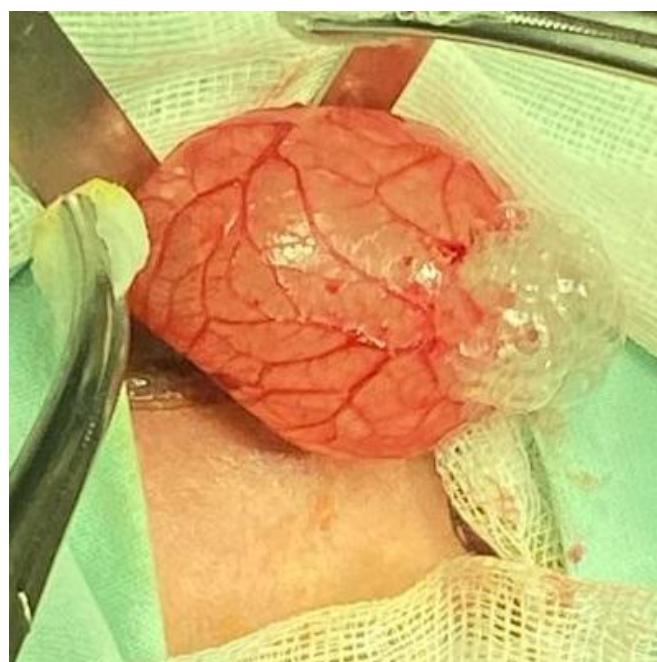


Рис. 26 - Локальная перфорация желудка

При этом в раннем послеоперационном периоде желудок дренировался орогастральным зондом, а в брюшной полости сохранялась дренажная трубка, установленная при лапароцентезе.

Наиболее трудной проблемой являлся выбор способа хирургического вмешательства при обширной зоне некроза и перфорации, что чаще встречалось при повреждении желудка (рис. 27).

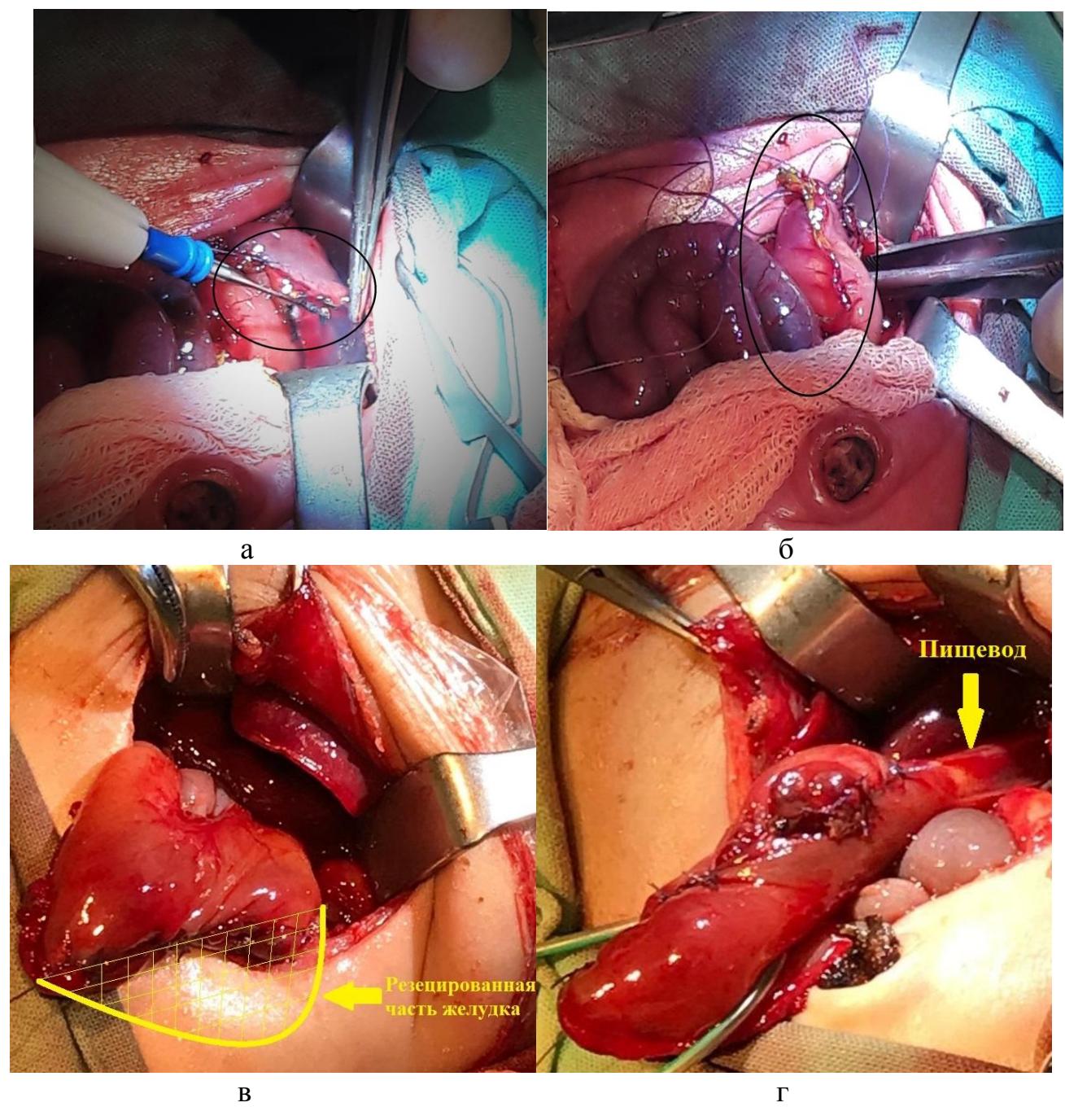


Рис. 27 - Ушивание дефекта стенки желудка (а,б), желудок после резекции некротизированной части с ликвидированным дефектом (в), этап ушивания раны желудка (г)

За обширное поражение органа мы принимали некроз более 1/3 общей площади стенок органа, что приводило к утрате более $\frac{1}{2}$ объема желудка или ДПК. Учитывая сложность и непостоянство геометрической формы желудка, математический расчет площади органа достаточно сложен, но есть несколько методик, где орган представлен в виде математической фигуры и вычисление площади поверхности каждой ее части дает возможность суммировать полученные данные и таким образом вычислить общую площадь органа.

Одним из методов оценки площади тел со сложной конфигурацией является метод приближения многоугольниками [22]. Суть метода заключается в том, что желудок по истинным размерам (в сантиметрах) проецируется в систему координат, где далее представляется в форме многоугольников. Чтобы получить многоугольник задаются 10 точек по линии фигуры, которые соединяются между собой. Далее с помощью математических формул рассчитывается площадь каждой поверхности (передняя, задняя и 2 боковые). Полученные результаты площадей суммируются (рис. 28).

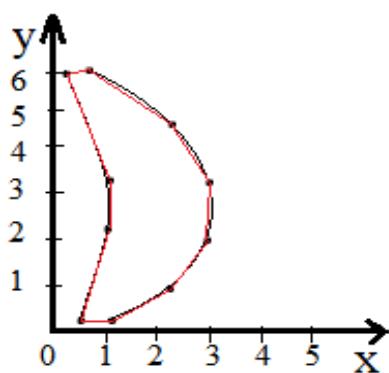


Рис. 28 - Передняя/задняя часть поверхности желудка в виде многоугольника в системе координат

Американскими исследователями описан аналитический метод для оценки трехмерной (3-D) геометрии желудка, что использовано для моделирования поверхности органа, геометрия которого была получена с помощью 3-D ультразвуковой системы [22]. Это исследование представляло собой аналитическую модель для описания сложной трехмерной геометрии органа,

подобного человеческому желудку, реконструированный методами клинической визуализации. Один из выводов, сделанных авторами методики, заключается в том, что объем любой сложной геометрической фигуры находится в прямой зависимости от площади этого органа, при этом утрата 1/3 площади приводит к потере половины объема. Кроме того, с помощью желудочного баростата на основе изобарических протоколов растяжения и протоколов тенсостата авторы получили данные о тонусе мышц желудка взрослого человека и новорожденного ребенка, а также растяжимости стенок. Разрыв или механическое повреждение происходит в точках, где пиковое напряжение превышает прочность растянутой стенки. В исследованных желудках пик максимального напряжения возникал по передней поверхности его тела, что объясняет причину наибольшей частоты повреждения органов в этой зоне. Также существует метод примерного вычисления площади органа при принятии его в форме цилиндра. Расчет площади поверхности органа, принимаемого за цилиндр, осуществляется по формуле $S = 2\pi a(h+a)$, а объем $V = \pi a^2 h$, где h - высота цилиндра, a - радиус цилиндра.

Площадь желудка у доношенного ребенка варьировала от 30 до 50 см², у новорожденных с НМТ в среднем составила 22 см², при ОНМТ 15 см² и при ЭНМТ около 10 см² (рис. 29).

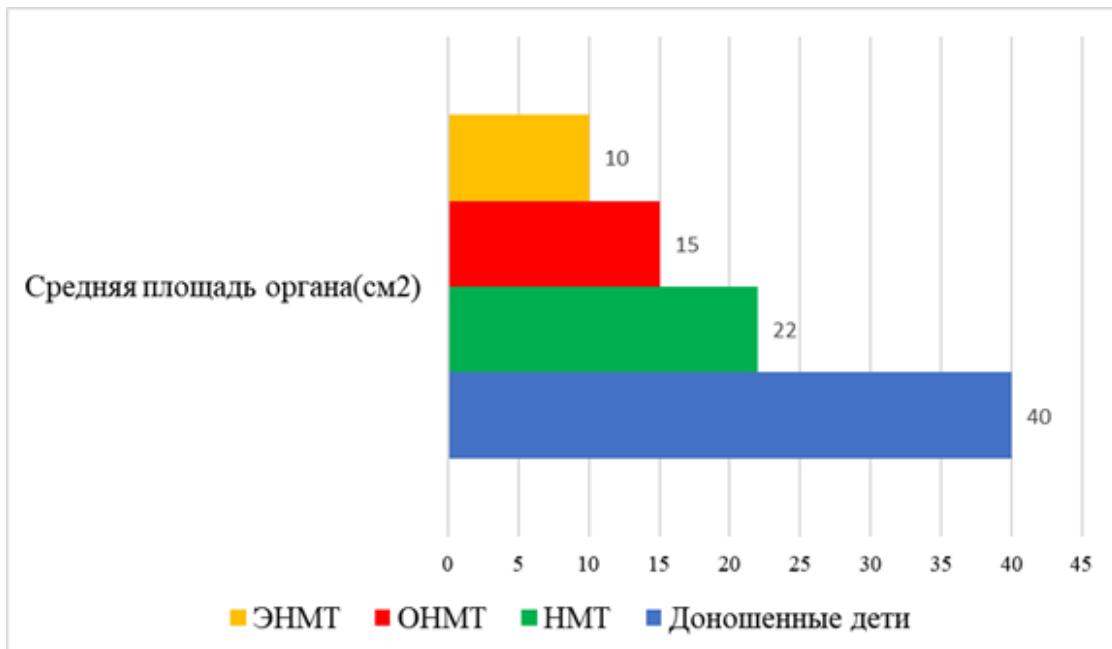


Рис. 29 - Средняя площадь желудка у пациентов с разной массой тела

Немаловажным является понятие анатомической и физиологической емкости желудка. Физиологическая емкость обычно меньше анатомической. Для ее определения ребенка взвешивают до и после еды, разница в этих весовых показателях и определяет физиологическую емкость органа, которая у доношенного ребенка в первые часы жизни в среднем составляет 7 мл, тогда как анатомический объем позволяет вместить до 10-15 мл жидкости. В динамике физиологическая емкость желудка быстро увеличивается: в течение 1-го дня жизни удваивается, на 3-й день увеличивается в 4 раза, на 4-й - в 7 раз. На 10-й день емкость желудка младенца достигает 80 мл. После 1 месяца жизни объем (емкость) желудка может вычисляться по формуле: V (объем желудка) = $30 + 30 \times n$, где n – количество месяцев жизни.

Тотального некроза желудка в группе анализируемых детей не было. У 19 пациентов (46%) мы столкнулись с обширным некрозом желудка, когда жизнеспособная ткань сохранилась только по задней стенке органа. По передней стенке некроз распространялся от кардиального до пилорического отдела. Начиная с 2007 года, пациентам с обширным некрозом желудка мы стали выполнять атипичную резекцию желудка в пределах здоровых тканей с формированием желудочной «трубки» из неповрежденной стенки желудка на дренирующем зонде (выдан патент на изобретение № 2818945 «Способ лечения обширного некроза желудка у новорожденных и детей грудного возраста», заявка № 2023124497, срок действия патента с 22.09.2023). Важно отметить, что формирование желудочной «трубки» возможно только в том случае, когда ее периметр оказывается не меньше периметра абдоминального отдела пищевода (рис. 30).

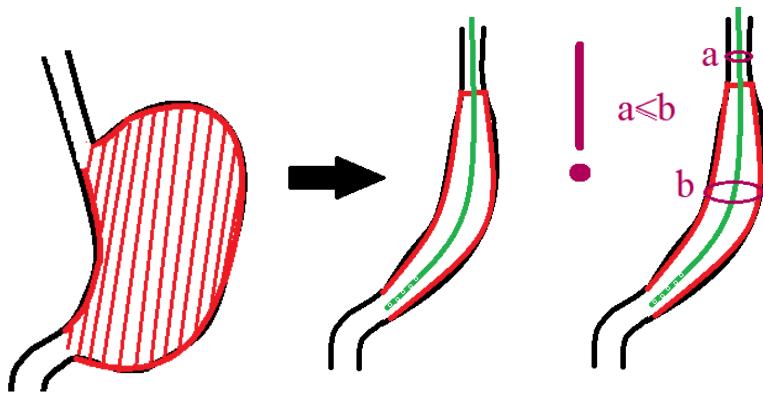


Рис. 30 - Формирование желудочной «трубки» из стенки желудка.
Периметр пищевода (а) не меньше периметра желудочной трубы (б)

После удаления некротизированных тканей резидуальная площадка жизнеспособной задней стенки желудка сшивалась в виде трубы, идущей от пищевода к пилорическому отделу желудка и двенадцатиперстной кишке. В случае некроза пилорического отдела желудочная трубка фиксировалась герметичными швами непосредственно к ДПК. Для формирования трубы использовался атравматический шовный материал – Викрил 5 – или 6/0 в зависимости от массы тела и возраста ребенка. Накладывался однорядный непрерывный шов, при этом желудок дренировался орогастральным зондом, который устанавливался в просвет желудочной трубы интраоперационно под контролем глаза. Задача предлагаемого варианта операции направлена на создание оптимального способа хирургического лечения новорожденных и детей раннего возраста с обширным некрозом желудка, позволяющего выполнить органосохраняющую операцию. Тем самым удается сохранить часть ткани органа, способной к регенерации. Дренажный оро- или назогастральный зонд позволяет разгрузить зону хирургической активности и контролировать ее заживление. Благодаря органосохраняющей операции осуществляется профилактика синдрома хронического расстройства питания, задержки физического и психомоторного развития, а также дефицита витамина В₁₂ и, как следствие, профилактика В₁₂-зависимой анемии и полинейропатии.

Способ иллюстрируется следующим клиническим примером

Мальчик А. родился недоношенным на 34-й неделе гестации с массой 2300 г. Безводный период составил 110 часов. Роды естественным путем. В перинатальном периоде ребенок перенес гипоксию. Оценка по шкале Apgar 7/8 баллов.

Ухудшение состояния на 2 день жизни - появилось беспокойство за счет болевого синдрома, вздутие живота, отсутствие перистальтики и стула. В желудке появилось патологическое, застойное содержимое (желчь с примесью крови). В крайне тяжелом состоянии ребенок был переведен в хирургический стационар с подозрением на кишечную непроходимость.

При поступлении в стационар обследован: на рентгенограммах брюшной полости обнаружено большое количество свободного газа и отсутствие газового пузыря желудка (рис.31). Диагностирована перфорация полого органа (желудка).

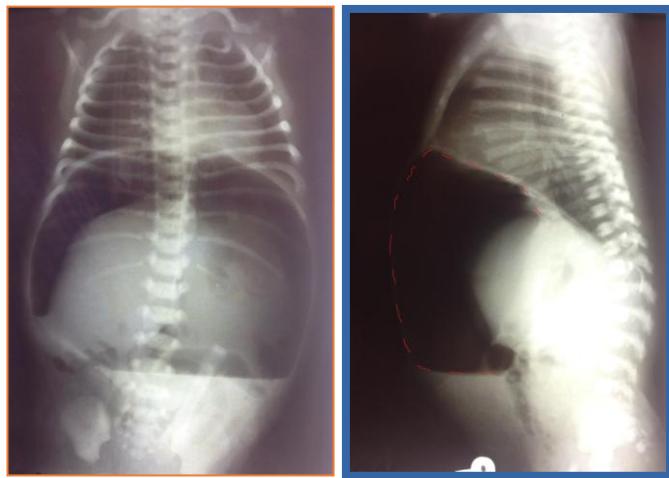


Рис. 31 - Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости в 2-х проекциях: большое количество свободного газа в брюшной полости и отсутствие газового пузыря желудка

После предоперационной подготовки, включающей лапароцентеза, выполненный в палате реанимации, ребенок был прооперирован. Обнаружено, что вся передняя стенка желудка некротизирована, черного цвета, с линейной перфорацией, задняя стенка жизнеспособна. Выполнена атипичная резекция желудка с формированием желудочной «трубки» из задней стенки органа.

Интраоперационно под контролем глаза желудок был дренирован орогастральным зондом, сохранен абдоминальный дренаж, поставленный в предоперационном периоде. Площадь резекции передней стенки желудка составила около 15 см^2 или более $1\backslash3$ части от всей площади желудка. Дефект стенки желудка ушит однорядным швом атравматической нитью Викрил 5/0.

На 10-е сутки после операции выполнена гастрография (прямая проекция) с пассажем водорастворимого контрастного вещества (рис. 32).



Рис. 32 - Гастрография (прямая проекция) с пассажем контрастного вещества у ребенка на 10 сутки после операции

Минимальное трофическое зондовое питание начато с 12-х суток после операции и к 38^м суткам энтеральное питание расширено до физиологического объема. Выписан домой в возрасте трех месяцев.

Благодаря высоким пластическим возможностям новорожденных и детей раннего возраста, объемно-эвакуаторная функция желудка восстанавливается даже после вынужденной обширной резекции некротизированных тканей органа. Это позволяет вывести детей на физиологический объем и соответствующие возрасту качественные характеристики энтерального питания.

У одного из наших пациентов зона некроза передней стенки желудка распространялась на абдоминальный отдел пищевода, поэтому кроме резекции передней стенки желудка была резецирована некротизированная часть абдоминального отдела пищевода с наложением швов, фиксирующих пищевод к

просвету созданной желудочной «трубки» на дренирующем орогастральном зонде.

Клинический пример №3

Девочка С. родилась недоношенной на 34-й неделе гестации второй из двойни с массой 1950 г. Роды путем кесарева сечения из-за тяжелого гестоза у женщины. В перинатальном периоде ребенок перенес гипоксию. Оценка по шкале Apgar 6/7 баллов. С рождения состояние очень тяжелое за счет развившегося респираторного дистресс-синдрома и неврологической симптоматики. Заинтубирована в родильном зале. Начата ИВЛ с умеренно жесткими параметрами. В возрасте 8 часов после стабилизации состояния девочки была переведена в отделение реанимации новорожденных детской городской больницы №1 Санкт-Петербурга, где была продолжена терапия, направленная на разрешение респираторного дистресс-синдрома. Ребенок был осмотрен неврологом. Выполнена нейросонография, выявлено внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) 2-й степени с обеих сторон. На фоне проводимого комплексного лечения состояние ребенка стабилизировалось с тенденцией к улучшению. С 3-х суток жизни начато энтеральное питание в режиме трофического смесью «Пренан» с постепенным расширением объема. С 6 суток жизни отмечалось ухудшение состояния за счет нарастания дыхательной недостаточности, интоксикации, что расценено, как присоединение вторичной инфекции. В анализах крови рост уровня белков острой фазы воспаления – СРБ 86 мг/л, лактат – 12 ммоль/л, прокальцитониновый тест 2,5 нг/мл. В клинической картине преобладала симптоматика со стороны органов брюшной полости – появилось вздутие живота, застойное отделяемое из желудка. На обзорных рентгенограммах брюшной полости и при ультразвуковом исследовании картина развивающегося некротического энтероколита, но без признаков необратимости процесса. Через 12 часов при повторном УЗИ обнаружено появление гипоэхогенного асцита. На рентгенограмме грудной и брюшной полости в латеропозиции свободного газа не было, определялся атоничный расширенный желудок и резкое снижение газонаполнения кишечника. Учитывая появление в

брюшной полости значительного количества жидкости со взвесью, принято решение о проведении лапароцентеза. Процедура выполнялась в палате реанимации. Получено около 50 мл опалесцирующей мутной жидкости, содержащей большое количество лейкоцитов и внеклеточных микробов (результат микроскопии аспирата). Поставлены показания к хирургическому лечению. На операции (7-е сутки жизни) обнаружен некроз передней стенки желудка и части абдоминального отдела пищевода. Дно желудка частично сохраняло жизнеспособность. Произведена мобилизация абдоминального отдела пищевода и резекция некротизированной части пищевода и передней стенки желудка. Площадь резекции передней стенки желудка составила около 8 см^2 или примерно $1\text{/}3$ часть от всей площади желудка. Дефект стенки желудка ушит однорядным швом атравматической нитью Викрил 5/0 таким образом, что сформировалось подобие желудочной трубы, к проксимальному концу которой был подшит пищевод. Желудок дренировали орогастральным зондом, сохранен абдоминальный дренаж, поставленный в предоперационном периоде (рис. 33).

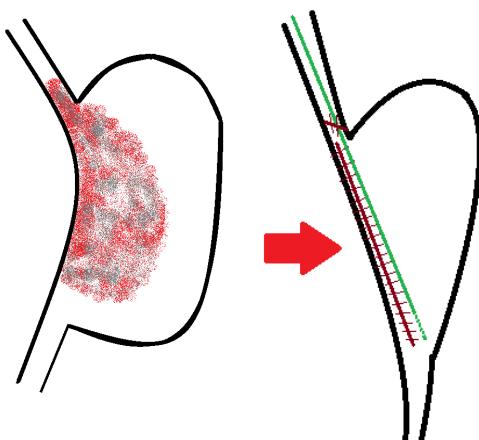


Рис. 33 - Схема операции - резекция некротизированной части пищевода и желудка и ушивание дефекта стенок органов. В полость желудка заведен зонд

Выбранный способ дренирования желудка оказался надежным и эффективным. Удалось добиться герметичности желудка и пищеводно-желудочного перехода, но у ребенка возник патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, что потребовало в дальнейшем выполнить фундопликацию по Ниссену.

Редкий вариант перфорации желудка выявлен у 3-х пациентов (4,5%) на фоне осложненного течения ранней геморрагической болезни новорожденных. У детей отмечалось профузное желудочное кровотечение, как проявление ранней геморрагической болезни, в связи с чем они получали массивную коагуляционную терапию. Терапия включала препараты, способствующие быстрому образованию свертков крови. Из-за выраженного профузного кровотечения в полости желудка сформировался большой кровяной сгусток, повторяющий форму и превышающий размеры желудка – гематобезоар, который вызвал ишемию стенки и перфорацию желудка.

Клинический пример №3

Пациент В., девочка. Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания в 9 недель гестации, токсикоза (стационарное лечение в 24/25 недель). В 36 недель гестации женщина была госпитализирована в клиническую инфекционную больницу им. С.П. Боткина в связи с ротавирусной инфекцией, на фоне которой произошли преждевременные роды. Масса ребенка 2650 г, оценка по шкале Apgar 7/8 баллов. В первые часы жизни отмечалось однократное срыгивание с примесью крови, что расценено как следствие заглоchenных околоплодных вод с материнской кровью, тем не менее девочке повторно был введен Викасол. Несмотря на это, к концу первых суток жизни появилась обильная рвота с примесью алой крови и девочка была переведена в Детскую городскую больницу № 1 с клинической картиной тяжелой формы ранней геморрагической болезни новорожденных. Несмотря на активную терапию, направленную на остановку кровотечения – введение свежезамороженной плазмы, Викасола (водорастворимый синтетический аналог витамина К₃), декомпрессию желудка, Коагила - VII, введение через желудочный зонд аминокапроновой кислоты, повторные рвоты кровью сохранялись помимо желудочного зонда. Это явилось причиной развития синдрома Маллори-Вейсса, в результате которого в дальнейшем произошла перфорация желудка. Ребенок был прооперирован. Двухрядным швом был ушит линейный разрыв стенки желудка

длиной около 2 см в области его дна. В свободной брюшной полости было небольшое количество геморрагического выпота, который эвакуирован. Желудок и брюшная полость дренированы. Состояние ребенка стабилизировалось. Однако на 3-и сутки послеоперационного периода вновь возникло профузное желудочное кровотечение, которое привело к тампонаде желудка сгустком крови и повторной перфорации (разрыву) его стенки. По дренажу из брюшной полости поступала кровь. Девочка была экстренно прооперирована. Обнаружено, что весь объем растянутого желудка занимает огромный сверток крови массой около 150 г. Гематобезоар удален. В области тела желудка имелся дефект стенки звездчатой формы 1,5x1,5x1,0 см, края которого кровоточили. Дефект ушился двухрядным швом атравматической нитью Викрил 5/0. Кровотечение остановлено. Выздоровление. Гистологическое исследование краевого биоптата стенки желудка в зоне перфорации не выявило каких-либо особенностей строения. Обследована в возрасте 12 лет - физическое и психомоторное развитие ребенка соответствует возрасту (рис. 34, 35).



Рис. 34,35 - Пациентка через 12 лет после оперативного лечения

3.4.2 Хирургическое лечение перфорации двенадцатиперстной кишки

При перфорации ДПК ($n=25$) все дефекты удалось ушить за счет сохранившихся жизнеспособных тканей органа однорядным вворачивающимся швом атравматической иглой и нитью Викрил 5 или 6/0 (рис. 36). В раннем

послеоперационном периоде дренирование желудка осуществлялось открытым орогастральным зондом. Мы не использовали заведение дренирующего зонда за зону ушитого участка стенки ДПК из-за высокого риска травматизации ее при проведении зонда. У 23 детей это не привело к значимому сужению или деформации ДПК. В 2 случаях площадь некроза передней стенки duodenum была столь велика, что кишечную трубку пришлось формировать из задней стенки ДПК, что значимо сузило просвет кишки. Большой интерес представляет судьба двух выживших детей, перенесших обширную резекцию ДПК.

Мальчик Я. родился на 27 неделе беременности с массой 910 г. С первых часов жизни находился в отделении реанимации новорожденных и имел все медицинские проблемы глубоко недоношенного ребенка. В том числе, на 10 сутки у ребенка была диагностирована перфорация полого органа. Мальчик был прооперирован в экстренном порядке. На операции обнаружен некроз всей передней стенки вертикальной ветви ДПК. Выполнена резекция нежизнеспособных тканей и сформирована кишечная трубка из сохранившихся тканей задней стенки duodenum. Это привело к значимому сужению ДПК на большом протяжении до диаметра 5 мм, что было расценено, как критическое в отношении риска несостоятельности швов и стеноза ДПК. С целью временной разгрузки duodenum было принято неоднозначное решение о наложении разгрузочного гастроюонального анастомоза, который трудно считать физиологичным. Дуоденоюональный анастомоз, более приемлемый с физиологической точки зрения, технически выполнить было практически невозможно из-за протяженной зоны некроза ДПК и экстремально малой массы тела ребенка. Несмотря на тяжелый процесс в брюшной полости мальчик выжил. Удалось наладить сначала зондовое, затем кормление через рот, которое ребенок хорошо усваивал. Через 1 месяц после операции (масса пациента составляла 1340 г) под наркозом была проведена ФГС неонатальным фиброскопом с диаметром рабочей части аппарата 6 мм. Цель исследования – оценить диаметр постпилорического отдела duodenum. Однако войти в ДПК не удалось из-за узости постпилорического отдела. Гастроюноанастомоз имел достаточный

просвет, слизистая желудка в зоне анастомоза без патологических изменений. Однако по данным рентген-контрастного исследования, проведенного за 7 дней до ФГС, складывалось впечатление, что часть водорастворимого контраста (омнипак) эвакуировалась через ДПК. В возрасте 3 месяцев ребенок был выписан домой в удовлетворительном состоянии с массой тела 2820 г на диспансерное наблюдение. Обследован в возрасте 1 года. Просвет ДПК проходим для контраста и фиброскопа. От предложенного хирургического лечения – ликвидации гастроэзоноанастомоза, мать ребенка отказалась. Очередное обследование проведено в возрасте 5 лет. Жалоб ни ребенок, ни его мама не предъявили. Но при ФГДС в области гастроэзоноанастомоза обнаружены эрозии слизистой желудка. Проведен курс консервативного лечения, получен положительный эффект, тем не менее, маме повторно было предложено оперативное лечение – разобщение гастроэзоноанастомоза, от которого мама вновь отказалась, мотивируя это страхом за жизнь ребенка. В дальнейшем пациент длительное время не посещал диспансер. Обследован в 2023 году. В настоящее время мальчику 16 лет. Хорошо развит физически, занимается спортом. Успешно учится в средней школе, планирует связать свою жизнь с военной специальностью. Жалоб не предъявляет. Проходимость по ДПК восстановилась полностью, в зоне гастроэзоноанастомоза отдельные эрозии слизистой. От предложенного лечения по ликвидации гастроэзоноанастомоза мальчик и его родители вновь отказались. Направлены на консультацию и лечение к гастроenterологу.

Второй ребенок Б, мальчик, родился с полной VACTERL-ассоциацией. После одного из этапов кардиохирургического лечения послеоперационное течение осложнилось обширным некрозом передней стенки ДПК. Целостность кишки была восстановлена путем формирования узкой кишечной трубки за счет тканей задней стенки duodenum. Во время операции обращал на себя внимание резко расширенный и напряженный желчный пузырь размерами 8x3 см. Для предотвращения перфорации желчного пузыря и разгрузки ДПК от попадания желчи в ее просвет была наложена холецистостома, которая через 2 месяца была

закрыта. Мальчик выздоровел. Обследован в 2023 году в возрасте 5,5 лет. Нарушений со стороны ЖКТ нет.

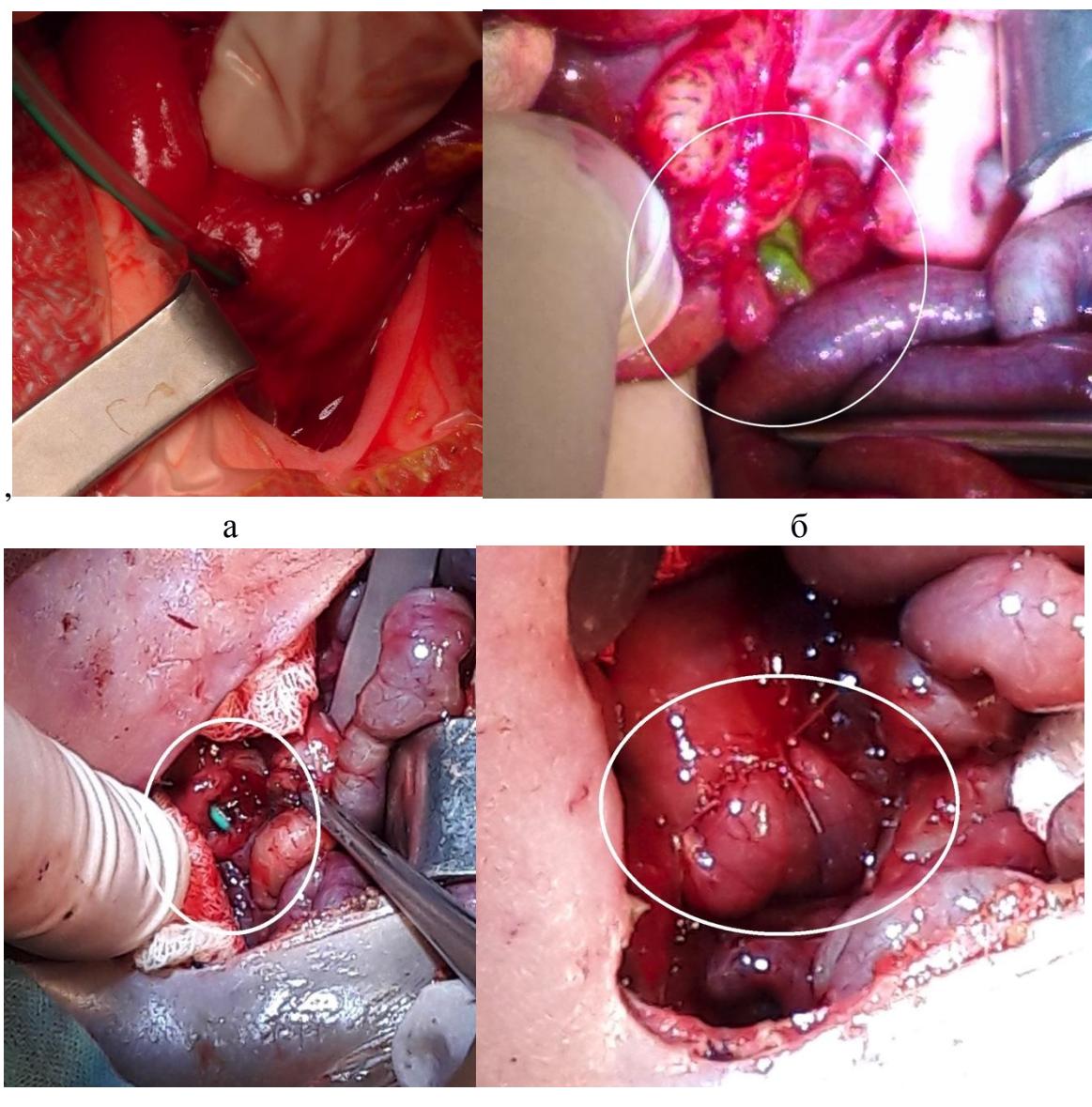


Рис. 36 - Перфорация ДПК (а,б,в), ликвидация дефекта ДПК (г)

Таким образом, при локальных перфорациях, как желудка ($n=22$), так и ДПК ($n=23$) оперативное вмешательство должно заключаться в герметичном ушивании дефекта стенки желудка или ДПК, что не приводит к уменьшению объема органа. Обширный некроз желудка ($n=19$) или ДПК всегда приводит к утрате части, а иногда и более половины объема органа. Операцией выбора в такой ситуации должна быть органосохраняющая методика формирования желудочной трубки из резидуальных тканей желудка или ушивание дефекта ДПК

с наложением защитной холецистостомы или временного гастроэзоноанастомоза. Результаты обследования этих пациентов в отдаленные сроки показали, что данный способ лечения доступен и позволяет сохранить орган, а в дальнейшем создать условия для хорошего качества жизни пациента.

3.4.3 Программа энтерального питания

Всем детям, прооперированным по поводу перфораций желудка или ДПК, в раннем послеоперационном периоде (7–10 суток) назначалась энтеральная пауза и полное парентеральное питание. В случаях, когда перфорация была точечной (n=23), длительность энтерального «покоя», как правило, сокращалась до 3-4 суток. Питание грудным молоком матери или лечебными смесями возобновлялось после проведения рентгенологического контроля герметичности органов и пассажа контрастного вещества (омнипак) по ЖКТ.

После обширной резекции желудка или ДПК контрастное исследование ЖКТ проводилось не ранее 7 – 10 суток после операции, после чего, при условии своевременной эвакуации контраста из желудка и пассажа его по ДПК, возобновлялось или начиналось энтеральное питание.

Одна из главных особенностей вскармливания детей с оперированным желудком или ДПК заключалось в том, что введение нутриентов всегда начиналось с режима трофического питания (не более 1 мл/кг/сутки) и медленного, постепенного расширения объема с постоянным контролем толерантности ребенка к вводимым питательным смесям как по составу, так и по объему. Лучшим выбором для ребенка после перфорации желудка или ДПК, конечно, являлось грудное молоко матери. При отсутствии грудного молока применялись специализированные смеси на основе высокогидролизованного белка молочной сыворотки («Alfare», «NAN ExpertPro Антиаллергия»). При достаточной толерантности к энтеральной нагрузке кормление проводилось дробно с интервалом в 3 часа. Детям с ЭНМТ ежедневный объем питания в первую неделю от его начала увеличивали не более, чем на 7-10 мл в сутки, то есть около 1 мл/кг массы на одно кормление с постепенным выходом на

физиологическую норму. У детей с тяжелой соматической или неврологической патологией, которые имели длительную зависимость от зондового питания, на этапе расширения объема кормления приходилось использовать микроструйное введение нутриентов в круглосуточном режиме. Этого же требовали пациенты с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом. По мере возрастания объема кормления удавалось перевести ребенка на комбинацию дробного и микроструйного питания с постепенной отменой последнего. В среднем на полноценное дробное питание удавалось перевести ребенка спустя 1-2 месяца после хирургического вмешательства. К сожалению, четверо наших детей из-за тяжелого псевдобульбарного синдрома на фоне неврологического дефицита обречены на пожизненное вскармливание через гастростому, которая была наложена каждому из них после длительных безуспешных попыток научить детей глотать и жевать пищу.

Каких-либо специфических реабилитационных процедур, кроме длительного наблюдения детским гастроэнтерологом с коррекцией питания и симптоматической лекарственной терапии при необходимости, наши пациенты не требовали. Объем реабилитационной помощи, в основном, определялся наличием у них сопутствующей патологии (например, неврологический дефицит с синдромом двигательных нарушений и др.).

3.5 Ранние и поздние осложнения хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки

У 16 детей (24%) были диагностированы послеоперационные осложнения, которые у 14 пациентов потребовали выполнения повторных операций (рис. 37).

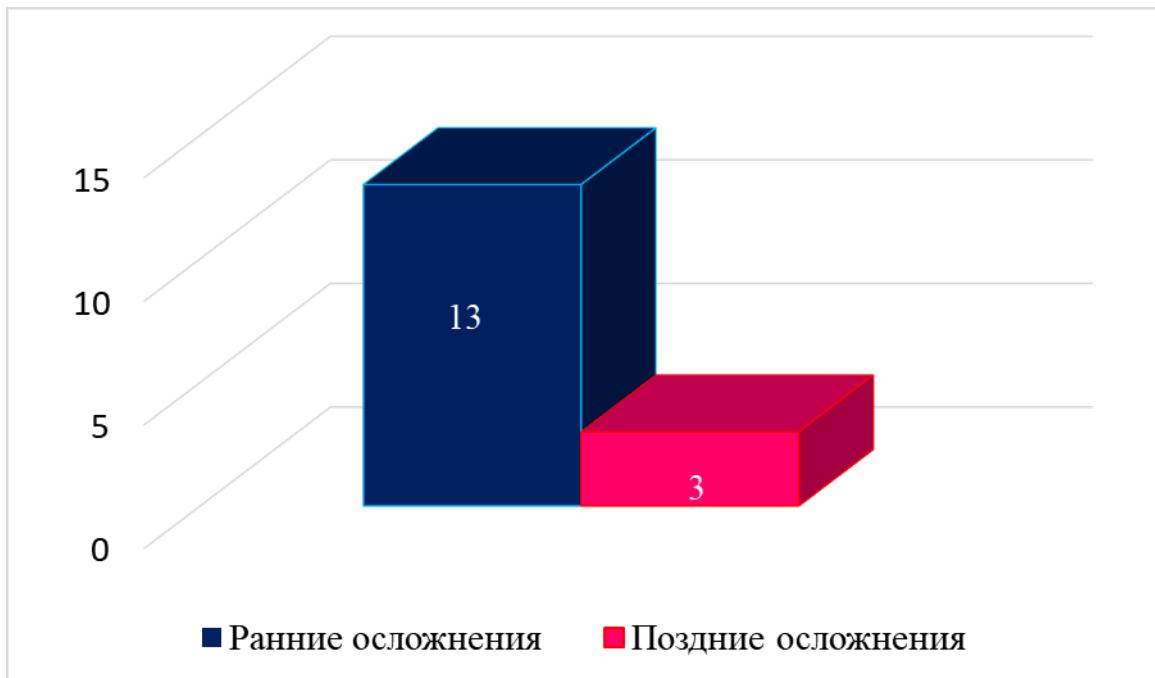


Рис. 37 - Ранние и поздние осложнения хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки

В таблице 17 представлены осложнения, с которыми мы столкнулись у пациентов в послеоперационном периоде.

Таблица 17

Осложнения хирургического лечения перфораций желудка и двенадцатиперстной кишки

Ранние послеоперационные осложнения (13):	
Несостоятельность швов раны желудка	2 (4,9%)
Флегмона мошонки вследствие перитонита	2 (3%)
Прогрессирующее течение НЭК	8 (12%)
Повторный разрыв желудка на фоне крупного гематобезоара	1 (1,5%)
Поздние осложнения (3):	
Спаечная кишечная непроходимость	1 (2,5%)
Псевдодивертикул желудка	2 (4,9%)

В 2 случаях мы столкнулись с несостоятельностью швов на стенке желудка, возникшей на 5 сутки после первичной операции. Обеим девочкам были наложены укрепляющие швы в месте подтекания желудочного содержимого и

продолжено дренирование брюшной полости. Один ребенок выжил. Вторая девочка погибла на 16 сутки на фоне клебсиеллезного сепсиса, инфаркта мозга.

В 8 случаях (5 недоношенных детей с ЭНМТ после перфорации желудка и 3 – после перфорации ДПК) послеоперационный период на 7 - 14 сутки осложнился присоединением некротического энтероколита, что потребовало повторного хирургического вмешательства. Во всех случаях был обнаружен некроз и перфорация подвздошной кишки, выполнена резекция поврежденной кишки, наложены тонкокишечные стомы. Из 8 детей выжили 3 ребенка. Причиной смерти 5 детей стала тяжелая полиорганская недостаточность.

В 2 случаях через неделю после операции по поводу некроза желудка определялся отек и гиперемия левой половины мошонки, что потребовало ревизии мошонки в связи с подозрением на орхит и флегмону мошонки. Из полости мошонки получен гноевидный выпот, в посеве которого обнаружена кишечная палочка. Операция завершилась дренированием мошонки. Причиной возникшего осложнения являлось затекание инфицированной перitoneальной жидкости из брюшной полости через незаращенный влагалищный отросток в полость мошонки.

У одного ребенка через 1 год после операции по поводу некроза желудка появились симптомы поздней спаечной кишечной непроходимости. При ревизии органов брюшной полости выявлены и рассечены шнурovidные и плоскостные спайки, которые нарушили пассаж по кишке. Выздоровление.

В двух случаях при обследовании через 2 и 4 года после органосохраняющих операций у детей с обширным некрозом желудка обнаружены псевдодивертикулы в области дна желудка, которые не имели каких-либо клинических проявлений. От повторного хирургического лечения этих детей пока было решено воздержаться.

Из 16 детей с осложнениями погибли 6 пациентов (39%).

3.6 Исходы и анализ летальности

Выжили 33 ребенка (50 %) - 23 пациента с перфорацией желудка, 10 – с перфорацией двенадцатиперстной кишки. Летальность при перфорации желудка составила 44% (n=18 из 41), при перфорации двенадцатиперстной кишки – 60% (n=15 из 25).

Данные о погибших пациентах сведены в таблицу 18.

Таблица 18

Анализ летальности пациентов, танатогенез

Пациент	Пол (м/ж)	Масса тела при рождении (грамм)	Срок гестации (недели)	Возраст на момент возникновения перфорации (дни/мес.)	Орган поражения (желудок/ДПК)	Зона поражения (локальная /участок некроза) /характер вмешательства	Причина смерти
1.	М	1470	31-32	1 мес.	желудок	локальная	ПОН на фоне МВПР
2.	Ж	700	24	1 мес. 2 дня	желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК
3.	М	880	25	12	желудок	участок некроза ≈ ½S (резекция 2x3 см)	ПОН на фоне НЭК
4.	М	800	29-30	3	желудок	участок некроза ≈ ½S (резекция 4x2 см)	ПОН на фоне прогрессирующего НЭК
5.	Ж	1730	32-33	1	желудок	локальная	ПОН на фоне МВПР
6.	Ж	750	24	13	желудок	участок некроза ≈ ½S (резекция 3x2,5 см)	ПОН на фоне НЭК, ВАИ, сепсиса
7.	М	630	23	13	желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК. ВАИ
8.	М	670	26	23	желудок	участок некроза >½S (резекция 4,5 x 2 см)	ПОН на фоне сепсиса
9.	Ж	1540	33	6 мес.	желудок	локальная	ПОН на фоне МВПР.
10.	М	970	28	1,5 мес.	желудок	участок некроза >½S (резекция 7x3,5 см)	ПОН на фоне МВПР, в том числе, дуктус- зависимого ВПС
11.	М	1500	31	13	желудок	участок некроза >½S (резекция 5x1,5 см)	ПОН на фоне дуктус- зависимого ВПС
12.	М	1930	32	9 мес.	желудок	участок некроза >½S (резекция 9,0x4,5 см)	ПОН на фоне сепсиса. Тетрада Фалло с атрезией легочной артерии
13.	М	2720	38	3 мес.	ДПК	резекция всей передней стенки вертикальной ветви	ПОН на фоне МВПР
14.	Ж	1900	34	1,5 мес.	ДПК	локальная	ПОН на фоне МВПР - Атрезия 12 п.к. Болезнь Дауна. НЭК
15.	Ж	630	25/26	21	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
16.	М	890	25	16	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
17.	М	950	26	20	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
18.	М	770	27	24	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
19.	М	700	24	37	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
20.	М	620	23	61	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
21.	Д	1270	30	45	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
22.	М	620	24	11	ДПК	резекция передней стенки ДПК (обходной гастроэзоноанастомоз)	ПОН на фоне НЭК
23.	М	880	26	17	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК

Продолжение таблицы 18

Пациент	Пол (м/ж)	Масса тела при рождении (грамм)	Срок гестации (недели)	Возраст на момент возникновения перфорации (дни/мес.)	Орган поражения (желудок/ДПК)	Зона поражения (локальная /участок некроза) /характер вмешательства	Причина смерти
24.	М	770	24	14	ДПК	локальная	ПОН на фоне НЭК
25.	М	3670	39	30	ДПК	локальная	ПОН на фоне -Ранняя геморрагическая болезнь новорожденного. Тромбоз мезентериальных сосудов. Тотальный некроз толстой и тонкой кишки. Перфорация 12перстной кишки. Перитонит.
26.	М	820	28	3 мес	ДПК	локальная	ПОН на фоне первичного иммунодефицита. Асфиксия в родах. НЭК волнообразное течение
27.	Д	2010	32	3	ДПК	локальная	ПОН на фоне МВПР: Синдром Дауна. Атрезия 12 перстной кишки. Синдром мальротации. Перитонит.
28.	М	830	25	14	Желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК
29.	М	2380	36	1	Желудок	локальная	ПОН на фоне МВПР: атрезия пищевода с нижним трахеопищеводным свищом. Перфорация желудка, перитонит.
30.	М	1000	26	3 мес	Желудок	локальная	ПОН на фоне МВПР
31.	М	1160	26	24	Желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК
32.	Д	900	26	14	Желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК
33.	М	830	25	27	Желудок	локальная	ПОН на фоне НЭК

Для выполнения анализа летальности были изучены сравнительные характеристики таких важных показателей, как:

- взаимосвязь летальности и выживаемости у детей с перфорацией верхних отделов желудочно-кишечного тракта в зависимости от массы тела при рождении
- зависимость показателя «выживаемость» и «летальность» от этиологического фактора перфораций желудка и ДПК
- зависимость показателя «выживаемость» и «летальность» от объема поражения желудка или ДПК
- танатогенез в зависимости от длительности послеоперационного периода и пребывания ребенка в стационаре до летального исхода.

Из 33 погибших детей 22 малыша (67%) родились с ЭНМТ, из них 12 детей имели перфорацию желудка (54,5%) и 10 новорожденных перфорацию ДПК (45,5%). Следует подчеркнуть, что у всех детей с ЭНМТ состояние с рождения расценивалось как крайне тяжелое. Тяжесть состояния этих детей определялась глубокой незрелостью и неготовностью малышей к самостоятельной жизни. Тяжелый респираторный дистресс-синдром требовал длительной искусственной вентиляции легких, а нестабильная гемодинамика - использования инотропной поддержки, нередко несколькими препаратами. Большую роль в танатогенезе у этой категории детей имели неблагополучный инфекционный статус вплоть до развития раннего неонатального сепсиса с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, а также неврологические проблемы (внутрижелудочковые кровоизлияния II – III степени, инфаркт мозга). Этими особенностями, в том числе, можно объяснить столь высокую летальность (рис. 38, таблица 19).

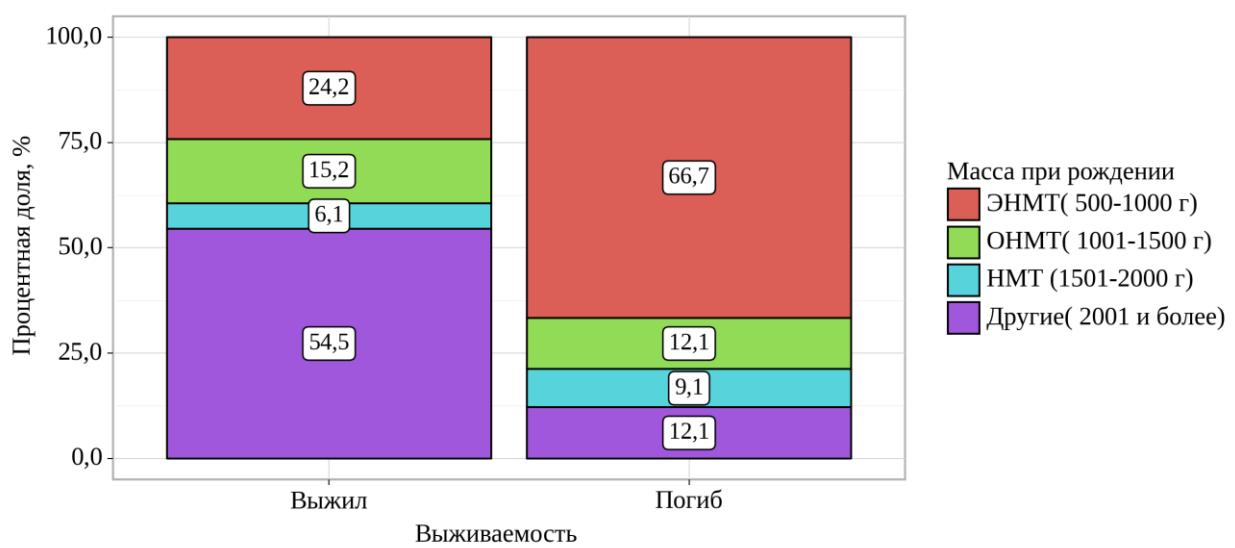


Рис. 38 - Графическая картина летальности и выживаемости детей с перфорацией верхних отделов желудочно-кишечного тракта в зависимости от массы тела при рождении

Таблица 19

Анализ показателей «Летальность» и «Выживаемость» в зависимости от показателя «Масса при рождении»

Показатель	Категории	Исход		p
		Выжили	Погибли	
Масса при рождении	ЭНМТ(500-1000 г)	8 (24,2%)	22 (66,7%)	0,001*
	ОНМТ(1001-1500 г)	5 (15,2%)	4 (12,1%)	
	НМТ (1501-2000 г)	2 (6,1%)	3 (9,1%)	
	Другие (2001г и более)	18 (54,5%)	4 (12,1%)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Статистически доказана причинно-следственная связь между показателями "Масса при рождении" и "Выживаемость" ($p = 0,001$), а также "Масса при рождении" и «Летальность» (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Максимальная летальность зарегистрирована у глубоко недоношенных детей.

Определена зависимость показателя «выживаемость» от этиологического фактора перфораций желудка и ДПК (рис.39).

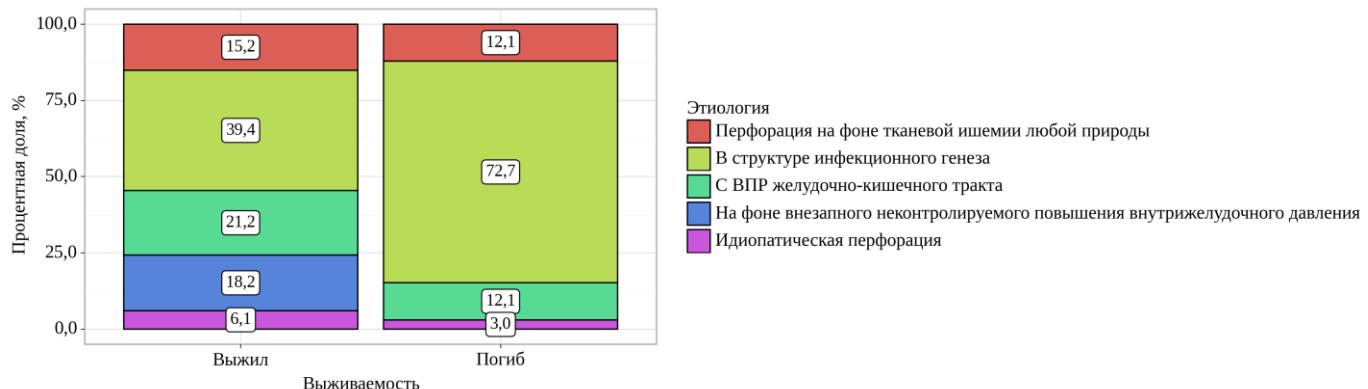


Рис. 39 - Доля выживших новорожденных в зависимости от этиологического фактора перфораций

Статистически доказано, что выживаемость пациентов находится в прямой зависимости от этиологического фактора перфорации ($p = 0,032$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона) (табл. 20).

Таблица 20

Анализ показателя «выживаемость» в зависимости от этиологии перфорации

Показатель	Категории	Исход (в долях)		р
		Выжили	Погибли	
Этиология	Перфорация на фоне тканевой ишемии любой природы	5 (15,2)	4 (12,1)	0,032*
	В структуре инфекционного генеза	13 (39,4)	24 (72,7)	
	С ВПР желудочно-кишечного тракта	7 (21,2)	4 (12,1)	
	На фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления	6 (18,2)	0 (0,0)	
	Идиопатическая перфорация	2 (6,1)	1 (3,0)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Основным этиологическим фактором, приводящим к летальности, явилось инфицирование недоношенного ребенка в антенатальном или постнатальном периоде (* $p < 0,05$).

У 11 погибших пациентов с перфорацией желудка (61%) была локальная форма некроза стенки органа. Большая часть из этих детей ($n=8$) родились с экстремально низкой массой тела, в раннем постнатальном периоде имели тяжелую форму респираторного дистресс-синдрома, переносили тяжелую, прогрессирующую форму некротического гастроэнтероколита.

В материалах диссертационного исследования посвященного диагностике и лечению некротического энтероколита, с 1997 по 2002 гг. в стационаре получали лечение 3 пациента с субтотальным некрозом желудка, все дети погибли. В нашем исследовании из 19 пациентов с обширным некрозом желудка и проведенной органосохраняющей операции умерли 7 детей (39%) – в 3 случаях на

фоне комбинированных дуктус-зависимых пороков сердца, у 4 детей с ЭНМТ - на фоне раннего неонатального сепсиса.

С локальным некрозом и перфорацией ДПК умерли 13 пациентов (87%), в 2 случаях некроз был обширным (13%).

Анализ показателей летальности при различной локализации перфорации как желудка, так и ДПК оказался статистически незначимым (табл.21).

Таблица 21

Летальность в зависимости от локализации зоны повреждения желудка и ДПК

	Погибли	Выжили	Всего	Доля летальности	Доля выживаемости
Перфорация передней стенки желудка	12	24	36	0.33	0.67
Перфорация задней стенки желудка	4	1	5	0.80	0.20

Летальный исход в зависимости от локализации перфорации желудка $p=0.5887$

	Погибли	Выжили	Всего	Доля летальности	Доля выживаемости
Перфорация передней стенки ДПК	14	8	22	0.64	0.36
Перфорация задней стенки ДПК	1	2	3	0.33	0.67

Летальный исход в зависимости от локализации перфорации ДПК $p=1$

Таким образом, исход заболевания не зависел от локализации перфорации.

Выполнено сравнение групп детей с перфорациями верхних отделов ЖКТ, имевших различную клиническую картину в дооперационном периоде. Статистически доказано, что у детей с симптомами желудочно-кишечного кровотечения выживаемость выше, чем у пациентов с клинической картиной кишечной непроходимости - $p = 0,013$, используемый метод - точный критерий Фишера. Это объясняется тем, что в группе пациентов с картиной кишечной непроходимости в основном находились дети с экстремально низкой массой тела, у которых любое неблагополучие со стороны ЖКТ прежде всего проявлялось

парезом кишечника. Желудочно-кишечное кровотечение, как симптомом развития патологического процесса в желудке или ДПК, оказался более характерным признаком для доношенных малышей, у которых преморбидный фон, как правило, был лучше, чем у глубоко незрелых детей (табл. 22, рис.40).

Таблица 22

Выживаемость детей в зависимости от клинической картины предвестников перфорации

Показатель	Категории	Исход		p
		Выжил, абр. (%)	Погиб, абр. (%)	
Клиническая картина предвестников перфорации	Клиника кишечной непроходимости	24 (72,7)	32 (97,0)	0,013*
	Клиника желудочно-кишечного кровотечения	9 (27,3)	1 (3,0)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

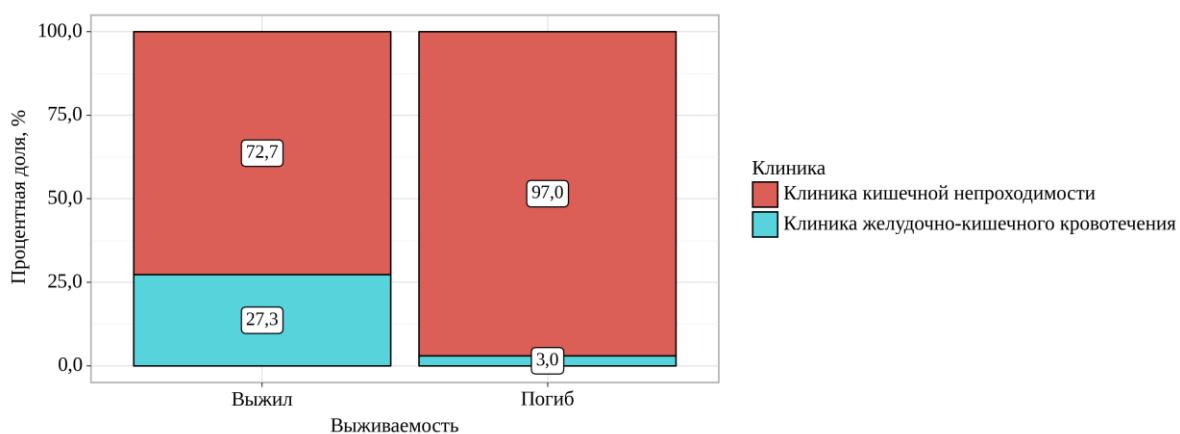


Рисунок 40 - Процентная доля выживших и погибших пациентов с клиникой кишечной непроходимости и желудочно-кишечного кровотечения

Различия шансов были статистически значимыми ($\text{ОШ} = 0,083$; 95% ДИ: $0,010 - 0,703$).

Была проанализирована структура летальности в зависимости от массы тела ребенка при рождении, этиологического фактора, сыгравшего основную роль в развитии перфораций верхних отделов ЖКТ, и продолжительности жизни ребенка вплоть до летального исхода. В первый месяц послеоперационного

периода (от 10 суток до 1 месяца) из-за прогрессирующей полиорганной недостаточности погибли 11 пациентов – 7 детей с некрозом желудка и 4 - с некрозом ДПК. Через 2 – 3 месяца после операции умерли 14 детей, у 8 пациентов летальный исход наступил через 4 – 8 месяцев после хирургического лечения (табл. 23).

Таблица 23

Данные о продолжительности жизни детей с перфорацией желудка и ДПК, умерших после операции

Продолжительность жизни пациентов после операции до летального исхода	Летальность при перфорации желудка (n=18) абс. %	Летальность при перфорации ДПК (n=15) абс.%	Всего n=(33) абс.%
1 месяц	7 (39%)	4 (27%)	11 (33,3%)
2 – 3 месяца	6 (33%)	8 (53%)	14 (42,4%)
4 – 8 месяцев	5 (28%)	3 (20%)	8 (24,3%)
ВСЕГО	18 (100%)	15 (100%)	33 (100%)

Сведения из протоколов патолого-анатомического вскрытия свидетельствовали о том, что ведущей проблемой в танатогенезе у всех детей являлась прогрессирующая полиорганская недостаточность (ПОН). Однако сохраняющиеся патологические изменения в органах ЖКТ после перенесенного хирургического вмешательства по поводу перфорации желудка или ДПК были обнаружены только у детей, погибших в течение первого месяца после операции. Основной причиной смерти пациентов в поздние сроки (более 1 месяца с момента операции) являлось усугубление тяжести сопутствующей патологии – врожденные пороки развития, в том числе пороки сердца, органическое поражение центральной нервной системы с атрофией головного мозга в структуре тяжелого постасфиксического синдрома, а также приобретенные инфекционные осложнения или синдром короткой кишки после прогрессировавшего в послеоперационном периоде некротического гастроэнтероколита. В связи с этим, мы оценили летальность при некрозе и перфорации желудка и ДПК в группе

детей, умерших в относительно ранние после операции сроки (1 месяц после абдоминальной катастрофы). Именно у этой группы больных в танатогенезе одно из ведущих мест занимает перфорация желудка, ДПК и перитонит. По нашим данным при некрозе и перфорации желудка летальность в течение первого месяца после операции составляла 17% (n=7 из 41), а летальность при некрозе и перфорации ДПК 16% (n=4 из 25). У 83% пациентов с некрозом и перфорацией желудка и 84% детей с некрозом и перфорацией ДПК, погибших в поздние сроки после операции (от 2 до 8 месяцев), ведущими факторами в танатогенезе являлись, как правило, экстраабдоминальные причины – нарастающая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, осложнения врожденных пороков развития, в том числе пороков сердца, органическое поражение центральной нервной системы с атрофией головного мозга, а также приобретенные инфекционные осложнения.

Статистически доказано, что

- Летальный исход у глубоко недоношенных детей с перфорацией желудка и ДПК чаще наступал вследствие прогрессирующего инфекционного процесса ($p=0.007$).
- Выживаемость у детей с симптомами желудочно-кишечного кровотечения оказалась выше, чем у пациентов с клинической картиной кишечной непроходимости ($p = 0,013$).
- Общая летальность при перфорации желудка составила 44% (n=18 из 41), при перфорации двенадцатиперстной кишки – 60% (n=15 из 25). Летальность в группе больных, в танатогенезе которых перфорация желудка занимала одно из ведущих мест, составила 17% (7 из 41), в группе пациентов с перфорацией ДПК - 16% (4 из 25).
- Ведущими факторами в танатогенезе у 83% пациентов с перфорацией желудка и 84% детей с перфорацией ДПК, погибших в поздние сроки после операции, являлись экстраабдоминальные причины.

ГЛАВА 4

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ

Отдаленные результаты лечения в сроки катамнестического наблюдения от 1 года до 15 лет после оперативного лечения изучены у 29 детей, из которых 21 ребенок имел в анамнезе перфорацию желудка и 8 детей перфорацию ДПК. У 11 обследованных пациентов был обширный некроз желудка, у 10 пациентов – локальное повреждение. Из 8 обследованных пациентов с перфорацией ДПК (в анамнезе) в 6 случаях дефект был ушит за счет местных тканей, что не повлекло за собой сужение просвета кишки. У 2 пациентов с обширным некрозом передней стенки ДПК было произведено удаление наркотизированных тканей и формирование кишечной «трубки» из сохранившей жизнеспособность задней стенки ДПК, что привело к значительному сужению ее просвета.

Для корректной оценки отдаленных результатов лечения детей с ранними перфорациями желудка с ДПК у новорожденных и детей раннего возраста все наши пациенты были госпитализированы в стационар.

Оценивались следующие параметры:

- Соматический статус с преимущественным анализом гастроинтестинального комплекса
- Нутритивный статус
- Качество жизни

4.1 Соматический статус

При поступлении выполнялся сбор анамнеза при активном участии родителей пациента, осмотр ребенка, лабораторное, инструментальное, рентгенологическое обследование.

Жалобы на снижение аппетита, выборочность в питании, частые рвоты, дисфагию, диспептические явления предъявили родители только 5 детей с выраженным неврологическим дефицитом:

- аутизмом (n=1)
- постгипоксическая резидуальная энцефалопатия (n=1)
- детский церебральный паралич (n=3).

У 4 из этих пациентов при фиброгастроскопии был диагностирован катаральный эзофагит нижней трети пищевода, вызванный патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом, что потребовало в дальнейшем выполнения фундопликации по Ниссену. Двум из этих малышей, в связи с имевшимся у них псевдобульбарным синдромом, в раннем возрасте (1,5 и 2 года) была наложена гастростома.

При физикальном обследовании у 24 детей какие-либо особенности обнаружены не были. Исключения вновь составили пациенты с неврологическим дефицитом, у которых имел место синдром мышечной дистонии с преимущественным гипертонусом мышц нижних конечностей и серьезными двигательными нарушениями, а также деформация скелета.

Всем детям выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости. У двух пациентов 3 и 5 лет (после перфорации ДПК), которые в периоде новорожденности переносили токсический гепатит в структуре генерализованной инфекции, были обнаружены конкременты в желчном пузыре, как результат длительно сохранявшегося холестаза. Эти дети наблюдаются и лечатся гастроэнтерологом, в хирургическом лечении пока не нуждаются. У остальных пациентов какие-либо другие сопутствующие заболевания выявлены не были.

Произведена оценка *объемно-эвакуаторной функции* желудка и ДПК. В основу методики исследования этой функции положено определение анатомической и физиологической емкости желудка у каждого ребенка. Физиологическая вместимость обычно меньше анатомической. У доношенного ребенка в первые часы жизни физиологическая вместимость в среднем

составляет 7 мл, тогда как анатомический объем позволяет вместить до 10-15 мл жидкости. В динамике физиологическая емкость желудка после рождения в норме быстро увеличивается: в течение 1-го дня жизни удваивается, на 3-й день увеличивается в 4 раза, на 4-й - в 7 раз, на 10-й день емкость желудка младенца достигает 80 мл (табл. 24).

Таблица 24

Емкость желудка в норме

Возраст	Анатомическая	Физиологическая
При рождении	30-35 мл	7 мл
2 недели	90 мл	80 мл
1 год	250-300 мл	250 мл
3 года	575-680 мл	400-600 мл

Со второго месяца жизни и до 1 года физиологический объем (емкость) желудка вычислялся по формуле: V (объем желудка) = $30+30\times n$, где n – количество месяцев.

В нашем исследовании объем желудка у детей старше 1 года, вычисленный по приведенной формуле, соотносился со средним разовым объемом принимаемой ребенком пищи и сопоставлялся с *анатомо-физиологическими нормами* объема желудка ребенка в разные возрастные периоды. Исходя из этого, рассчитывался объем вводимого при рентгенологическом исследовании в желудок контрастного вещества. Установлено, что у всех детей старше 3 лет ($n=9$) после обширной резекции желудка и формирования желудочной трубы со значимой утратой объема органа, объем желудка соответствовал возрастной норме. Двум пациентам полутора и двух лет с фоновым заболеванием центральной нервной системы (ДЦП), которые из-за имеющегося у них псевдобульбарного синдрома являются носителями гастростом, ввести в желудок рассчитанный объем контрастного вещества (250 мл) не удалось. У обоих мальчиков обнаружен патологический гастроэзофагеальный рефлюкс, в связи с

чем при введении последних 50 мл контраста в желудок возникла рвота. Этим пациентам в дальнейшем выполнена фундопликация по Ниссену с удовлетворительным результатом.

Моторная (эвакуаторная) функция желудка и ДПК оценивалась по скорости опорожнения (пассажу) верхних отделов ЖКТ от контрастных масс – в норме этот процесс должен занимать не более 2,5 - 3 часов. Своевременное опорожнение желудка и ДПК имеют 24 обследованных пациента. У 4 детей с неврологическим дефицитом (ребенок с аутизмом не вошел в их число) отмечено замедление опорожнения желудка до 3-3,5 часов, у них же выявлен высокий ГЭР, что возможно объяснить их неврологическим статусом (ДЦП, постгипоксическая резидуальная энцефалопатия). Лишь в одном случае у ребенка без неврологических проблем была частичная задержка эвакуации содержимого из желудка на 6 часов без каких-либо клинических проявлений, что потребовало дальнейшего наблюдения за ребенком (рис. 41).

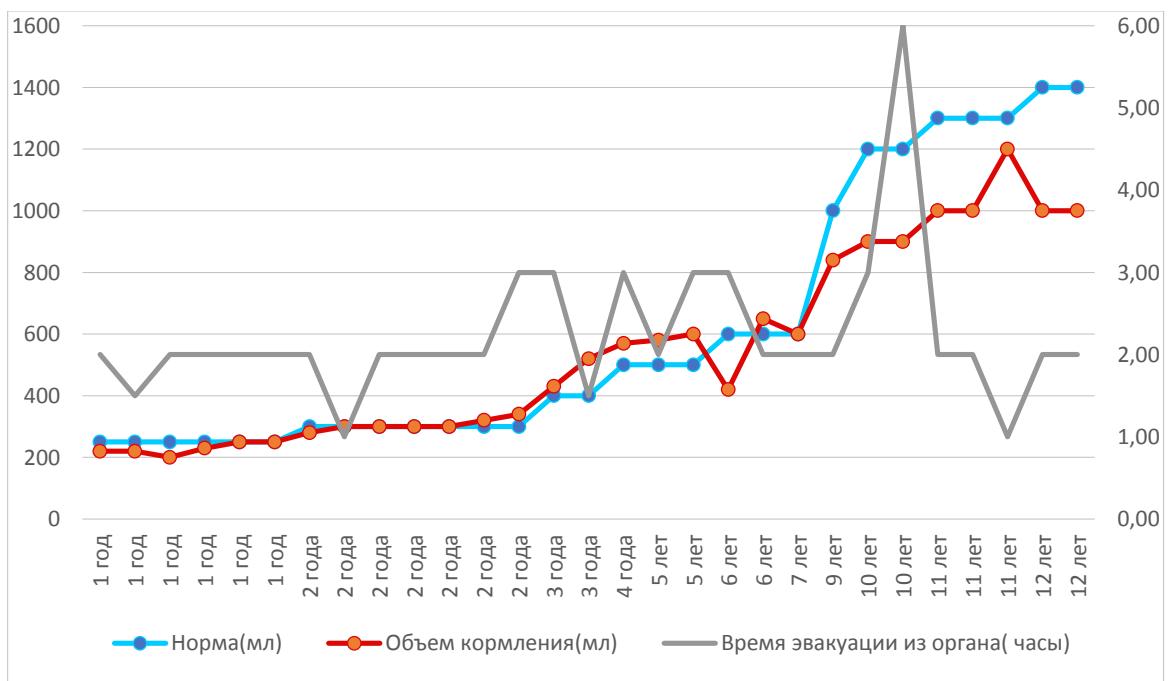


Рис. 41 - Объемно-эвакуаторная функция желудка и ДПК

Особый интерес представляли результаты обследования 11 детей после обширного некроза желудка и 2 пациентов с обширным повреждением ДПК. По данным рентгенологического и эндоскопического исследования доказано, что у

всех 11 пациентов восстановились не только емкость оперированного желудка и его моторика, но и анатомическая форма органа приблизилась к возрастной норме. В качестве примера приводим фрагмент истории болезни ребенка А. с успешным лечением субтотального некроза желудка. Полное изложение приведенного случая см. в главе 3, стр. 82-83 (рис. 42).

Мальчик обследован через 5 лет после операции по поводу субтотального некроза желудка с формированием желудочной трубки. Жалоб у мамы и ребенка нет. Предпочтений в еде нет. Растет и развивается по возрасту. Энтеральное питание усваивает в полном объеме. Выполнена фиброгастродуоденоскопия: просвет пищевода неизменен, перистальтика нормальная, кардия смыкается полностью; просвет желудка незначительно деформирован в кардиальном отделе, без значимого сужения просвета, перистальтика нормальная, слизистая не изменена, в своде желудка небольшой псевдодивертикул с диаметром устья до 0,4 см, привратник не изменен; двенадцатиперстная кишка в пределах возрастной нормы.

На рентгенограммах с контрастным веществом (рис. 42):

- желудок относительно правильної формы
- объем желудка соответствует возрасту
- эвакуация из желудка своевременная.

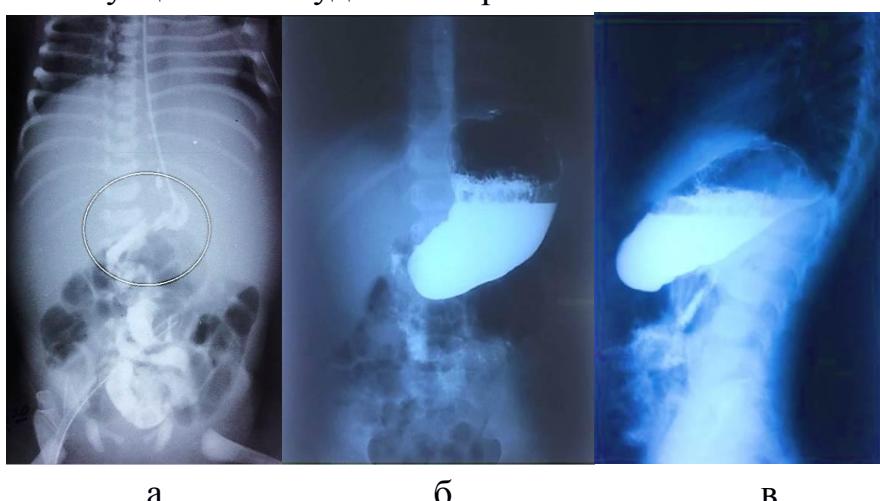


Рис. 42 - Гастрография (прямые и боковая проекция) с пассажем контрастного вещества у ребенка А. в первые 10 суток жизни (а), где визуализируется желудочная трубка с резким сужением просвета желудка и в 5 лет (б, в) после обширного некроза желудка - восстановление объема и эвакуаторной функции органа (б,в)

При оценке анатомического строения с помощью гастрографии, пассажа контраста по ЖКТ и ФГДС у 2 пациентов в возрасте 1 года и 10 лет после обширной резекции желудка выявлены псевдодивертикулы на широком основании (рис. 43).

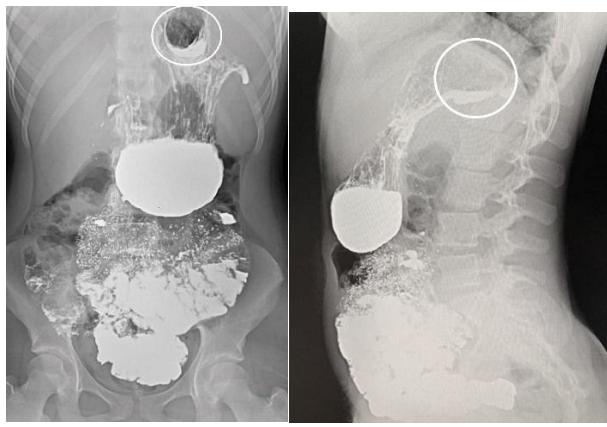


Рис. 43 - Дивертикул (маркирован кругом) у ребенка 10 лет после обширного некроза желудка на гастрографии в прямой (а) и боковой (б) проекциях

Поскольку в настоящее время у этих пациентов с псевдодивертикулами нет никаких жалоб и клинических проявлений, то от хирургического лечения решено воздержаться, продолжив наблюдение за детьми.

Безусловно, малая выборка пациентов с обширным некрозом желудка, которым была выполнена органосохраняющая операция и которые выжили ($n=12$), не позволяет пока говорить о статистически доказанной высокой эффективности предложенной методики. Однако очевиден тот факт, что данный способ спасает детей с наиболее сложными и обширными по площади вариантами некрозов от экстирпации желудка и использования сложных многоэтапных реконструктивных вмешательств, например, наложение эзофагоэюноанастомоза по Hunt-Lawrence и юностомия с формированием петли по Ру. Атипичная резекция желудка с формированием желудочной «трубки» на дренирующем зонде, должна занять свое место в череде методик, которые используются для оказания хирургической помощи детям с обширным и даже субтотальным некрозом желудка. Залогом успеха заявленной методики является тот факт, что у новорожденных и детей грудного возраста с внутриутробного периода еще

сохраняются большие пластические возможности, позволяющие им восстанавливать утраченные ткани. Эта тенденция характерна для репарации многих органов, в том числе и органов желудочно-кишечного тракта. Результаты нашего исследования отдаленных результатов у пациентов после обширных резекций желудка пока только имперически, но показывают, что желудок, как орган, после утраты своего объема восстанавливает его в течение 3 лет после операции до физиологического.

Всем 29 пациентам в ходе оценки отдаленных результатов было проведено эндоскопическое обследование – фиброгастродуоденоскопия с мультифокальной биопсией желудка и ДПК. У 7 пациентов с оперированным желудком и у 3 детей после ушивания перфорации ДПК диагностирован поверхностный гастродуоденит без клинических эквивалентов. Как было сказано выше, у 4 детей найден патологический ГЭР, ликвидированный фундопликацией по Ниссену и у 2 пациентов псевдодивертикулы дна желудка.

При морфологическом исследовании биоптатов слизистой желудка и ДПК у 5 пациентов найдены умеренные воспалительные изменения слизистой желудка. У 2 детей с выявленным при ФГДС поверхностным гастритом гистологическая картина не подтвердила этот диагноз. Патологические клетки, метапластические процессы в слизистой желудка и ДПК также не выявлены. В посевах желудочного и дуodenального содержимого, забранного во время проведения фиброгастродуоденоскопии, микрофлора желудка и ДПК соответствовала нормальной среде, *H.pylori* и патогенные микробы обнаружены не были.

Лабораторные показатели - клинический и биохимический анализы крови (общий белок, электролиты, мочевина, креатинин, билирубин, ГГТ, щелочная фосфатаза), копограмма у всех обследуемых, в том числе и у 11 детей после обширных резекций желудка и 2 пациентов после утраты всей передней стенки вертикальной ветви ДПК, были в пределах возрастной нормы. Всем детям после перфорации желудка в крови определялся уровень витамина B_{12} , как важного показателя нормализации функции желудка, поскольку именно в желудке витамин B_{12} связывается с внутренним фактором Кастла. У всех наших пациентов

с некрозом желудка в анамнезе ($n=21$) результат этого исследования показал возрастную норму витамина В₁₂ в плазме крови, в том числе и у 12 детей после обширной резекции желудка.

4.2 Нутритивный статус детей в отдаленные сроки после лечения определялся по совокупности данных физического развития пациентов:

- индивидуальные антропометрические показатели
- индекс массы тела (индекс Кеттле)
- психомоторное развитие.

Физическое развитие детей оценивалось с помощью непараметрического метода оценки антропометрических данных (центильный метод). Учитывались такие признаки как возраст, пол, рост (длина тела) ребенка, масса, окружность головы, окружность грудной клетки. С помощью центильных таблиц определялся интервал (зона) для каждого признака. Вся центильная шкала состоит из семи фиксированных центиляй: 3-й, 10-й, 25-й, 50-й, 75-й, 90-й, 97-й. В таблицах представлены 8 интервалов между фиксированными центилями. Диапазон от 25-го до 75-го центиля отражает условно нормальные значения признака в определенной возрастной группе и конкретной гендерной принадлежности. Все значения конкретного признака представлены рядами, которые разделены на 100 интервалов в восходящей градации. Важным критерием физического развития ребенка является его гармоничность. Гармоничным считается физическое развитие, при котором разность между интервалами показателей длины тела ребенка (рост), массы и окружности грудной клетки колеблются в пределах 1 единицы. При разнице в 2 единицы физическое развитие оценивается как дисгармоничное, а более 2 единиц резко дисгармоничное. Путем сопоставления всех показателей физическое развитие градируется на среднее, выше среднего, высокое, очень высокое, ниже среднего, низкое и очень низкое.

После определения уровня физического развития ребенка исследовался соматотип. Выделяют 3 группы соматотипа ребенка – микро-, мезо- и

макросоматотип. Принадлежность исследуемого к определенной группе определяется путем суммирования номеров (баллов) центральных коридоров (интервалов), выявленных для длины тела (роста), массы и окружности грудной клетки. Результат суммы баллов от 16 и выше интерпретируется как макросоматотип, от 11 до 15 баллов – мезосоматотип и показатель ниже 10 баллов – микросоматотип.

После анализа результатов обследования мы выявили, что у 20 наших пациентов физическое развитие соответствовало среднему уровню, а в одном случае трактовалось как очень высокое. Один из наших пациентов имел развитие выше среднего, 6 детей – ниже среднего и у 1 пациента, которому на момент обследования исполнился 1 год, очень низкое, обусловленное малым гестационным сроком при рождении. Девочка с очень высоким физическим развитием обследована специалистами (педиатром, неврологом, эндокринологом, гастроэнтерологом). Каких-либо отклонений выявлено не выявлено. Предположительно столь быстрый темп развития связан с генетической наследственностью ребенка. Гармоничное развитие выявлено у 22 детей, дисгармоничное – у 7 пациентов.

Микросоматотип отмечен у 12 детей с низким, очень низким и средним физическим развитием. В 1 случае у девочки с высоким уровнем физического развития зарегистрирован макросоматотип и мезосоматотип в 16 случаях.

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался путем деления массы тела (в килограммах) на квадрат роста (в метрах квадратных). Нормальный ИМТ имел 21 ребенок, пониженный - 8 пациентов с очень низким физическим развитием, а также средним и ниже среднего.

Психомоторное развитие (ПМР) всех пациентов было оценено неврологом. У 21 ребенка (73%) психомоторное развитие соответствовало возрасту. В восьми случаях диагностирована задержка развития, обусловленная аутизмом ($n=1$), постгипоксической резидуальной энцефалопатией ($n=4$), детским церебральным параличом ($n=3$). Все эти дети родились с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

Таким образом, в группе пациентов, в анамнезе которых некроз и перфорация верхних отделов ЖКТ и которые не имеют неврологический дефицит, удалось достичь хороших темпов физического развития и достичь нормального и соответствующего возрасту нутритивного статуса (n=21).

У большинства пациентов (69 %) выявлен средний уровень физического развития. При оценке ИМТ у 8 детей (28 %) он оказался умеренно пониженный, что свидетельствовало о недостаточной массе тела и несоответствии ее к росту ребенка. Только в одном случае у ребенка, родившегося на сроке гестации 25 недель, к возрасту 1 года физическое развитие оказалось очень низким. Однако ребенок наблюдается нутрициологом, неврологом, педиатром, которые считают, что потенции роста малыша далеко не исчерпаны и через несколько лет он должен догнать своих сверстников. В 76% случаев развитие детей оказалось гармоничным (табл. 25).

Таблица 25

Данные по нутритивному статусу (n=29)

Возраст пациента	Пол (м/ж)	Индекс массы тела	Физическое развитие (соматотип)	Физическое развитие (гармоничное/ дисгармоничное)	Физическое развитие	ПМР	Лабораторные показатели
1. 12 лет	м	17.5(норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
2. 11 лет	м	14.8 (пониженный)	микросоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
3. 11 лет	ж	15.4 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
4. 10 лет	м	16.1(норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
5. 9 лет	ж	13.9 (пониженный)	микросоматотип	дисгармоничное	ниже среднего	ЗПМР	Норма
6. 10 лет	ж	15.6(норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
7. 7 лет	м	15.1(норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
8. 6 лет	м	15.1(норма)	мезосоматотип	дисгармоничное	среднее	ЗПМР	Норма
9. 5 лет		14.8 (норма)	микросоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма

Продолжение таблицы 25

Возраст пациента	Пол (м/ж)	Индекс массы тела	Физическое развитие (соматотип)	Физическое развитие (гармоничное/дисгармоничное)	Физическое развитие	ПМР	Лабораторные показатели
10. 4 года	м	15.2 (норма)	микросоматотип	гармоничное	ниже среднего	по возрасту	Норма
11. 5 лет	ж	14.7 (норма)	макросоматотип	гармоничное	очень высокое	по возрасту	Норма
12. 2 года	м	16.0 (норма)	микросоматотип	гармоничное	ниже среднего	по возрасту	Норма
13. 2 года	м	15.6 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
14. 1 год	м	14.9 (пониженный)	микросоматотип	гармоничное	очень низкое	ЗПМР	Норма
15. 1 год	м	15.9(норма)	микросоматотип	гармоничное	среднее	ЗПМР	Норма
16. 1 год	м	16.7(норма)	мезосоматотип	гармоничное	выше среднего	по возрасту	Норма
17. 2 лет	м	14.7 (пониженный)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
18. 11 лет	м	17.0 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
19. 6 лет	м	13.8 (пониженный)	микросоматотип	дисгармоничное	ниже среднего	ЗПМР	Норма
20. 2 года	м	14.6 (пониженный)	мезосоматотип	дисгармоничное	среднее	по возрасту	Норма
21. 1 год	ж	16,2 (норма)	микросоматотип	дисгармоничное	среднее	по возрасту	Норма
22. 3 года	ж	15,6 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
23. 3 года	ж	14,9 (норма)	микросоматотип	дисгармоничное	ниже среднего	ЗПМР	Норма
24. 2 года	м	15,0 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
25. 2 года	м	15,7 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
26. 2 года	м	16,2 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма
27. 2 года	ж	15,5 (пониженный)	микросоматотип	дисгармоничное	среднее	ЗПМР	Норма
28. 1 год	м	13.8 (пониженный)	микросоматотип	гармоничное	ниже среднего	ЗПМР	Норма
29. 1 год	м	17,8 (норма)	мезосоматотип	гармоничное	среднее	по возрасту	Норма

4.3 Оценка качества жизни

Для оценки качества жизни детей все родители обследуемых и пациенты старше 8 лет (8 детей) заполнили анкеты-опросники по здоровью, разработанные специально для данной группы пациентов исследовательским фондом EuroQol. После анализа результатов анкетирования выявлено, что большинство опрошенных – 21 родитель (72%) и 8 детей (100% респондентов-детей)

оценивают состояние здоровья как наилучшее, либо приближенное к наилучшему. Родители 2 детей с резидуальной энцефалопатией и темповой задержкой развития речи считают здоровье своего ребенка удовлетворительным (7%), а у 6 пациентов (21%) с грубым неврологическим дефицитом неудовлетворительным (рис. 44).

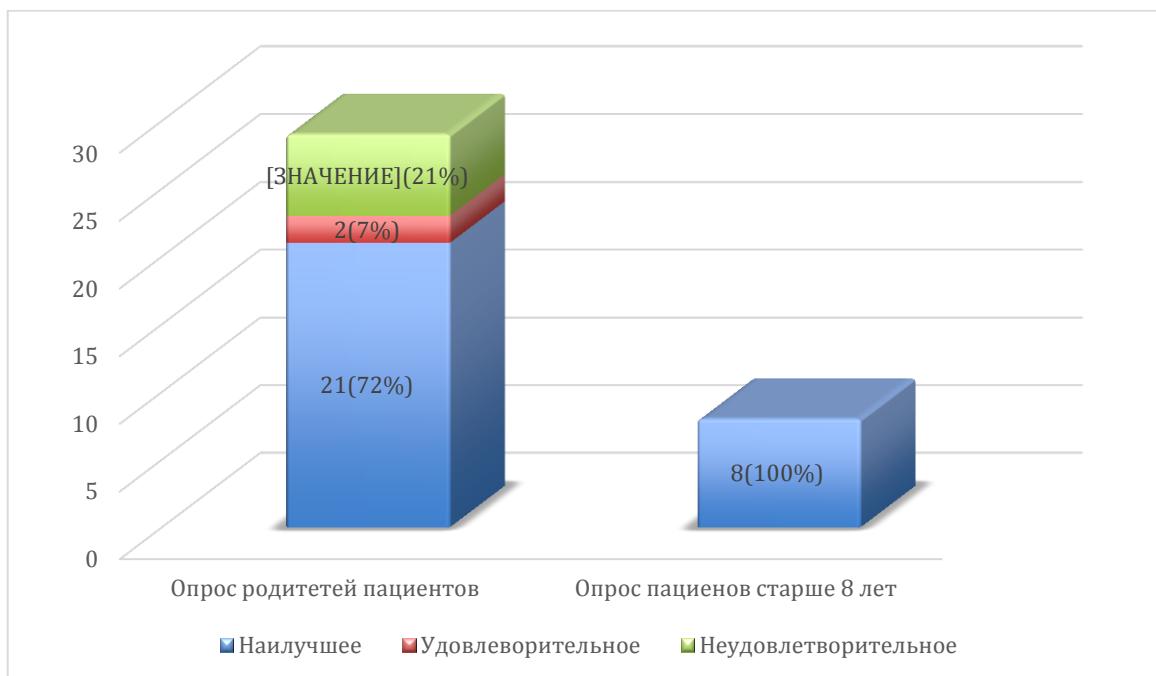


Рис. 44 - Оценка состояния здоровья пациентов родителями и их детьми

По профилю здоровья 18 детей (62%) не испытывают трудности в привычной повседневной деятельности, при ходьбе, уходе за собой, их не беспокоят боли/дискомфорт, чувства беспокойства/грусти/несчастья. Положительный ответ на поставленные вопросы не смогли дать 8 родителей детей с неврологическим дефицитом, а также у 3 детей школьного возраста матери и педагоги периодически отмечают умеренное чувство беспокойства, связанное с тревожной акцентуацией характера личности (рис. 45).



Рис. 45 - Профиль здоровья пациентов

Таким образом, проведенная оценка соматического и нутритивного статуса наших пациентов, имевших в анамнезе перфорацию желудка ($n=21$) и некроз ДПК ($n=8$) показала, что у 72% детей ($n=29$) эти показатели соответствуют возрасту, а качество жизни определяется как наилучшее или удовлетворительное. Лишь у 6 пациентов (20%) с тяжелой патологией центральной нервной системы качество жизни является неудовлетворительным.

Малая выборка выживших пациентов с обширным некрозом желудка ($n=11$) после органосохраняющих операций не позволяет пока говорить о статистически доказанной высокой эффективности предложенной методики. Однако, очевиден тот факт, что данный способ позволяет большей части детей с наиболее сложным и обширным по площади некрозом желудка избежать экстирпации органа, прибегнув к сложным многоэтапным реконструктивным вмешательствам, например, наложению эзофагоюноанастомоза по Hunt-Lawrence и юноаностомия с формированием петли по Ру. Наш опыт показывает, что это возможно. За

последние 30 лет в нашей клинике не сделана ни одна экстирпация желудка ребенку даже при субтотальной форме некроза. Атипичная резекция желудка с формированием желудочной «трубки» на дренирующем зонде должна занять свое место в череде методик, которые используются для оказания хирургической помощи детям с обширным и даже субтотальным некрозом желудка. Залогом успеха заявленной методики является тот факт, что у новорожденных и детей грудного возраста с внутриутробного периода еще сохраняются большие пластические возможности, позволяющие им восстанавливать утраченные ткани. Эта тенденция характерна для репарации многих органов, в том числе и органов желудочно-кишечного тракта. Результаты нашего исследования отдаленных результатов у пациентов после обширных резекций желудка пока только имперические, но показывают, что желудок как орган после утраты части своего объема полностью восстанавливает его в течение 3 лет после операции.

Таким образом, соматический и нутритивный статус у 29 детей, перенесших в раннем возрасте операции по поводу некроза желудка ($n=21$) или двенадцатиперстной кишки ($n=8$), показала, что в 72% случаев ($n=21$) имеет место полное соответствие этих показателей возрастной норме, а профиль здоровья и качество жизни пациентов оценивается, как наилучшие или удовлетворительные. У 6 детей (20%) с тяжелым неврологическим дефицитом соматический и нутритивный статус, а также качество жизни признаны неудовлетворительными. Эти дети являются инвалидами детства.

Доказано, что у всех обследованных в отдаленный период пациентов с обширным некрозом желудка (в анамнезе) после атипичной резекции и формирования желудочной «трубки» к 3 годам жизни восстановились не только емкость оперированного органа и его моторика, но и анатомическая форма приблизилась к возрастной норме.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние десятилетия прогресс в медицине и, в частности, в неонатологии неоспорим. Мы научились выхаживать недоношенных малышей массой от 500 граммов, когда срок гестации при рождении составляет не менее 22 недель. Однако, несмотря на значительные достижения в неонатологии, в детской хирургии сохраняются вопросы по тактике ведения недоношенного ребенка при ургентных состояниях, к которым относятся, в частности, перфорации верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки встречаются крайне редко, поэтому диагностика, тактика ведения, объем оперативного лечения и послеоперационное ведение малыша часто вызывают вопросы у специалистов. В русскоязычной и зарубежной литературе информации по перфорациям верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей очень мало, а алгоритмов диагностики, лечения, тактики ведения в послеоперационном периоде, данных изучения отдаленных результатов с оценкой качества жизни ребенка и вовсе нет.

Мы изучили проблему перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей грудного возраста. Несмотря на мультифакториальность этиологии и патогенеза данной патологии у детей первого года жизни, можно выделить общее звено в начале развития процесса – гипоксия, ишемия тканей, снижение качества кровоснабжения органа, внедрение инфекционных агентов. Данный механизм наблюдался на фоне неблагоприятного инфекционного статуса пациента, обедненного системного кровотока, вазоконстрикции при применении лекарственных препаратов, селективного тромбоза левой желудочной артерии, на фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления, а также у детей с ВПР желудочно-кишечного тракта. Все причины и факторы риска перфораций верхних отделов желудочно-кишечного тракта сведены в рабочую классификацию. Клинически перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки представлены совокупностью симптомов кишечной непроходимости, желудочно-кишечного кровотечения или их комбинации. По тяжести состояния все дети с перфорацией желудка нуждались в предоперационной подготовке, одной из

важных составляющих которой являлся лапароцентез, позволяющий снизить внутрибрюшное давление, быстрее добиться стабилизации состояния больного и обеспечить возможность хирургического лечения. Операциями выбора в лечении перфораций желудка и ДПК являлись органосохраняющие методики, поскольку доказано, что орган способен восстанавливаться. При обширном некрозе желудка целесообразно выполнять атипичную резекцию желудка в пределах здоровых тканей с формированием желудочной «трубки» из неповрежденной стенки желудка на дренирующем зонде.

Была проанализирована структура летальности в зависимости от массы тела ребенка при рождении, этиологического фактора, сыгравшего основную роль в развитии перфораций верхних отделов ЖКТ, и продолжительности жизни ребенка вплоть до летального исхода. Из 33 погибших детей 22 малыша (67%) родились с ЭНМТ, их состояние при рождении расценивалось как крайне тяжелое из-за глубокой незрелости и неготовности пациента к самостоятельной жизни. В течение первого месяца после операции умерли 7 детей с некрозом желудка, что составило 17% пациентов с этой патологией. С некрозом ДПК до 28 суток жизни погибли 4 ребенка (16%). В танатогенезе у этих детей основной причиной летального исхода являлась прогрессирующая полиорганская недостаточность. При этом на аутопсии были обнаружены признаки текущего инфекционного процесса в брюшной полости, выраженное спайкообразование, холестаз, присоединение некротического энтероколита и другие проблемы со стороны органов ЖКТ, что свидетельствовало о том, что абдоминальная катастрофа имела одно из ведущих мест среди прочих причин смерти больного. Большая же часть пациентов с некрозом и перфорацией верхних отделов ЖКТ (11 детей с перфорацией желудка и 11 детей с перфорацией ДПК) погибли в поздние сроки после операции (от 2 до 8 месяцев), ведущими факторами в танатогенезе этих пациентов являлись, как правило, экстраабдоминальные причины – нарастающая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, осложнения врожденных пороков развития, в том числе пороков сердца, органическое поражение центральной нервной системы с атрофией головного мозга, а также

приобретенные инфекционные осложнения. У всех этих пациентов на аутопсии были обнаружены последствия перенесенного перитонита в виде спайкообразования, но признаков текущего воспалительного или деструктивного процесса в животе не выявлено ни у одного из этой группы детей.

В отечественной и доступной зарубежной литературе мы не нашли работ, оценивающих отдаленные результаты лечения детей, перенесших в раннем возрасте перфорацию желудка или ДПК. Мы провели такое исследование - оценили качество жизни детей, перенесших в раннем возрасте перфорацию желудка или двенадцатиперстной кишки, определили объемно-эвакуаторную функцию желудка и ДПК, доказав, что у всех выживших пациентов с емкость оперированных органов, моторика и даже анатомическая форма оказались нормальными или приблизились к возрастной норме в течение первых 3 лет жизни после проведенного лечения.

Выбором оценки физического развития стал непараметрический метод (центильный) в связи с его преимущественной объективностью, возможностью комплексной оценки уровня физического развития ребенка. Также рассчитывался индекс массы тела. Все полученные показатели позволили сформировать и оценить нутритивный статус пациента. Дисбаланс в физическом развитии был лишь у 1 ребенка, который потребовал дополнительной консультации специалистов разного профиля. Нутритивный статус в пределах нормы выявлен у 21 пациента. Для оценки психомоторного развития дети осмотрены неврологом. У восьми детей выявлена задержка в развитии, обусловленная аутизмом (1), постгипоксической резидуальной энцефалопатией (4), детским церебральным параличом (ДЦП-3). Качество жизни пациентов в 21 случае (опрошены 21 родитель пациентов и 8 детей) оценено как наилучшее, либо приближенное к наилучшему. В двух случаях родители пациентов с задержкой ПМР считают здоровье своего ребенка удовлетворительным. У шести детей имеется грубый неврологический дефицит, обуславливающий серьезные медицинские и социальные проблемы и делающий качество жизни этих детей неудовлетворительным.

ВЫВОДЫ

1. Этиология перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки у новорожденных и детей раннего возраста мультифакториальна; в группе высокого риска (67%) находятся недоношенные дети, в том числе с экстремально низкой массой тела; основными причинами возникновения этого заболевания являются генерализация внутриутробной или постнатальной инфекции у недоношенных и маловесных детей (56%) и осложнения врожденных пороков развития органов желудочно-кишечного тракта и сердца, вызывающие тканевую ишемию (30,3%).
2. Первые, манифестирующие предвестники перфорации желудка и/или двенадцатиперстной кишки у пациентов с неблагоприятным инфекционным статусом чаще соответствуют симптомам кишечной непроходимости (64,3%); симптомы желудочно-кишечного кровотечения превалируют при перфорации верхних отделов желудочно-кишечного тракта на фоне внезапного неконтролируемого повышения внутрижелудочного давления (50%), тканевой ишемии любой природы (20%) и как осложнения врожденных пороков развития желудочно-кишечного тракта (20%), при этом выживаемость у детей с первичными симптомами желудочно-кишечного кровотечения выше, чем у пациентов, заболевание у которых манифестировало с симптомов кишечной непроходимости.
3. Органосохраняющие вмешательства при перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки у детей раннего возраста являются операциями выбора даже при обширном некрозе органов. Доказано, что у всех выживших пациентов с обширным некрозом желудка в анамнезе, которым была выполнена атипичная резекция и формирование желудочной «трубки», емкость оперированного органа, его моторика и даже анатомическая форма приблизились к возрастной норме в течение первых 3 лет жизни после проведенного лечения.
4. Общая летальность у детей с перфорацией желудка и/или двенадцатиперстной кишки в анамнезе составляет 44% и 60% соответственно, при этом основной

причиной летального исхода является прогрессирующий инфекционный процесс и экстремально низкая масса тела ($p=0.007$). Ведущими факторами в танатогенезе 83% летальных исходов у пациентов с перфорацией желудка и 84% при перфорации двенадцатиперстной кишки, погибших в поздние сроки после операции (более 1 месяца), являются экстраабдоминальные причины. Летальность в группе больных, в танатогенезе которых перфорация желудка занимает одно из ведущих мест, составляет 17%, в группе пациентов с перфорацией ДПК - 16%.

5. Оценка отдаленных результатов лечения перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки (в сроки от 1 года до 16 лет) показывает, что в 72% случаев нутритивный и соматический статусы детей полностью соответствуют возрастной норме, а профиль здоровья и качество жизни оцениваются как наилучшие или удовлетворительные; 28% пациентов имеют серьезные медицинские и социальные проблемы, обусловленные, в основном, неврологическими и другими экстраабдоминальными причинами.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При первых признаках нарушения функции ЖКТ – вздутие живота, появление стаза в желудке, присоединение клиники желудочно-кишечного кровотечения, ранней геморрагической болезни новорожденных, особенно протекающей в тяжелой форме, дети должны быть срочно осмотрены и обследованы хирургом. Рентгенологическим признаком перфорации желудка, кроме пневмoperитонеума, является отсутствие газового пузыря или уровня жидкости в желудке.
2. Все дети с перфорациями полых органов, в том числе пациенты с перфорацией желудка и ДПК нуждаются в предоперационной подготовке, которая, кроме инфузионной и симптоматической терапии, должна включать лапароцентез как эффективный способ быстрого снижения внутрибрюшного давления.
3. При обширном некрозе и перфорации желудка у детей раннего возраста целесообразно выполнять органосохраняющее вмешательство - атипичную резекцию желудка с формированием желудочной «трубки» из жизнеспособной стенки желудка на дренирующем зонде. При обширном некрозе ДПК, кроме ушивания дефекта стенки кишки на дренирующем зонде, следует наложить разгрузочную холецистостому и/или временный обходной гастроэзоанастомоз.
4. Все дети, перенесшие в раннем возрасте перфорацию желудка или ДПК после выписки из стационара должны наблюдаться в отделении катамнеза детским хирургом, гастроэнтерологом и профильными специалистами, исходя из особенностей их соматического, неврологического и нутритивного статуса.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Некроз и перфорация желудка и ДПК является «вторичной», приобретенной патологией у детей раннего возраста, поэтому с целью снижения количества таких пациентов требуется совершенствование методов профилактики прежде всего инфекций, характерных для антенатального периода, а также преждевременных родов. В связи с этим, перспективными представляются следующие направления научных исследований, значимую роль к которых должны сыграть не только хирурги-неонатологи, но и акушеры-гинекологи, перинатологи, неонатологи, инфекционисты и другие специалисты перинатальной медицины -

1. Разработка новых алгоритмов обследования и прегравидарной подготовки женщин с отягощенным акушерским или гинекологическим анамнезом и сопутствующей соматической патологией
2. Дальнейшие исследования в области поиска оптимальных биомаркеров или комбинации маркеров для ранней и достоверной диагностики инфекций антенатального и раннего постнатального периодов
3. Разработка математических моделей прогнозирования манифестации инфекций в раннем неонатальном периоде
4. Дальнейшая оптимизация методов ранней диагностики необратимых процессов в брюшной полости и хирургического лечения обширных некрозов желудка и ДПК.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

- АВЕ – актуальные буферные основания
ВАИ – внутриамниотическая инфекция
ВЖД – внутрижелудочное давление
ВЖК – внутрижелудочковое кровоизлияние
ВПР – врожденные пороки развития
ГГТ – гамма-глютамилтранспептидаза
ГКС – глюкокортикоиды
ДПК – двенадцатиперстная кишка
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖКК – желудочно-кишечное кровотечение
ЗВУР – задержка внутриутробного развития
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИГ – инфекционный генез
ИМТ – индекс массы тела
ИП – идиопатическая перфорация
МВПР – множественные врожденные пороки развития
НМТ – низкая масса тела
НЭК – некротический энтероколит
ОНМТ – очень низкая масса тела
ПМР – психо-моторное развитие
ПОН – полиорганная недостаточность
ПП – послеоперационный период
СРБ – С-реактивный белок
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФГДС – фиброгастродуоденоскопия
ЦНС – центральная нервная система
ЩФ – щелочная фосфатаза
ЭНМТ – экстремально низкая масса тела

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверин, В. И. Спонтанный разрыв желудка у новорожденных / В. И. Аверин, А. А. Свирский, Е. В. Анисимова // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – Приложение. – С. 47–49.
2. Анализ проблемы перфораций желудка у новорожденных в Карагандинской области / А. Н. Бидайбаев, Ж. К. Елубаев, Е. А. Акмолдаев [и др.] // Медицина и экология. – 2020. – № 2. – С. 57–66.
3. Горбатюк, О. М. Морфологическая диагностика желудочно-кишечных перфораций у новорожденных детей / О. М. Горбатюк, К. М. Шатрова, Т. В. Мартынюк // Неонатология, хирургия и перинатальная медицина. – 2015. – Т. 5, № 3. – С. 62–66.
4. Григорович, И. Н. Спонтанный разрыв желудка у новорожденных / И. Н. Григорович // Редкие хирургические заболевания пищеварительного тракта у детей / И. Н. Григорович. – Л. : Медицина, 1985. – Гл. 2. – С. 132–144.
5. Изменение лечебной тактики при перфорациях желудочно-кишечного тракта у новорожденных / В. А. Саввина, А. Р. Варфоломеев, В. Н. Николаев, А. Ю. Тарасов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2014. – № 1. – С. 93–97.
6. Интерстициальные пейсмейкерные клетки / Н. В. Низяева, М. В. Марей, Г. Т. Сухих, А. И. Щёголев // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69, № 7-8. – С. 17–24. DOI: 10.15690/vramn.v69i7-8.1105.
7. Клиническая эффективность лапароцентеза и перитонеального дренирования в лечении перфораций ЖКТ у новорожденных / В. В. Подкаменев, В. А. Новожилов, Д. В. Тимофеев, А. В. Подкаменев // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2005. – № 7. – С. 96–100.
8. Лапароскопия в лечении перфорации желудка у младенцев / В. С. Шумихин, А. Ю. Разумовский, О. Г. Мокрушина [и др.] // Перитонит у

- детей : Материалы Российского симпозиума детских хирургов (Астрахань, 22-23 апр. 2013 г.) : сб. тез. – Астрахань, 2013. – С. 52.
9. Некроз желудка у новорожденных / С. А. Караваева, А. Н. Котин, Ю. В. Леваднев [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Приложение. – С. 83–84.
 10. Перфорация желудка / А. А. Распутин, Д. В. Тимофеев, Д. А. Звонков, В. В. Подкаменев // Хирургические болезни недоношенных детей : Национальное руководство / под ред. Ю. А. Козлова, В. А. Новожилова, А. Ю. Разумовского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Ч. 2, гл. 9. – С. 309–328.
 11. Перфорация желудка у новорожденных / А. А. Гумеров, Р. Р. Баязитов, А. Е. Неудачин [и др.] // Медицинский вестник Башкортостана. – 2018. – Т. 13, № 4. – С. 53–66.
 12. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягина, А. Г. Ильин, В. Р. Кучма // Российский педиатрический журнал. – 2005. – № 2. – С. 4–8.
 13. Спонтанные перфорации желудка и 12-перстной кишки у детей с синдромом Элерса-Данлоса / М. А. Аманова, А. Н. Смирнов, В. В. Холостова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – № 1 (185). – С. 176–182.
 14. Староверов, Ю. И. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки / Ю. И. Староверов // Детская гастроэнтерология : Руководство для врачей / под ред. Н. П. Шабалова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2019. – Гл. 6. – С. 304–359.
 15. Успешное лечение новорожденного с разрывом желудка, профузным желудочным и внутрибрюшным кровотечением / А. В. Подкаменев, О. В. Ольгина, Т. В. Павленок [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2011. – № 1. – С. 135–138.
 16. Щеглов, Э.А. Лечение перфорации желудка по методу Тейлора. Клинический случай / Э. А. Щеглов, Н. Н. Алонцева // Склифосовские чтения: Актуальные вопросы хирургии : Материалы X науч.-практ. конф. с

- междунар. участием (Тирасполь, 11-12 апреля 2020 г.) : сб. тр. – Тирасполь : Изд-во Приднестровского гос. ун-та им. Т. Г. Шевченко, 2020. – Т. 1. – С. 6–7.
17. A rare case of multiple duodenal perforations in early infancy / K. Sugito, T. Kusafuka, M. Inoue [et al.] // The Turkish journal of pediatrics. – 2008. – Vol. 50, № 1. – P. 94–97.
 18. Abdominal compartment syndrome in children / R. Beck, M. Halberthal, Z. Zonis [et al.] // Pediatric critical care medicine. – 2001. – Vol. 2, № 1. – P. 51–56. DOI: 10.1097/00130478-200101000-00011.
 19. Acute spontaneous gastric perforation in neonates: a report of three cases / A. Y. Kshirsagar, G. O. Vasisth, M. D. Ahire [et al.] // African journal of paediatric surgery. – 2011. – Vol. 8, № 1. – P. 79–81. DOI: 10.4103/0189-6725.78935.
 20. Amadeo, J. H. Neonatal gastric perforation caused by congenital defects of the gastric musculature / J. H. Amadeo, H. W. Ashmore, G. E. Aponte // Surgery. – 1960. – Vol. 47. – P. 1010–1017.
 21. An uncommon cause of neonatal gastric perforation: a case report / P. M. Y. Tang, J. W. S. Hung, C. S. W. Liu, M. W. Y. Leung // Hong Kong Journal of paediatrics. – 2016. – Vol. 21, № 2. – P. 109–112.
 22. Analysis of surface geometry of the human stomach using real-time 3-D ultrasonography in vivo / D. Liao, H. Gregersen, T. Hausken [et al.] // Neurogastroenterology and motility. – 2004. – Vol. 16, № 3. – P. 315–324. DOI: 10.1111/j.1365-2982.2004.00522.x.
 23. Anatol, T. I. Gastrointestinal perforation caused by obstruction in trinidadian neonates / T. I. Anatol, N. S. Vilcov // International surgery. – 2009. – Vol. 94, № 2. – P. 111–114.
 24. Bananas and neonatal gastric perforation / A. Mathew, L. Wanshnong, S. Longtrai, D. Ghosh // Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons. – 2012. – Vol. 17, № 2. – P. 88–89. DOI: 10.4103/0971-9261.93979.
 25. Bochdaleck diaphragmatic hernia, complicated by an antenatal gastric perforation, presenting as a pneumothorax and a perforative peritonitis / C.

- Esposito, A. Settimi, A. Centonze [et al.] // Pediatric surgery international. – 2008. – Vol. 24, № 3. – P. 365–369. DOI: 10.1007/s00383-007-2000-0.
26. Boros, S. J. Duodenal perforation: a complication of neonatal nasojejunal feeding / S. J. Boros, J. W. Reynolds // The Journal of pediatrics. – 1974. – Vol. 85, № 1. – P. 107–108. DOI: 10.1016/s0022-3476(74)80301-x.
27. Bos, M. E. Gastric pneumatosis and rupture caused by lactobezoar / M. E. Bos, R. M. Wijnen, I. de Blaauw // Pediatrics international. – 2013. – Vol. 55, № 6. – P. 757–760. DOI: 10.1111/ped.12164.
28. Carlotti, A. P. Abdominal compartment syndrome: A review / A. P. Carlotti, W. B. Carlotti // Pediatric critical care medicine. – 2009. – Vol. 10, № 1. – P. 115–120. DOI: 10.1097/PCC.0b013e31819371b2.
29. Clinical review of spontaneous neonatal gastric perforation / H. Kwon, J. Y. Lee, J. M. Namgung [et al.] // Journal of the Korean Association of pediatric surgeons. – 2017. – Vol. 23, № 2. – P. 37–41.
30. Clinical spectrum of neonates presenting with pneumoperitoneum: a retrospective study / A. H. Morsi, H. R. Omar, A. Osama, A. R. Khodary // African journal of paediatric surgery. – 2016. – Vol. 13, № 3. – P. 120–124. DOI: 10.4103/0189-6725.187804.
31. Clinicopathological characteristics and potential etiologies of neonatal spontaneous gastric perforation / Z. Q. Wang, L. W. Xie, H. F. Wu, Z. M. Wang // Zhonghua er ke za zhi. – 2010. – Vol. 48, № 10. – P. 779–782.
32. Comparison of gastric and other bowel perforations in preterm infants: a review of 20 years' experience in a single institution / D. K. Lee, S. Y. Shim, S. J. Cho [et al.] // Korean journal of pediatrics. – 2015. – Vol. 58, № 8. – P. 288–293. DOI: 10.3345/kjp.2015.58.8.288.
33. Development of c-kit immunopositive interstitial cells of Cajal in the human stomach / G. Radenkovic, V. Savic, D. Mitic [et al.] // Journal of cellular and molecular medicine. – 2010. – Vol. 14, № 5. – P. 1125–1134. DOI: 10.1111/j.1582-4934.2009.00725.x.

34. Durhamm, M. M. Neonatal gastric perforation and necrosis with Hunt-Lawrence pouch reconstruction / M. M. Durhamm, R. R. Ricketts // Journal of pediatric surgery. – 1999. – Vol. 34, № 4. – P. 649–651. DOI: 10.1016/s0022-3468(99)90097-0.
35. Ebenezer, K. Neonatal gastric perforation following inadvertent connection of oxygen to the nasogastric feeding tube / K. Ebenezer, A. Bose, S. Carl // Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition. – 2007. – Vol. 92, № 5. – Article F407. DOI: 10.1136/adc.2006.112367.
36. Ein, S. H. Peritoneal drainage under local anesthesia for perforations from necrotizing enterocolitis / S. H. Ein, D. G. Marshall, D. Girvan // Journal of pediatric surgery. – 1977. – Vol. 12, № 6. – P. 963–967. DOI: 10.1016/0022-3468(77)90607-8.
37. Erdogan, D. Unusual presentation of gastric perforation in a neonate: subcutaneous emphysema and scrotal pneumatocele / D. Erdogan // Journal of the College of Physicians and Surgeons—Pakistan. – 2013. – Vol. 23, № 4. – P. 303–304.
38. Etiology of neonatal gastric perforation: a review of 20 years' experience / K. Terui, J. Iwai, S. Yamada [et al.] // Pediatric surgery international. – 2012. – Vol. 28, № 1. – P. 9–14. DOI: 10.1007/s00383-011-3003-4.
39. Expression of c-kit and Cx43 in neonates with spontaneous gastric perforation / L. N. Xia, Z. Q. Wang, Z. M. Wang, P. Zhang // Zhongguo dang dai er ke za zhi. – 2011. – Vol. 13, № 10. – P. 787–789.
40. Fang, S. Prediction of early tolerance to enteral feeding in preterm infants by measurement of superior mesenteric artery blood flow velocity / S. Fang, S. T. Kempley, H. R. Gamsu // Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition. – 2001. – Vol. 85, № 1. – P. 42F–45F. DOI: 10.1136/fn.85.1.f42.
41. Ferrua, M. J. Modeling the fluid dynamics in a human stomach to gain insight of food digestion / M. J. Ferrua, R. P. Singh // Journal of food science. – 2010. – Vol. 75, № 7. – P. R151–R162. DOI: 10.1111/j.1750-3841.2010.01748.x.

42. Gastric perforation in an extremely low birth weight infant recovered with percutaneous peritoneal drainage / M. Aydin, A. Zenciroğlu, N. Hakan [et al.] // The Turkish journal of pediatrics. – 2011. – Vol. 53, № 4. – P. 467–470.
43. Gastric perforation in neonate: a rare complication of birth trauma / F. Uettwiller, N. Roullet-Renoleau, A. Letouze [et al.] // Journal of pediatric surgery case reports. – 2014. – Vol. 2. – P. 212–214. DOI: 10.1016/j.epsc.2014.03.006.
44. Gastric perforation in newborns: analysis of 14 cases / N. Kella, A. R. Surahio, B. A. Soomro [et al.] // Journal of Liaquat university of medical and health sciences. – 2011. – Vol. 10, № 3. – P. 163–167.
45. Gastric perforation in the newborn / A. Ghribi, I. Krichene, A. Fekih Hassen [et al.] // La Tunisie médicale. – 2013. – Vol. 91, № 7. – P. 464–467.
46. Gastrointestinal perforation in neonates: aetiology and risk factors / E. O. Hyginus, U. Jideoffor, M. Victor, O. A. N // Journal of neonatal surgery. – 2013. – Vol. 2, № 3. – Article 30.
47. Gastrointestinal perforations in neonatal period: experience over 10 years / G. Sakellaris, N. Partalis, O. Dede [et al.] // Pediatric emergency care. – 2012. – Vol. 28, № 9. – P. 886–888. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31826beb0c.
48. Generation and propagation of gastric slow waves / D. F. van Helden, D. R. Laver, J. Holdsworth, M. S. Imtiaz // Clinical and experimental pharmacology and physiology. – 2010. – Vol. 37, № 4. – P. 516–524. DOI: 10.1111/j.1440-1681.2009.05331.x.
49. Gordon, P. V. Understanding clinical literature relevant to spontaneous intestinal perforations / P. V. Gordon, J. T. Attridge // American journal of perinatology. – 2009. – Vol. 26, № 4. – P. 309–316. DOI: 10.1055/s-0028-1103514.
50. Herbut, P. A. Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in a newborn infant / P. A. Herbut // Archives of pathology. – 1943. – Vol. 36. – P. 191–194.
51. Holgerson, L. O. The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn: a reevaluation / L. O. Holgerson // Journal of pediatric surgery. – 1981. – Vol. 16, № 3, Suppl. 1. – P. 608–613. DOI: 10.1016/0022-3468(81)90014-2.

52. Iatrogenic traumas by nasogastric tube in very premature infants: our cases and literature review / M. Gasparella, G. Schiavon, L. Bordignon [et al.] // La Pediatria medica e chirurgica. – 2011. – Vol. 33, № 2. – P. 85–88.
53. Idiopathic gastric perforation in neonates: about a case / F. Z. Aglili, M. Oudrhiri, H. Knouni [et al.] // The Pan African medical journal. – 2017. – Vol. 27, Article 136. DOI: 10.11604/pamj.2017.27.136.12036.
54. Idiopathic neonatal pneumoperitoneum with favorable outcome: a case report and review / T. Z. He, C. Xu, Y. Ji [et al.] // World journal of gastroenterology. – 2015. – Vol. 21, № 20. – P. 6417–6421. DOI: 10.3748/wjg.v21.i20.6417.
55. Iino, S. Interstitial cells of Cajal in the gastrointestinal musculature of W(jic) c-kit mutant mice / S. Iino, S. Horiguchi, K. Horiguchi // Journal of smooth muscle research. – 2011. – Vol. 47, № 3-4. – P. 111–121. DOI: 10.1540/jsmr.47.111.
56. Increased risk of gastrointestinal perforations in neonates mechanically ventilated with either face mask or nasal prongs / J. S. Garland, D. B. Nelson, T. Rice, J. Neu // Pediatrics. – 1985. – Vol. 76, № 3. – P. 406–410.
57. Intestinal malrotation and gastric perforation in a newborn with tetralogy of Fallot: report of one case / C. P. Lu, R. J. Teng, M. H. Chen [et al.] // Zhonghua Mingguo xiao er ke yi xue hui za zhi. – 1992. – Vol. 33, № 6. – P. 446–449.
58. Ito, M. Role of sex in morbidity and mortality of very premature neonates / M. Ito, M. Tamura, F. Namba // Pediatrics international. – 2017. – Vol. 59, № 8. – P. 898–905. DOI: 10.1111/ped.13320.
59. Jakaitis, B. M. Definitive peritoneal drainage in the extremely low birth weight infant with spontaneous intestinal perforation: predictors and hospital outcomes / B. M. Jakaitis, A. M. Bhatia // Journal of perinatology. – 2015. – Vol. 35, № 8. – P. 607–611. DOI: 10.1038/jp.2015.23.
60. Jiang, Y. Gastric perforation associated with congenital diaphragmatic hernia in a neonate / Y. Jiang, B. P. Sun, L. P. Shi // Iranian journal of pediatrics. – 2013. – Vol. 23, № 6. – P. 712–714.

61. Khan, Y. A. Missed congenital pyloric atresia with gastric perforation in a neonate / Y. A. Khan, N. Zamir // Journal of neonatal surgery. – 2012. – Vol. 1, № 2. – Article 32.
62. Khan, Y. A. Pneumoscrotum: a rare presentation of gastric perforation in a neonate / Y. A. Khan, J. Akhtar // APSP journal of case reports. – 2010. – Vol. 1, № 2. – Article 15.
63. Kit signaling is essential for development and maintenance of interstitial cells of Cajal and electrical rhythmicity in the embryonic gastrointestinal tract / E. A. Beckett, S. Ro, Y. Bayguinov [et al.] // Developmental dynamics. – 2007. – Vol. 236, № 1. – P. 60–72. DOI: 10.1002/dvdy.20929.
64. Lack of C-KIT+ mast cells and the development of idiopathic gastric perforation in neonates / A. Yamataka, T. Yamataka, H. Kobayashi [et al.] // Journal of pediatric surgery. – 1999. – Vol. 34, № 1. – P. 34–37. DOI: 10.1016/s0022-3468(99)90224-5.
65. Laparoscopic repair of neonatal gastric perforation / S. Glüer, A. I. Schmidt, N. K. Jesch, B. M. Ure // Journal of pediatric surgery. – 2006. – Vol. 41, № 1. – P. e57–e58. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.10.061.
66. Lawther, S. Neonatal gastric perforation with tension pneumo-peritoneum / S. Lawther, R. Patel, A. Lall // Journal of pediatric surgery case reports. – 2013. – Vol. 1, № 2. – P. 14–16. DOI: 10.1016/j.epsc.2013.02.004.
67. Leone, R. J. ‘Spontaneous’ neonatal gastric perforation: is it really spontaneous? / R. J. Leone, I. H. Krasna // Journal of pediatric surgery. – 2000. – Vol. 35, № 7. – P. 1066–1069. DOI: 10.1053/jpsu.2000.7773.
68. Management of esophageal atresia with a tracheoesophageal fistula complicated by gastric perforation / K. K. Rathod, M. Bawa, J. K. Mahajan [et al.] // Surgery today. – 2011. – Vol. 41, № 10. – P. 1391–1394. DOI: 10.1007/s00595-010-4460-4.
69. Mathur, N. B. Neonatal zygomycosis with gastric perforation / N. B. Mathur, A. Gupta // Indian pediatrics. – 2013. – Vol. 50, № 7. – P. 699–701. DOI: 10.1007/s13312-013-0176-z.

70. Meyer, J. L. Congenital defect in the musculature of the stomach resulting in spontaneous gastric perforation in the neonatal period; a report of two cases / J. L. Meyer // The Journal of pediatrics. – 1957. – Vol. 51, № 4. – P. 416–421. DOI: 10.1016/s0022-3476(57)80126-7.
71. Miller, B. M. Neonatal duodenal perforation / B. M. Miller, A. Kumar // Journal of pediatric gastroenterology and nutrition. – 1990. – Vol. 11, № 3. – P. 407–410. DOI: 10.1097/00005176-199010000-00022.
72. Mortality and neonatal morbidity among infants 501 to 1500 grams from 2000 to 2009 / J. D. Horbar, J. H. Carpenter, G. J. Badger [et al.] // Pediatrics. – 2012. – Vol. 129, № 6. – P. 1019–1026. DOI: 10.1542/peds.2011-3028.
73. Nakayama, M. Significance of pathological examination of the placenta, with a focus on intrauterine infection and fetal growth restriction / M. Nakayama // The journal of obstetrics and gynaecology research. – 2017. – Vol. 43, № 10. – P. 1522–1535. DOI: 10.1111/jog.13430.
74. Nazzal, M. Spontaneous duodenal perforation in neonates: a case report and review of literature / M. Nazzal, A. Kaidi, Y. M. Lee // The American surgeon. – 1996. – Vol. 62, № 9. – P. 706–708.
75. Neonatal gastric perforation and necrosis: ninety-five percent gastrectomy and colonic interposition with survival / L. Graivier, K. Rundell, N. McWilliams, D. Carruth // Annals of surgery. – 1973. – Vol. 177, № 4. – P. 428–431. DOI: 10.1097/00000658-197304000-00008.
76. Neonatal gastric perforation: a report of two cases and a systematic review / T. Y. Chen, H. K. Liu, M. C. Yang [et al.] // Medicine. – 2018. – Vol. 97, № 17. – Article e0369. DOI: 10.1097/MD.00000000000010369.
77. Neonatal gastric perforation: a single center experience / J. Byun, H. Y. Kim, S. Y. Noh [et al.] // World journal of gastrointestinal surgery. – 2014. – Vol. 6, № 8. – P. 151–155. DOI: 10.4240/wjgs.v6.i8.151.
78. Neonatal gastric perforation: case series and literature review / T. Yang, Y. Huang, J. Li [et al.] // World journal of surgery. – 2018. – Vol. 42, № 8. – P. 2668–2673. DOI: 10.1007/s00268-018-4509-x.

79. Neonatal gastric perforation: report of 15 cases and review of the literature / C. M. Lin, H. C. Lee, H. A. Kao [et al.] // Pediatrics and neonatology. – 2008. – Vol. 49, № 3. – P. 65–70. DOI: 10.1016/S1875-9572(08)60015-7.
80. Neonatal gastric perforations in very low birth weight infants: a single center experience and review of the literature / A. Babayigit, S. Ozaydin, M. Cetinkaya, S. Sander // Pediatric surgery international. – 2018. – Vol. 34, № 1. – P. 79–84. DOI: 10.1007/s00383-017-4205-1.
81. Neonatal gastric perforations: are they really spontaneous? / G. Gupta, S. Kumar, S. Gupta [et al.] // The Indian journal of surgery. – 2014. – Vol. 76, № 4. – P. 319–320. DOI: 10.1007/s12262-013-0980-7.
82. Neonatal gastrointestinal perforation / K. Asabe, Y. Oka, H. Kai, T. Shirakusa // The Turkish journal of pediatrics. – 2009. – Vol. 51, № 3. – P. 264–270.
83. Neonatal gastrointestinal perforation in Japan: a nationwide survey / M. Sato, Y. Hamada, M. Kohno [et al.] // Pediatric surgery international. – 2017. – Vol. 33, № 1. – P. 33–41. DOI: 10.1007/s00383-016-3985-z.
84. Nguyen, H. Exploratory laparotomy or peritoneal drain? Management of bowel perforation in the neonatal intensive care unit / H. Nguyen, C. H. Lund // The Journal of perinatal and neonatal nursing. – 2007. – Vol. 21, № 1. – P. 50–60. DOI: 10.1097/00005237-200701000-00011.
85. Noniatrogenic neonatal gastric perforation: the role of interstitial cells of Cajal / S. N. Jactel, C. R. Abramowsky, M. Schniederjan [et al.] // Fetal and pediatric pathology. – 2013. – Vol. 32, № 6. – P. 422–428. DOI: 10.3109/15513815.2013.799248.
86. O'Hanlon, K. P. Gastric rupture with pneumoperitoneum after mouth-to-nose breathing in an infant / K. P. O'Hanlon // The Journal of emergency medicine. – 2010. – Vol. 39, № 3. – P. 312–315. DOI: 10.1016/j.jemermed.2008.09.019.
87. Othersen, H. B. Pneumatic rupture of the stomach in a newborn infant with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula / H. B. Othersen, H. B. Gregorie // Surgery. – 1963. – Vol. 53. – P. 362–367.

88. Pathogenetic and prognostic factors for neonatal gastric perforation: personal experience and systematic review of the literature / C. Iacusso, A. Boscarelli, F. Fusaro [et al.] // *Frontiers in pediatrics.* – 2018. – Vol. 6, Article 61. DOI: 10.3389/fped.2018.00061.
89. Percutaneous peritoneal drainage in isolated neonatal gastric perforation / M. Aydin, U. Deveci, E. Taskin [et al.] // *World journal of gastroenterology.* – 2015. – Vol. 21, № 45. – P. 12987–12988. DOI: 10.3748/wjg.v21.i45.12987.
90. Perforation of the gastrointestinal tract and pneumoperitoneum in newborns treated with continuous lung distending pressures / J. Leonidas, W. E. Berdon, D. H. Baker, R. Amoury // *Pediatric radiology.* – 1974. – Vol. 2, № 4. – P. 241–245. DOI: 10.1007/BF00972697.
91. Peritonitis following duodenal ulcer perforation in a newborn: a case report / A. Amouei, F. Ehsani, M. B. Zarch [et al.] // *Journal of clinical and diagnostic research.* – 2016. – Vol. 10, № 11. – P. PD10–PD11. DOI: 10.7860/JCDR/2016/22458.8821.
92. Piplani, R. Congenital duodenal obstruction, situs inversus totalis, and gastric perforation in a neonate / R. Piplani, S. K. Acharya, D. Bagga // *Journal of neonatal surgery.* – 2017. – Vol. 6, № 2. – Article 35. DOI: 10.21699/jns.v5i4.463.
93. Postoperative gastric perforation in a newborn with duodenal atresia / A. Antabak, M. Bogović, J. Vuković [et al.] // *Journal of neonatal surgery.* – 2016. – Vol. 5, № 4. – Article 62. DOI: 10.21699/jns.v5i4.469.
94. Postoperative spontaneous gastric perforation in a ruptured exomphalos: a case report / H. Raa, R. As, G. Tp, A. S. // *Journal of neonatal surgery.* – 2016. – Vol. 5, № 2. – Article 19.
95. Prognostic factors and concomitant anomalies in neonatal gastric perforation / C. Y. Yang, R. Lien, R. H. Fu [et al.] // *Journal of pediatric surgery.* – 2015. – Vol. 50, № 8. – P. 1278–1282. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2015.04.007.
96. Reams, G. B. Neonatal gastric perforation with survival / G. B. Reams, J. B. Dunaway, W. L. Walls // *Pediatrics.* – 1963. – Vol. 31, № 1, Pt. 1. – P. 97–102.

97. Reyna-Sepulveda, F. Neonatal sleeve gastrectomy for multiple gastric perforations: a case report / F. Reyna-Sepulveda // Journal of neonatal surgery. – 2017. – Vol. 6, № 1. – Article 10. DOI: 10.21699/jns.v5i3.355.
98. Spontaneous intestinal perforation in extremely low birth weight infants: association with indometacin therapy and effects on neurodevelopmental outcomes at 18–22 months corrected age / R. Wadhawan, W. Oh, B. R. Vohr [et al.] // Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal edition. – 2013. – Vol. 98, № 2. – P. F127–F132. DOI: 10.1136/archdischild-2011-300659.
99. Spontaneous gastric perforation in a newborn: About a case / L. Diouri, W. Abbou, O. El Abassi [et al.] // Radiology case reports. – 2023. – Vol. 18, № 8. – P. 2549–2551.
100. Spontaneous neonatal gastric perforation: about a case / D. K. Nafatalewa, J. B. Misenga, E. M. Musapudi [et al.] // The Pan African medical journal. – 2018. – Vol. 30, Article 72. DOI: 10.11604/pamj.2018.30.72.13205.
101. Spontaneous rupture of the stomach in the newborn: A clinical and experimental study / A. Shaw, W. A. Blanc, T. V. Santulli, G. Kaiser // Surgery. – 1965. – Vol. 58. – P. 561–571.
102. Stomach infarction in an ex-premature infant / L. Mahgoub, N. Lilic, M. Evans, C. Joynt // BMJ case reports. – 2014. – Vol. 2014, Article bcr2013202814. DOI: 10.1136/bcr-2013-202814.
103. Stomach rupture associated with esophageal atresia, tracheoesophageal fistula, and ventilatory assistance / T. B. Jones, S. G. Kirchner, F. A. Lee, R. M. Heller // AJR. American journal of roentgenology. – 1980. – Vol. 134, № 4. – P. 675–677. DOI: 10.2214/ajr.134.4.675.
104. Surgical management of extremely low birth weight infants with neonatal bowel perforation: a single-center experience and a review of the literature / C. Eicher, G. Seitz, A. Bevot [et al.] // Neonatology. – 2012. – Vol. 101, № 4. – P. 285–292. DOI: 10.1159/000335325.
105. Torihashi, S. Development of c-Kit-positive cells and the onset of electrical rhythmicity in murine small intestine / S. Torihashi, S. M. Ward, K. M. Sanders //

Gastroenterology. – 1997. – Vol. 112, № 1. – P. 144–155. DOI: 10.1016/s0016-5085(97)70229-4.

106. Touloukian, R. J. Gastric ischemia: the primary factor in neonatal perforation / R. J. Touloukian // Clinical pediatrics. – 1973. – Vol. 12, № 4. – P. 219–225.
107. Tripathi, B. K. Gastric perforation in preterm neonate – an infrequent entity / B. K. Tripathi, R. S. Sisodiya // International Journal of Current Advanced Research. – 2016. – Vol. 5, № 7. – P. 1135–1136.
108. Two cases of neonatal gastric perforation / L. B. Abdullahi, A. M. Mohammad, L. J. C. Anyanwu, A. U. Farinyaro // Journal of neonatal surgery. – 2015. – Vol. 4, № 3. – Article 34.
109. Two complications of tracheal intubation in a neonate: gastric perforation and lung collapse / J. J. Lee, B. Y. Ryu, J. S. Jang, S. M. Hwang // Anesthesiology. – 2011. – Vol. 115, № 4. – Article 858. DOI: 10.1097/ALN.0b013e31821b1971.