

Сучасні проблеми діагностики та лікування гастрошизису (огляд літератури)

О.К. Слепов, Н.І. Грасюкова, В.Л. Весельський, І.Ю. Гордієнко, В.П. Сорока, О.П. Пономаренко, М.Ю. Мизур, О.С. Скиба, Р.Г. Матвійчук
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

Резюме. Стаття присвячена актуальній проблемі дитячої хірургії — природженій ваді розвитку передньої черевної стінки гастрошизису (ГШ) у новонароджених дітей. Висвітлено питання епідеміології, летальності, етіології та ембріогенезу. Наведено особливості пренатальної діагностики та перинатального ведення плодів і новонароджених дітей із ГШ. Детально висвітлено сучасні підходи до тактики та стратегії лікування ГШ залежно від наявності ускладнених форм ГШ, вісцероабдомінальної диспропорції, супутньої патології.

Ключові слова: гастрошизис, плоди, новонароджені діти, хірургічне лікування.

Вступ

Природжені вади розвитку (ПВР) зустрічаються у близько 5% новонароджених дітей і посідають одне з перших місць у структурі перинатальної та малюкової смертності в Україні [Гойда Н.Г., 2002].

Серед ПВР чільне місце займає гастрошизис (ГШ) — одна з найтяжчих вад розвитку новонароджених [Весельський С.В., 2006; Sekabira J., 2009; Бисалиев Б.Н., 2011]. Термін «гастрошизис» походить від грецького терміну для визначення наскрізної розщелини передньої черевної стінки як більш коректний, ніж лапарошизис [Wilson R.D., 2004]. ГШ представляє собою природжену евентерацію органів черевної порожнини за межі передньої черевної стінки (ПЧС) в амніотичну рідину через наскрізний дефект ПЧС. Дефект прилягає до нормальної, незміненої пуловини, як правило, справа від пупка, евентеровані органи не прикриті ембріональними оболонками або їх залишками [Bianchi A., 1998; Molik K.A., 2001; Holland A., 2004]. Дуже рідко зустрічаються випадки з іншою локалізацією дефекту ПЧС та анатомією при ГШ [Gow K., 2006; Chen C., 2007; Suver D., 2008].

Перший випадок ГШ описано в 1557 р. Lycosthenes, а термін «гастрошизис» прийнято для застосування вперше в англійській літературі Calder в 1733 р. [Bernstein P., 1940].

Класифікація

Розрізняють ГШ простий — при цьому вада ізольована, і складний або ускладнений — у випадках асоційованої (їх) вади (вад) розвитку або набутої внутрішньоутробної патології [Capano D., 1990]. На відміну від омфалоцеле, ГШ відносно рідко асоціюється з ПВР. Ця частина становить 8,7–31% [Караваева С., 1997; Stoll C., 2008; Islam S., 2008], причому множинні ПВР зустрічаються у 11,7% пацієнтів із ГШ [Stoll C., 2008]. Серед асоційованих аномалій найбільш часто діагностуються атрезія кишки — 5–25% [Chen C.P., 2007; Abdullah F., 2007; Jager L., 2007; Lao A.B., 2010], крипторхізм — 31% [Chen C.P., 2007; Lao A.B., 2010; David A., 2008], дивертикул Меккеля [Fleet M.S., 2000; Snyder C., 2001] і дуже рідко — хромосомні аномалії (трисомія 21) — 1,7%, природжена аміоплазія (артрогрипоз) — 1,7%, карликовість — 1,7% [Stoll C., 2008], біліарна атрезія [Lee T., 2005]. До ускладнених форм ГШ також відносять внутрішньоутробно набуту патологію: заворот середньої кишки, стеноз, некроз, перфорацію [Moore T., 1999]. Складний або ускладнений ГШ порівняно з простим має вищі ризики тривалої неможливості ентерального харчування, розвитку резистентного сепсису та смертності [Hoehner J., 1998; Abdullah F., 2007; Jager L., 2007; Lao A.B., 2010].

Як простий, так і ускладнений ГШ може супроводжуватись вісцероабдомінальною диспропорцією (ВАД), або остання може бути відсутня [Albert A., 2001; Грона В.Н., 2008; Паламарчук Ю.П., 2010; Фофанов О.Д., 2011].

Деякі дослідники класифікують ГШ залежно від ступеня ВАД [Паламарчук Ю.П., 2010; Фофанов О.Д., 2011]. Так, у дослідженні Паламарчука Ю.П. (2010) запропоновано мате-

матично визначати коефіцієнт ВАД, що дає змогу виділяти різні варіанти ГШ залежно від ступеня (I–III) ВАД. Фофанов О.Д. (2011) визначав ступінь ВАД залежно від величини внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), розділяючи ГШ із відсутністю ВАД, помірною ВАД і вираженою ВАД.

Частота та поширеність

Протягом останнього сторіччя у світі значно зросла частота захворюваності на ГШ [Bernstein P., 1940; Jacob C., 2003; Wilson R.D., 2004; Islam S., 2008; Бисалиев Б.Н., 2011], особливо — в 1980–1990 рр. порівняно з 1940–1950 рр. [Wilson R., 2004; Kazaura M., 2004; Islam S., 2008]. Частота ГШ також зросла за останні два десятиріччя. Так, в Англії за 1991 р. частота ГШ становила 135 на 10 000 новонароджених [Tan K., 1996], а вже в 1996 р. вона збільшилася в 3,5 рази — до 4,72 на 10 000 [Rankin J., 1999].

У США протягом 2000 р. пік поширеності ГШ дорівнював 4,49 на 1000 новонароджених [Langhon M., 2003].

В Африці поширеність ГШ серед усіх новонароджених хірургічного профілю збільшилася з 6% у 2003 р. до 15% у 2007 р. [Sekabira J., 2009].

У Німеччині наприкінці ХХ і початку ХХІ ст. спостерігався пік частоти ГШ — 4,48 на 10 000 новонароджених [Loane M., 2007]. Лише в Італії відмічався досить низький рівень захворюваності на ГШ — 0,31 на 10 000 [Loane M., 2007]. Ці дослідники вказали на вищу захворюваність на ГШ у північноєвропейських країнах порівняно з країнами Середземномор'я [Loane M., 2007]. У цілому, повідомлення з Європи, США та Японії показали, що частота ГШ за останні 10 років збільшилась більш ніж у 10 разів [Rankin J., 1999; Suita S., 2000; Mac B., 2009] і сьогодні становить 0,31–4,72 випадку на 10 000 новонароджених [Wilson R.D., 2004; Islam S., 2008; Jacob C., 2003; Langhon M., 2003; Loane M., 2007]. Статистика перинатальних центрів з усього світу засвідчила, що частота ГШ є найвищою у малолітніх матерів [Mac B., 2009; Fillingham A., 2008; Srivastava V., 2009; Бисалиев Б., 2011].

На думку Weir E. (2003), отримання точних даних про частоту природжених дефектів ПЧС, і зокрема ГШ, ускладнюється тим, що в певній частці випадків вагітність закінчується абортom.

Ряд дослідників відмічають перевагу в частоті ГШ над омфалоцеле: співвідношення 2:1 чи 3:1 [Грона В., 2008; Паламарчук Ю., 2010]. Інші автори вказують на перевагу частоти омфалоцеле над ГШ у співвідношенні 1,4:1 — 3:1 [Martin R., 1998; Weber T., 2002; Stoll C., 2008; Кравцов Ю.А., 1998]. Частіше ГШ зустрічається у хлопчиків у співвідношенні 1,2–1,6:1 [Караваева С., 1997; Плохих Д.А., 2007].

Смертність

Смертність при ГШ у всьому світі залишається високою і коливається в дуже широких межах (4–100%) залежно від світового регіону [Караваева С., 1997; Driver C.,

2000; Ashburn D., 2002; Bianchi A., 2002; Степаненко С., 2002; Baerg J., 2003; Reid K., 2003; Kazaura M., 2004; Плохих Д., 2007; Перунский В., 2008; Sekabira J., 2009; Holland A., 2010; Бисалиев Б., 2011].

Так, у країнах Європейського Союзу, США, Японії рівень смертності при ГШ становить 4–17% [Driver C., 2000; Reid K., 2003; Baerg J., 2003; Kazaura M., 2004; Holland A., 2010].

У країнах Східної Європи летальність при цій ваді коливається в межах 6,7–50,0% [Степаненко С., 2002; Плохих Д., 2007; Бисалиев Б., 2011].

Найвища смертність при ГШ реєструється в країнах Африки і сягає 57–100% [Ameh E., 2000; Sekabira J., 2009].

Мертворооджуваність при ГШ дорівнює 10% [Holland A., 2010]. Загибель плода зазвичай відбувається в третьому триместрі вагітності [Jaraaj R., 2003; Cohen-Overbeck T., 2008].

Етіологія та ембріогенез

Причини розвитку ГШ є багатофакторними і, можливо, пов'язані з порушенням розвитку мезентеріальних судин плода [Weir E., 2003]. Найбільш значущим фактором ризику в розвитку ГШ є юний материнський вік [Wilson R., 2004; Forrester M., 2006; Feldkamp M., 2007; Mac B., 2009]. Якщо вік матері менший 25 років порівняно з іншими віковими групами, то ризик народження дитини з ГШ збільшується в 7 разів [Loane M., 2007]. На сьогодні багато жінок, особливо юних, вперше вагітних, не мають можливості ознайомитись із належними правилами зачаття дитини та ведення вагітності [Siega-Riz A., 2006; Werler M., 2006; Feldkamp M., 2007]. Крім цього, є ще низка потенційних кофакторів: тютюнопаління, вживання легких наркотиків, низький соціально-економічний статус, погане харчування, молодий вік жінки на момент першої вагітності та інші вагітності в анамнезі [Wilson R., 2004; Houglanda K., 2005; Siega-Riz A., 2006; Lam P., 2006; Torfs C., 2006; David A., 2008; Werler M., 2009]. Хоча попередні дослідження вказують на зв'язок між ГШ і використанням вазоактивних препаратів (псевдоефедрину, фенілпропаноламіну тощо) [Goldkrand J., 2004] та наркотиків, останні дані свідчать, що відносний внесок цих агентів є низьким [Werler M., 2002; Werler M., 2009].

Деякі дослідники, для пояснення регіонального зростання захворюваності на ГШ пропонують включити несприятливі фактори навколишнього середовища, у тому числі токсини: сірководень і бензол [Fielder H., 2000; Loane M., 2007].

Після встановлення специфічного поліморфізму гомозиготних генів, останнім часом з'являється все більше доказів щодо генетичного внеску в розвиток ГШ [Torfs C., 2006]. Проте сімейні випадки ГШ становлять менше 4% випадків і поширені серед дизиготних двієнь [Hwang P., 2004]. Після проведення досліджень близнюків і отримання епідеміологічних даних з'являється більше доказів, які дають змогу припустити, що ГШ представляє собою самостійну ваду, а не порушення в ході нормального розвитку дитини [Vermeij-Keers C., 1996; Feldkamp M., 2007].

У патогенезі ГШ надзвичайно важливим є те, що розвиток ГШ починається на ранніх термінах гестації — між 3 і 5-м тижнем внутрішньоутробного розвитку [Feldkamp M., 2007; Sadler T., 2010]. Ці автори [Feldkamp M., 2007] припускають, що ГШ може виникнути внаслідок герніації кишечника в амніотичну порожнину через латеральний вентральний дефект, який утворюється внаслідок збою розвитку парієтальної очеревини. Класичне правобічне розташування дефекту, згідно з їх гіпотезою,

можна пояснити близькістю жовткового мішка та тяжів пуповини, які формуються в основному правіше [Jacob C., 2003; Forrester M., 2006; Islam S., 2008]. На думку інших авторів, ембріогенез ГШ полягає в розладі кровотоку в ділянці васкуляризації правої пуповинної вени або омфаломезентеріальних артерій з інфарктом і лізісом ембріональних структур, які в майбутньому формують передню черевну стінку з її розривом і евертацією серединної кишки в порожнину амніона [Singh S., 2003; Salihy H., 2004].

Пренатальні діагностика та смертність

За останні кілька десятиліть перинатальна діагностика ГШ значно поліпшилася, були введені відповідні перинатальні консультування [Drewett M., 2006; Murphy F., 2007; Joo J., 2010]. У 2005 р. в популяційному дослідженні повідомлялося про пренатальне виявлення ГШ у 90% випадків [Richmond S., 2005]. Ці дані отримані відповідно до інших досліджень (2001–2004 рр), які показали, що кількість пологів при ГШ на рівні перинатального центру становить 88% [Algert C., 2008]. Останні дослідження засвідчили, що понад 97% випадків ГШ на даний час виявляється пренатально [Fillingham A., 2008; Davis R., 2009]. При наявності у плода з ГШ атрезії кишечника остання пренатально діагностується у 87% [Kronfli R., 2010]. У країнах Африканського континенту, натомість, ГШ діагностується пренатально лише в 10–12% випадках серед усіх народжених дітей з ГШ, а серед пренатально обстежених матерів за допомогою УЗД діагноз ГШ встановлюється лише в 50% випадків [Sekabira J., 2009].

Дослідження Murphi F. і співавторів (2007) показали, що пренатальна діагностика не впливає на результати лікування новонароджених із вадами ПЧС і, зокрема, — з ГШ. Натомість, переважна більшість дослідників вважає, що пренатальна діагностика дає змогу вчасно діагностувати ваду, до пологів направити жінку до перинатального центру, бажано сумісного з відділенням дитячої хірургії, залучити багатопрофільну групу спеціалістів: акушер-гінекологів, генетиків, неонатологів і дитячих хірургів із метою визначення тактики ведення вагітності, терміну і способу родорозршення та ранньої корекції аномалії та явно впливає на виживання новонароджених із ГШ [Weir E., 2003; Деменюк Ю., 2004; Шлопов В., 2005; Vegunta R., 2005; Murphy F., 2007; Бисалиев Б., 2011]. Більшість випадків ГШ на сьогодні діагностується при планових пренатальних УЗД [Weir E., 2003; Nicholas S., 2009], причому в деяких випадках на початку 10-го тижня вагітності [Nicholas S., 2009]. Проте, на думку інших дослідників, остаточний діагноз ГШ має бути відкладений до 14-го тижня гестації, щоб уникнути можливих помилок у цьому гестаційному терміні [Martin R., 1998]. Це пояснюється тим, що на початку ембріогенезу кишечник фізіологічно міститься поза черевною порожниною і повертається в неї на 11-му тижні гестації [Martin R., 1998; Feldkamp M., 2007].

При пренатальному УЗД визначається декілька округлих, товстостінних, анехогенних трубчастих структур, що лежать за межами передньої черевної стінки і не вкриті оболонками [Cedergren M., 2006]. Ехогенні ділянки, які візуалізуються в середині просвіту кишки, є меконієм [Cedergren M., 2006]. Часто при ГШ у плода виявляється загримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), який може супроводжуватися помірним або значним маловод'ям [Reid K., 2003; Nicholas S., 2009].

Досягнення в галузі біохімічного скринінгу сироватки матері для діагностики вад розвитку нервової трубки є корисними в діагностиці ГШ. Гастрошизис пов'язаний із підвищенням у 9,42 разу рівня альфа-фетопротеїну сироватки материнської (АФПМС). Тому пренатальні УЗД та

визначення рівня АФП/СМ дають змогу вчасно діагностувати ваду [Martin R., 1998].

Плід із ГШ потребує ретельного пренатального спостереження і родорозрішення в умовах перинатального центру [Holland A., 2010]. Із багатьох перинатальних центрів по всьому світу надходять повідомлення, що частота ГШ є найвищою в молодих матерів [Reid K., 2003; Wilson R., 2004; Fillingham A., 2008; Mac B., 2009; Srivastava V., 2009].

Деякі автори підкреслюють, що матері-підлітки переважно мають несприятливий прогноз вагітності, що пов'язано як із соціально-економічними труднощами, так і з біологічною незрілістю [Loane M., 2007]. Проте дослідження австралійських вчених показало, що захворюваність на ГШ серед матерів корінного населення ще вища, ніж у молодих матерів [Kandasamy Y., 2010].

Кількість і час пренатального обстеження плода з ГШ дискутується [David A., 2008; Reid K., 2003; Towers C., 2008]. Так, David A.L. і співавтори (2008) вважають, що пренатальний УЗД-моніторинг плода слід проводити кожні 2 тижні з моменту встановлення діагнозу [David A., 2008]. Об'ємне дослідження 122 випадків ГШ, проведене в Австралії протягом 22 років, показує ефективність застосування єдиного підходу до діагностики та лікування, який включає: оцінку УЗД плода в динаміці, оцінку об'єму амніотичної рідини порівняно з початковим рівнем, електронний моніторинг серцевого ритму плода один раз на 2 тижні, починаючи з 32-го тижня гестації [Reid K., 2003]. Інші дослідники вважають, що пренатальний скринінг необхідно починати раніше — близько 28 тижнів гестації [Towers C., 2008].

При пренатальному УЗД плода з ГШ у 60% випадків спостерігається недоношеність, а в 10–31% — асоційовані вади розвитку [Nicholas S., 2009; Payne N., 2009]. Найчастішою асоційованою вадою є атрезія шлунково-кишкового тракту — 25% [Fleet M., 2000] і крипторхізм [Lawson A., 2001; David A., 2008; Lao A., 2010].

За даними Караваєвої та співавторів (1998), оскільки ГШ рідко асоціюється з іншими вадами розвитку (11,6%), то практично завжди автори рекомендують зберігати вагітність [Караваєва С., 1998]. При вивченні прогностичної цінності різних пренатальних факторів ризику в новонароджених із ГШ, ЗВУР була визначена як єдиний істотний предиктор, що впливає на прогноз [Nicholas S., 2009]. ЗВУР впливає, за даними деяких авторів, у 30–70% випадків [Puligandla P., 2001; Franchi—Teixeira A., 2001].

Хоча причини ЗВУР плода при ГШ залишаються невідомими, існує гіпотеза, пов'язана з недостатністю надходження поживних речовин або/і вторинною втратою білка з відкритих евентерованих внутрішніх органів [Jaraaj R., 2003].

Найбільш рідкісним і грізним пренатальним ускладненням ГШ є раптова загибель плода, яка зазвичай відбувається в третьому триместрі вагітності [Jaraaj R., 2003; Cohen—Overbeck T., 2008]. Однією з її причин може бути внутрішньоутробний заворот середньої кишки або, частіше, гостре порушення пуповинного кровообігу через компресію евентерованим кишечником [Franchi—Teixeira A., 2001; Ledbetter D., 2006; Chabra S., 2006; Kohl T., 2009]. Крім того, останні дослідження свідчать про участь в етіопатогенезі цього фетального ускладнення, загальної цитокін-опосередкованої запальної реакції. Цим можна пояснити безуспішність фетального моніторингу в зменшенні мертворожденості [Reid K., 2003; Luton D., 2003; Salomon L., 2004; Chabra S., 2006].

Тож встановлено зв'язок рівня мертворожденості з патологією об'єму амніотичної рідини [Reid K., 2003;

David A., 2008]. Так, за даними Reid K. і співавторів (2003), у 50% випадків мертворожденість пов'язана з маловоддям, а в 16,7% — із багатоводдям. Крім того, ці дослідники підкреслюють, що у 70% вагітностей із ненормальним об'ємом амніотичної рідини спостерігались передчасні пологи порівняно з 30% випадків, у яких їх об'єм був ненормальним.

Евентерований кишечник є вразливим для травм, які можуть варіювати залежно від тяжкості: від завороту середньої кишки (з її втратою) до локалізованих — кишкової атрезії або стенозу, зі значним поширенням запального процесу або серозитом, що може унеможливити диференціацію петель кишечника [Fleet M., 2000; Lao A., 2010]. Нашарування фібрину (бляшки), які кількісно оцінити важко до і після пологів, розвиваються після 30 тижнів вагітності [Jaraaj R., 2003].

Moore T. (1963) вперше ввів термін «peel» — кірка для позначення фібринозних нашарувань при ГШ і повідомив, що їх можна видаляти хірургічним шляхом, так само як фібринозні нашарування знімаються на покритих ними легенях. Проведене морфологічне дослідження евентерованого кишечника при ГШ показало, що фібринозне нашарування петель кишечника віддзеркалює захисну реакцію на патологічний вплив амніотичної рідини і має ознаки продуктивного запалення з ангиогенезом. Гіпопластичні й запальні зміни, які відбуваються в стінці кишечника при ГШ, є зворотним явищем [Бисалиев Б., 2011].

Дотепер у літературі дискутується питання про терміни та методи родорозрішення вагітних при діагностованому ГШ у плода. Прогресивний прорив у веденні вагітних із ГШ у плодів відбувся в 1986 р., коли вперше низка дослідників чітко визначила позитивне значення дострокового кесаревого розтину в усуненні ускладнень ГШ порівняно з попереднім досвідом природних пологів у звичайні терміни [Lenke R., 1986]. Проте, за даними деяких авторів, достроковий кесарів розтин не приводить до суттєвого зниження частоти ускладнень і летальності при цій патології [Singh S., 2003; Плохих Д., 2007]. Натомість ціла низка досліджень підтверджує, що чим пізніші пологи, тим більш виражені зміни кишечника при тривалому його перебуванні в агресивній амніотичній рідині [Hagberg S., 1988; Minkes R., 2000; Nichol P., 2004]. Крім цього, етіологічним чинником фібринозних нашарувань деякі автори вважають порушення прохідності лімфатичної системи кишки [Jaraaj R., 2003]. Hagberg і співавтори (1988) відмічають, що в дітей, яким діагностовано ГШ поставлений пренатально задовго до терміну пологів і які спостерігались та народилися достроково шляхом планового передпологового кесаревого розтину, відсутні фібринозні нашарування. Ці дослідники вважають пологову травму причиною формування фібринозного нашарування.

Ці дані підтверджують і інші автори, вважаючи причиною ускладнень ГШ і фібринозних нашарувань індукованими пологами, їх тривалістю і силою скорочень матки [Moore T., 1992; Moore T., 1999].

Molenaar Y. і Tibboel D. (1993 р.) пропонують тактику ведення вагітності й пологів, суть якої полягає в наступному. При швидкому збільшенні багатоводдя і патологічних змінах евентерованого кишечника (дилатація кишки, збільшення набряку), за даними УЗД необхідно провести дострокове родорозрішення шляхом кесаревого розтину або природним шляхом на тлі стимуляції. Якщо ознак погіршення стану плода немає, то вагітність бажано зберегти, а пологи мають відбуватися в фізіологічні терміни і природним шляхом [Цап Н., 2011]. Пізніше, в 1994 і 1999 рр., пропагується проведення планового передпологового кесаревого розтину, який дає змогу ліквідувати всі вну-

трішньоутробні ускладнення ГШ [Eurenius K., 1994; Moore T., 1999].

Ці дані підтверджують і інші дослідники [Moir C., 2004], які вказують, що при проведенні ранніх пологів (на 34,2 тижня проти 37,7 тижня) в жодному випадку не виявлено пошкоджень кишечника в новонароджених із ГШ, тому ці діти були раніше переведені на повне ентеральне харчування й менше перебували в стаціонарі.

У цій дискусії чільне місце в перинатальному веденні плода з ГШ відводиться дитячому хірургу. Перинатальний висновок цього спеціаліста впливає на перинатальне ведення плода з ГШ, визначає найбільш безпечні терміни і способи родорозршення [Гусева О., 2000].

Langer J. (2003) стверджує, що розширення кишечника є показанням до дострокових пологів. Проте, на думку деяких дослідників, дострокові пологи можна проводити тільки за акушерськими показаннями [Marven S., 2008; Maramreddy H., 2009].

Тактика та стратегія лікування гастрошизису

Рекомендованою тактикою лікування новонароджених із ГШ є зазвичай ургентна хірургічна корекція вади [Weber T., 2002]. Традиційним методом лікування новонародженого з ГШ одразу після його народження є: тимчасове загортання стерильною серветкою евітерованих органів, постановка назогастрального зонда для декомпресії, внутрішньовенна інфузія та підтримання нормометрії, ефективне знеболення [Караваєва С., 1998; Степаненко С., 2002; Marven S., 2008]. Втрата тепла є важливим моментом, бо це приводить до високих втрат рідини шляхом випаровування та екстравазації [Kitchanan S., 2000; David A., 2008; Бисалиев Б., 2011]. Рівень підтримки сироваткової глюкози також є важливим, оскільки більшість новонароджених із ГШ мають асоційовані незрілість і ЗВУР [Kitchanan S., 2000; David A., 2008; Бисалиев Б., 2011].

Недоношеність і гіпотрофія в новонароджених із ГШ вказує на необхідність екстреного безпечного транспортування, і особливо з віддалених територій, до спеціалізованого хірургічного стаціонару [Степаненко С., 2002; Davies M., 2005]. За даними Ameh E.A і Chirdan L.B. (2000), постнатальне транспортування новонароджених із ГШ є неефективним. У цьому плані стає очевидним, що підготовка лікарів (акушерів, неонатологів, анестезіологів), які надають первинну допомогу і транспортують новонароджених із ГШ, значно впливає на їх виживання і може запобігти 25% смертей [Hadley G., 2008; Sekabira J., 2009].

На думку переважної більшості дослідників, у сучасних умовах ідеальним і найдешевшим способом транспортування дитини є внутрішньоутробний. Оскільки дитина з ГШ у будь-якому випадку потребує хірургічного втручання, логічним та оптимальним є планування її народження в умовах перинатального центру, з наявними там неонатальним і дитячим хірургічним відділенням [Driver C., 2000; Robilio D., 2001; Murphy E., 2007; Khalil B., 2008]. Це позитивно впливає на виживання дітей із ГШ [Карцева Е., 2001]. У Каліфорнії й США проведено ретроспективне дослідження 515 новонароджених із ГШ, які народилися після 34 тижнів гестації у 1992–1997 рр. За даними їх перинатального центру, діти з ГШ, народжені в інших лікувальних установах, статистично достовірно частіше мали респіраторний дистрес-синдром, меконіальну аспірацію та сепсис, на відміну від дітей, народжених в їх перинатальному центрі [Robilio D., 2001].

В Австралії у новонароджених із ГШ, транспортованих з інших установ, спостерігалися супутні небажані наслідки: підвищена тривалість перебування в стаціонарі, триваліший термін повного парентерального харчування

та пізніший перехід до повного ентерального харчування [Kitchanan S., 2000].

У літературі дискутується питання про терміни оперативного втручання при ГШ, тобто тривалість передопераційної підготовки. На думку різних дослідників, вона може бути різною: від декількох годин до трьох днів, залежно від ступеня порушень гомеостазу, наявності супутніх вад розвитку та ступеня недоношеності [Караваєва С., 1997; Степаненко С., 2002; Дмитрієва М., 2003; Кривченя Д., 2007; Шейко Н., 2010; Берцун К., 2010]. Кучеров Ю.И. (2004) пропонує проводити хірургічну корекцію ГШ через 3–4 години після народження дитини в умовах пологового будинку, що, на думку автора, зменшує ризик інфікування й переохолодження [Цап Н., 2011]. У країнах Африканського континенту хірургічна корекція ГШ доступна в середньому протягом 16 год. після народження [Sekabira J., 2009]. Ризики смерті зростають у 2 рази кожні 12 год. відтермінування хірургічного лікування. Автори наголошують на потребі проведення пологів у перинатальних центрах із супутньою перинатальною діагностикою [Harrison D., 2006].

Але незалежно від місця народження дитини з ГШ хірург має обрати спосіб хірургічної корекції цієї вади [Holland A., 2004]. При цьому може виникнути низка проблем, обумовлених ЗВУР, ВАД, внутрішньоутробною інфекцією (перитонітом), ускладненими формами ГШ та асоційованими вадами розвитку, вибором методу пластики передньої черевної стінки, включаючи косметичні аспекти тощо [Плохих Д., 2007; Кривченя Д., 2007; Stoll C., 2008; Bonnard A., 2008; Паламарчук Ю., 2010; Kronfli R., 2010; Шейко Н., 2010; Бисалиев Б., 2011; Фофанов О., 2011]. На даний час при лікуванні ГШ у світовій практиці використовується первинна пластика ПЧС або відтермінована пластика з використанням тимчасового синтетичного покриття [Караваєва С., 1997; Баиров В., 2000; Schlatter M., 2003; Wilson R., 2004; Chiu B., 2006; Кривченя Д., 2007; Islam S., 2008; Перунский В., 2008; Marven S., 2008; Шейко Н., 2010]. У сучасних умовах більшість хірургів відмовляються від операції Гросса (первинної пластики шкірою із вторинною ліквідацією вентральної грижі) через значну кількість ускладнень [Караваєва С., 1997; Карцева Е., 2001; Плохих Д., 2007; Паламарчук Ю., 2010], хоча деякі фахівці використовують цю операцію у своїй модифікації [Перунский В., 2008].

Низка авторів надає перевагу первинній пластичі ПЧС [Караваєва С., 1998; Reid K., 2003] та доповнюють її мануальним розтягненням ПЧС для збільшення об'єму черевної порожнини [Захаров Н., 1998; Ameh E., 2004; Yoshioka H., 2004]. Свій вибір вони мотивують швидким відновленням моторно-евакуаторної функції шлунково-кишкового тракту, зменшенням термінів повного парентерального харчування й лікування. Проте радикальна пластика ПЧС місцевими тканинами можлива, за даними різних авторів, тільки у 30–80% хворих із ГШ. В інших випадках використовується пластика шкірою або заплатою з різноманітних пластичних матеріалів [Карцева Е., 2001; Ozbey H., 2005; Плохих Д., 2007; Кривченя Д., 2007; Marven S., 2008; Паламарчук Ю., 2010; Шейко Н., 2010; Orion K., 2011]. Через наявність ВАД, після первинної радикальної пластики ПЧС, збільшується внутрішньочеревний тиск, який приводить до компресії нижньої порожнистої вени, зменшення серцевого викиду, тяжких дихальних розладів, гострої ниркової недостатності, мезентеріальної ішемії й тромбозу, а згодом — до перфорації кишечника та розвитку НЕК [Weber T., 2002; Olesevich M., 2005; Baniqbal B., 2006; Фофанов О., 2011]. Ці ускладнення продовжують термін лікування і є найбільш частими причинами летальних наслідків [Sekabira J., 2009; Фофанов О., 2010].

Одним із варіантів первинної пластики ПЧС є метод одномоментного безнаркозного низведення кишечника в пологовій залі [Bianchi A., 1998]. Цю мінімально інвазивну технологію лікування ГШ у 1998 р. запропонували A. Bianchi і A.P. Dickson. Сутність методу полягає в поступовому, протягом 20–30 хвилин, зануренні евертерованих органів у черевну порожнину з одночасною тракцією догори за пупочний канатик [Bianchi A., 1998; Bianchi A., 2002]. Після публікації цього методу у світових центрах дитячої хірургії зазначена методика досить широко почала використовуватися [Dolgin S., 2000; Kimble R., 2001; Козлов Ю., 2005].

У 2000 р. S. Dolgin et al. доповіли про незадовільний досвід використання цього методу, який пов'язаний із досить частим розвитком некрозу низведеного кишечника та респіраторним дистресом. Деякі автори [Kimble R., 2001; Singh S., 2003] провели технічну модифікацію методу, зокрема, використали ректальну аналгезію в новонароджених із ГШ з мінімально зміненим кишечником. Із часом було розроблено критерії можливості використання цього методу [Kimble R., 2001; Bianchi A., 2002]. Ці автори виключили можливість застосування цього методу при важкому стані дитини, тяжкій ВАД, при асоційованих атрезіях і перфораціях кишечника, супутніх серцево-легеневих ускладненнях. Незважаючи на ці модифікації та безсумнівну користь зазначеного методу, все ж залишаються проблеми ризику смертності та розвитку потенційних ускладнень [Bianchi A., 2002; Dolgin S., 2000], хоча деякі автори використовують цю методику з оптимізмом [Бисалиев Б., 2011].

Козлов Ю.А. і співав. (2005) рекомендують цей спосіб в якості першої лінії лікування ГШ у пацієнтів без супутніх аномалій розвитку, які мають стабільний загальний стан і не потребують респіраторної підтримки. Якщо до або після використання даної методики розвивається респіраторний дистрес і прогресує метаболічний ацидоз, то це є показами до сілопластики [Bianchi A., 2002].

При неможливості фасціального (пошарового) закриття дефекту ПЧС через виражену ВАД, при первинній пластичі в сучасних умовах використовуються синтетичні чи біологічні заплати [Захаров Н., 1998; Карцева Е., 2001; Кривченя Д., 2007; Паламарчук Ю., 2010] або сілопластика, з формуванням екстраабдомінального мішка [Owen A., 2001; Плохих Д., 2007; Allotey J., 2007; Jensen A., 2009; Шейко Н., 2010; Hong L., 2010].

Новонароджені з ускладненими формами ГШ, а також при наявності вираженої ВАД потребують використання заплат, з їх фіксацією до країв дефекту, з наступною відстроченою радикальною пластикою ПЧС [Баиров В., 2000; Карцева Е., 2001; Ameh E., 2004; Кривченя Д., 2007; Паламарчук Ю., 2010].

Використання попередньо заготовлених заплат, як перший крок в етапному низведенні евертерованих органів, із відтермінованим закриттям ПЧС в умовах операційної, було вперше описано в 1995 р. J. Fisher і співавторами.

Деякі наступні дослідження підтримали цей спосіб етапного лікування ГШ, аргументуючи це зменшенням ускладнень і ліжко-дня порівняно з первинною пластикою або одномоментним низведенням кишечника в пологовій залі [Owen A., 2001; Schlatter M., 2003; Jensen A., 2009; Hong L., 2010]. Паламарчук Ю.П. (2010) модифікував цей метод, який полягає в пластичі ПЧС синтетичною заплатою із харчової поліетиленової плівки в поєднанні із поступовою багатовекторною тракцією ПЧС за допомогою власного пристрою, і з подальшим, через 4–6 діб, пошаровим ушиванням дефекту без формування вентральної грижі. За даними автора, спосіб зменшує кіль-

кість ускладнень і летальність. Але про його ефективність судити зарано через незначну кількість оперованих за даною методикою дітей.

Необхідність наступного видалення синтетичних заплат привела деяких дослідників до думки про використання біологічних тканин для пластики ПЧС: ксеноперикарду, твердої мозкової оболонки, залишків тканин пупкового канатика [Suita S., 2000; Карцева Е., 2001; Кривченя Д., 2007; Machida M., 2011].

Ефективність використання ксеноперикарду у власному дослідженні дала змогу Карцевій Е.В. (2001) знизити летальність із 86% (до 1995 р.) до 27% у наступні роки. Через 3–6 міс. автор рекомендувала видалити ці заплати у зв'язку зі значним збільшенням об'єму черевної порожнини. Деякі автори [Меликов А., 2005] вказали на позитивні результати лікування ГШ при використанні для пластики ПЧС ліофілізованої твердої мозкової оболонки. Але, незважаючи на усі позитивні якості біологічних матеріалів, залишається можливість їх кальцинозу і спонтанної колагенової дегенерації, в основу яких покладені імунологічні процеси та особливості метаболізму організму [Меликов А., 2005].

Останніми роками у світових центрах неонатальної хірургії застосовуються методики, які дають змогу проводити поступове занурення евертерованих органів при ГШ у черевну порожнину, з наступною відтермінованою радикальною пластикою ПЧС [Owen A., 2001; Jona J., 2003; Chiu B., 2006; Плохих Д., 2007; Allotey J., 2007; Jensen A., 2009; Шейко Н., 2010; Hong L., 2010]. З цією метою використовуються сіластикове покриття або інші синтетичні матеріали (лавсан, полівінілхлорид, поліпропілен) [Haddock G., 1996; Ozbey N., 2005], які підшиваються до країв фаціального дефекту. Край власне самого покриття зшиваються таким чином, щоб утворився екстраабдомінальний мішок. При поступовому зменшенні об'єму мішка досягається репозиція евертерованих органів [Schuster S., 1967; Owen A., 2001; Jona J., 2003; Chiu B., 2006; Allotey J., 2007; Шейко Н., 2010; Hong L., 2010].

Вперше таку методику запропонував Schuster S. у 1967 р. для етапного лікування омфалоцеле. Згодом цю методику автор застосував у лікуванні ГШ.

У даний час використовуються готові сіластикові мішки промислового виробництва з пружно-еластичним кільцем різних розмірів, вмонтованим в отвір мішка. На протилежному сліпому кінці мішка є пристрій для його фіксації, що попереджає перегин евертерованих органів у процесі їх занурення. Сіластиковий мішок одягають на евертеровані органи, а пружне еластичне кільце занурюють під край дефекту без накладання швів. Мішок поступово зменшують в об'ємі шляхом перев'язки його ниткою і таким чином досягають поступового занурення евертерованих органів у черевну порожнину протягом 2–8 діб. Після повної репозиції евертерованих органів мішок видаляють, а дефект ПЧС зашивають кисетним швом [Ozbey N., 2005; Chiu B., 2006].

З 2007 р. Плохих Д.О. і співавтори модифікували цей спосіб. При цьому дистальний відділ мішка містить елемент герметичного перекриття просвіту з можливістю його переміщення і видалення. Дана модифікація дає змогу етапно вправити евертеровані органи і зашити апоневроз ПЧС через просвіт порожнини мішка з відстроченою пластикою ПЧС місцевими тканинами. За даними авторів, це дає змогу прискорити початок ентерального харчування, зменшити терміни адаптації до певного об'єму харчування, скоротити кількість ускладнень, обумовлених високим внутрішньочеревним тиском, знизити летальність і поліпшити віддалені результати хірургічно-

го лікування порівняно з первинною радикальною пластикою місцевими тканинами [Плохих Д., 2007].

У сучасних умовах сілопластика є альтернативним методом до первинної пластики місцевими тканинами, особливо при вираженій ВАД. Проте і цей метод має низку недоліків. Тривалий період репозиції евентрованих органів у черевну порожнину часто приводить до септичних ускладнень, неспроможності швів, порушення моторики кишечника, прогресування злукового процесу [Ашкрафт К. 1997; Sydorak R., 2002; Абакумов М., 2003; Фофанов О., 2011].

Надзвичайно актуальною є проблема лікування ускладнених форм ГШ, особливо тих, які асоціюються з атрезією кишечника. Останнє має несприятливе прогностичне значення та достовірно збільшує смертність [Molik K., 2001; Gabriel A., 2006; Abdullah F., 2007; Jager L., 2007; Lao A., 2010]. При цьому летальність сягає 28–66% [Караваєва С., 1998; Fleet M., 2000; Ameh E., 2004; Морозов Д., 2005]. Дотепер не існує єдиної точки зору щодо тактики лікування цієї групи новонароджених із ГШ, ускладненого атрезією кишечника. У випадках атрезії кишечника питання вибору стоїть між первинною декомпресійною ентеростомією, резекцією атрезованої ділянки кишки з накладанням первинного анастомозу або відстроченого первинного анастомозу після певного періоду назогастральної декомпресії [Kronfli R., 2010]. Крім того, пацієнти з ускладненим ГШ оперуються із застосуванням резекції атрезованих ділянок кишки і, частіше за все, мають синдром короткої кишки та гастроінтестинальні розлади і страждають від наслідків парентерального харчування [Kronfli R., 2010]. У таких випадках можуть використовуватися процедури подовження кишечника з позитивним результатом у відповідних пацієнтів [Reinshagen K., 2008; Ching Y., 2009]. Проте, незважаючи на це, за даними R. Kronfli et al. (2010), ускладнений ГШ є найбільш частою патологією, яка потребує трансплантації кишечника.

Традиційне хірургічне твердження, що формування стоми є найбільш безпечною операцією, не відповідає дійсності в пацієнтів із ГШ і супутньою атрезією [Kronfli R., 2010]. Результати досліджень свідчать про високий рівень ускладнень (пролапс, високий рівень втрат із кишечника, подовження терміну хірургічного лікування цих нестабільних новонароджених) і потребу в наступних операціях у пацієнтів цієї групи [Di Lorenzo M., 1987; Kronfli R., 2010].

Одне з ретроспективних досліджень пролікованих хворих на ГШ з інтестинальними стомами свідчить про несприятливі наслідки їх для кишечника [Kronfli R., 2010]. На думку цих авторів, накладання стоми може бути виправдане лише у випадках більш дистальної форми атрезії, коли неможливо досягти адекватної декомпресії кишечника лише за допомогою назогастрального зонда [Kronfli R., 2010]. Одні автори рекомендують накладання первинного анастомозу в усіх випадках ГШ, асоційованого з атрезією кишки [Hoehner J., 1998; Phillips J., 2008], їх підтримують і деякі інші дослідники [Kronfli R., 2010], які вважають, що такий підхід має найменше ускладнень, найменший термін потреби в парентеральному харчуванні та переходу до повного ентерального харчування. Проте вони твердять, що таку хірургічну тактику не можна використовувати у пацієнтів із вкрай важким станом і при значних пошкодженнях кишечника. Інші автори зазначають про високу частоту повторних операцій із відповідними ускладненнями при первинному анастомозі [Amoury R., 1977; Gornall P., 1989].

На думку Snyder C. et al. (2001), Кривчені Д.Ю. і співавт. (2007), доцільним є відстрочене хірургічне лікування

атрезії кишки при ГШ, яке має на меті уникнення тривалої операції в перші години життя новонародженого, коли він є найбільш нестабільним. Відстрочення операції сприяє розм'якшенню та поліпшенню стану кишки, покращенню ідентифікації атрезії та створенню наступного первинного анастомозу. Такий підхід має найбільше переваг при більш проксимальній атрезії, коли достатню передопераційну декомпресію кишечника можна досягти шляхом застосування назогастрального зонда. У випадках більш дистальніших атрезій декомпресія назогастральним зондом є неефективною. Це збільшує ризики таких ускладнень, як перфорація кишки, дилатація проксимального сегмента та антиперистальтика [Hoehner J., 1998; Fleet M., 2000]. У цих випадках доцільно формувати більш дистальну стому, де зменшуються ризики, пов'язані з «високою» стомою [Kronfli R., 2010].

Актуальним залишається питання лікування «пропущених» атрезій, питома вага яких становить 1,5–3,3% [Snyder Ch., 2001; Lansdale N., 2009; Kronfli R., 2010]. При цьому наголошується важливість подальшого обстеження хворих із ГШ з тривалими явищами напруження живота і підвищеного стажу зі шлунка для діагностики можливої атрезії кишки [Lansdale N., 2009; Kronfli R., 2010].

Оскільки більшість дітей із ГШ мають позитивний прогноз для життя, дуже важливим залишається питання його якості. Одним із важливих її аспектів є естетичні проблеми дітей, які перенесли операцію з приводу ГШ [Bowen J., 1996]. Визнаним аспектом нормального розвитку дітей і підлітків є бажання не відрізнитись від своїх однолітків. Розвиток самооцінки дитини тісно пов'язаний із прийнятною формою тіла і значно впливає в підлітковому віці і подальшому житті незалежно від статі [Lawrence B., 1991; Koff E., 1990; Allgood—Merton B., 1990]. Збереження і формування нормального пупка є важливим хірургічним методом при ГШ у досягненні цієї мети [Bowen J., 1996]. Ця концепція не є новою, проте, як і раніше, дотепер не є рутинною хірургічною практикою [Canty T., 1983; Wesson D., 1986; Nagaya M., 1993]. Хоча батьки сприймають відсутність пупка на животі як компроміс виживання при тяжкій ваді розвитку, але в подальшому житті вони часто звертаються до хірургів для пластики пупка. Тому цей аспект необхідно враховувати хірургам при первинній корекції ГШ, бо навіть незначні природжені дефекти, такі як відсутність пупка, впливають на психічний розвиток дитини [Bowen J., 1996].

Результати лікування гастрошизису

На сьогоднішній день у літературі йдеться про тенденцію до поліпшення виживання дітей із ГШ. Це стосується переважно розвинених країн світу, де виживання дітей із ГШ на рівні 90% серед народжених живими [Shagr A., 2000; Kitchanan S., 2000; Salihu H., 2004; Fillingham A., 2008; Abdel—Latif M., 2008]. В Україні виживання новонароджених із ГШ варіює у межах 50–71,2% [Кривченя Д., 2007; Грона В. 2008; Шейко Н., 2010]. Найнижче виживання дітей із ГШ у країнах Африки — 0–43% [Ameh E., 2000; Sekabira J., 2009]. Акцентується увага на значну смертність при ускладнених формах ГШ. Вона може залежати від довжини та стану збереженого кишечника, ускладнень, пов'язаних із хірургічним лікуванням, супутніми вадами розвитку, наслідками незрілості та ЗВУР [Weber T., 2002; Charlesworth P., 2007; Cohen—Overbeck T., 2008; van Eijck F., 2008; Maramreddy H., 2009]. Наслідками тривалого повного парентерального харчування є холестаза із супутньою печінковою дисфункцією, механічна жовтяниця в результаті обструкції жовчовивідних шляхів [Puligandla P., 2001; Teoh L., 2005; Nathan J., 2007]. У зв'яз-

ку з цим ряд авторів пропонує раннє ентеральне харчування, пов'язане зі скороченням ліжко-дня й тривалості повного парентерального харчування. Проте докази цього методу хоча й логічні, але потребують подальшого вивчення [Sharp M., 2000; Lunzer H., 2001; David A., 2008].

За даними деяких дослідників, новонароджені після хірургічної корекції ГШ часто мають харчові розлади, пов'язані з гастроєзофагальним і порушенням моторики шлунково-кишкового тракту [David A., 2008; Marven S., 2008].

Віддалені результати хірургічного лікування ГШ представлено у світовій літературі в незначній кількості [Holland A., 2010]. Berseth C. et al. (1982) повідомили, що більшість дітей, оперованих із приводу ГШ, у віці 3 років мали поганий приріст маси тіла при відсутності у них гастроінтестинальних чи метаболічних порушень. Дослідження в Північній Америці (2003–2005 рр.) показали, що 1/3 дітей із ГШ, оперованих у перинатальному центрі, через 16–24 місяці після операції мали затримку фізичного розвитку [South A., 2008]. Інше дослідження Henrich K. et al. (2008), проведене в Німеччині протягом 1994–2004 рр., показано, що серед 22 дітей, обстежених через 6,3 року після операції, лише у 9% була маса тіла нижча, ніж в одноліток, та в 14% — менший зріст. У дослідженні Паламарчука Ю. (2010) виявлено у віддаленій термін після власної методики операції добрий фізичний розвиток у всіх оперованих дітей з ГШ. Зазначено, що даний метод хірургічної корекції ГШ створює умови для задовільної якості життя цих пацієнтів. Проте слід продовжити дослідження в зазначеному напрямку [Holland A., 2010].

Диспансеризація

Важливість спостереження за розвитком дітей, які перенесли великі хірургічні втручання, очевидна. Існують

публікації з рекомендаціями щодо необхідності включення та перебування на диспансерному обліку усіх дітей, оперованих із приводу ПВР [Walker K., 2006]. Дотепер проведено декілька досліджень розвитку нервової системи. Одне з них показало, що діти з ГШ у третині випадків мають нижчий коефіцієнт нервового розвитку, ніж їх однолітки [Berseth C., 1982]. Дослідження Henrich K. et al. (2008) показали, що такі затримки розвитку легко піддаються корекції після лікування. Інше дослідження, проведене в Австралії, із застосуванням критеріїв оцінювання розвитку Гріфітса, показало серед 43 дітей із ГШ у віці до 1 року наявність мінімального порушення нервового розвитку та нормального середнього коефіцієнта загального розвитку [Minutillo C., 2009]. Безсумнівно, розвиток цих дітей потребує подальшого оцінювання для оптимізації медикаментозного лікування, а також для надання якісного лікування майбутнім пацієнтам [Fratelli N., 2007; David A., 2008; Henrich K., 2008; Nicholas S., 2010]. Таким чином, пренатальна діагностика та лікування ГШ залишаються сьогодні найважливішими проблемами неонатальної хірургії. Аналіз сучасної світової літератури свідчить, що в лікуванні ГШ є багато не вирішених або суперечливих питань. Серед них питання пренатальної діагностики та диспансеризації плодів із ГШ, тактики ведення вагітності, терміну, місця та методу родорозршення; місця, терміну та способу хірургічної корекції ГШ залежно від анатомічних особливостей вади, наявності ВАД, ускладнених форм (некроз, перфорація, атрезія кишки) і впливу ЗВУР, ведення периопераційного періоду тощо.

Усе вищесказане висуває ГШ у низку таких вітальних вад розвитку, які потребують подальшого вивчення та наукової розробки.

Список літератури знаходиться в редакції

Современные проблемы диагностики и лечения гастрошизиса (обзор литературы)

А.К. Слепов, Н.И. Грасюкова, В.Л. Весельский, И.Ю. Гордиенко, В.П. Сорока, А.П. Пономаренко, М.Ю. Мигур, А.С. Скиба, Р.Г. Матвийчук
ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

Резюме. Статья посвящена актуальной проблеме детской хирургии — врожденному пороку развития передней брюшной стенки гастрошизису (ГШ) у новорожденных детей. Освещены вопросы эпидемиологии, летальности, этиологии и эмбриогенеза. Представлены особенности пренатальной диагностики и перинатального ведения плодов и новорожденных детей с ГШ. Подробно рассмотрены современные подходы к тактике и стратегии лечения этого порока в зависимости от наличия осложненных форм ГШ, висцероабдоминальной диспропорции, сопутствующей патологии.

Ключевые слова: гастрошизис, плоды, новорожденные дети, хирургическое лечение.

Modern problems the diagnosis and treatment of gastroschisis (review)

O.K. Slyepov, N.I. Grasyukova, V.L. Veselsky, I.Yu. Gordiyenko, V.P. Soroka, O.P. Ponomarenko, M.Yu. Myhur, O.S. Skyba, R.G. Matviychuk
Institute of pediatrics, obstetrics and gynecology of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Summary. Article is devoted to the problem of pediatric surgery — congenital malformation of the anterior abdominal wall gastroschisis in newborns. This paper highlights issues of epidemiology, mortality, etiology and embryogenesis. The presented features of prenatal diagnosis and perinatal management fetuses and infants with gastroschisis. Considered in detail current approaches to the tactics and strategy of treatment of this defect depending on the presence of complicated forms of gastroschisis, visceroadbdominal disproportion comorbidity.

Key words: gastroschisis, fetuses, newborns, surgical treatment.

Сведения об авторах:

Слепов Алексей Константинович — д-р мед. н., проф., зав. отд. хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8; тел. (044) 483-22-80. О.К.

Весельский Виктор Леонидович — канд мед. н. отделения медецины плода ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-92-39.

Гордиенко Ирина Юрьевна — д-р мед. н., проф., зав. отделения медецины плода ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-92-39.

Пonomаренко Алексей Петрович — канд. мед. н., мл. науч. сотр. отделения хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-62-28.

Статья поступила в редакцию 27.12.2013 г.