

ACUSON 128 XP и PHILIPS HD 11 XE при помощи конвексного датчика 4-9 MHz и линейного датчика 5-12 MHz. Ирригографию мы заменяли ультразвуковым сканированием брюшной полости с одновременным заполнением толстой кишки физиологическим раствором под контролем ультразвука (ЭХО-ирригоскопия). При этом визуализировались петли толстой кишки, заполняемые жидкостью до правых отделов поперечно-ободочной ее части, где толстая кишка осуществляла завиток вокруг аперистальтической структуры диаметром 20 мм, в центре которой определялся сосуд в виде спирали (a. mesenterica sup.), что свидетельствовало о завороте кишечника. Одновременно выполнялось доплеровское исследование кровотока при помощи линейного датчика. Диагноз СЛ нашел интраоперационное подтверждение во всех случаях, заворот средней кишки был в диапазоне 360-720 градусов.

Таким образом, ультразвуковая диагностика СЛ с использованием ЭХО-ирригоскопии показала неоспоримые преимущества перед традиционным рентгенологическим исследованием с контрастом.

СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

О.А. Слесарева

**Нижегородская государственная медицинская академия,
Нижний Новгород, Российская Федерация**

Синдром короткой кишки – состояние, проявляющееся нарушением всасывания после резекции ее части при врожденных и приобретенных заболеваниях.

В клинике детской хирургии НижГМА под наблюдением находилось 15 детей с клиникой пострезекционного энтерита в возрасте от 1 сут. до 8 мес. Из них мальчиков было 8, девочек - 7. Врожденные причины: атрезия кишечника - 5, тотальная форма болезни Гиршпрунга - 2, полный свищ пупка с некрозом тонкой кишки - 1, заворот тонкой кишки - 1. Приобретенные: инвагинация кишечника - 3, некротический язвенный энтероколит - 1, разлитой аппендикулярный перитонит - 1, тромбоз мезентериальных сосудов - 1. Тяжесть течения пострезекционного энтерита оценивали путем объективного осмотра, динамического наблюдения и лабораторно-инструментального обследования. Состояние оценивали как тяжелое. В клинической картине на первый план выступала гипотрофия различной степени выраженности. В общем анализе крови отмечаются явления анемии, умеренное повышение активности ферментов, снижение общего белка. При копроскопии выявили нарушение процессов переваривания и всасывания в виде креатореи, амилореи, стеатореи. Имелось снижение детрита и нарушение всасывания жиров в виде наличия мыла, свободных жирных кислот в кале (стеаторея 2 типа). В общем анализе мочи у всех обследованных отмечается гипероксалурия, сохранявшаяся несмотря на коррекцию в диете.

Хирургическое лечение было направлено на раннее восстановление целостности кишечной трубки – ликвидация энтеростомы и наложение кишечного анастомоза.

В раннем послеоперационном периоде осуществляли парентеральное питание. С 5-7 суток переводили на частичное питание сцеженным молоком или высокогидролизованной смесью 7-10 раз в день в разведении 1:2, с постепенным увеличением объема до возрастных норм. В последующем дополнительно назначали ферментотерапию креоном - 10 тыс., проводили коррекцию микрофлоры кишечника биопрепаратами.

При наблюдении в сроки от 6 мес. до 3-х лет отмечены результаты: 1 ребенок умер после трансплантации тонкого кишечника, 11 детей каждые 6 месяцев госпитализируются в «НОДКБ» на обследование и коррекцию возрастной диеты, при этом 9 из них растут и развиваются удовлетворительно, 2 наблюдаются в НИИ детской гастроэнтерологии, судьба 1 ребенка неизвестна.

Таким образом, комплексная терапия, включающая хирургические и терапевтические методы лечения, в большинстве случаев позволяет стабилизировать проявления нарушенного всасывания при «синдроме короткой кишки» у детей.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЯНЭК У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.В. Цыбышева

**Нижегородская государственная медицинская академия,
Нижний Новгород, Российская Федерация**

Одним из наиболее тяжелых заболеваний периода новорожденности является язвенно-некротический энтероколит (ЯНЭК), риск развития которого вызывает большие опасения у неонатологов и детских хирургов, так как летальность достигает 50%, а при обширных некрозах - 100% случаев.

В Нижегородской государственной медицинской академии на базе детской городской клинической больницы №1 за 2005 - 2008 год пролечены 74 пациента с ЯНЭК. Возраст детей варьировал от 1 до 12 суток жизни, пик заболеваемости приходился на 4 сутки. Мальчиков было 52 (70,3%), девочек - 22 (29,7%).

Большая часть пациентов (92%) поступила в экстренном порядке из родильных домов города. Во всех случаях наблюдался отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. При осмотре у детей отмечено тяжелое состояние, вялое сосание, срыгивание с желчью, потеря массы тела, болезненность при пальпации и вздутие живота, частый стул, скудный со слизью, зеленью, иногда с кровью. Аускультативно выслушивалась вялая перистальтика кишечника. Пациентам с ЯНЭК проводили лабораторное и клинично-инструментальное обследование (рентгенография брюшной полости, УЗИ).

Всем больным осуществили комплексное до- и послеоперационное лечение. Положительный эффект от проводимой терапии отмечен у 63 (85,2%) новорожденных. Неблагоприятное течение процесса в 11 (14,8%) случаях корригировали хирургическим вмешательством.

По локализации поражения наиболее «уязвимым» оказался терминальный отдел подвздошной кишки в сочетании с язвенно-некротическими процессами в стенке толстого кишечника. Возраст прооперированных детей варьировал от 2 до 24 суток жизни.

В послеоперационном периоде назначали посиндромную терапию, соответствующую лечению больных с перитонитом. Закрытие декомпрессивных стом проводили в сроки от 1 до 2 мес. В 5 случаях констатирован леталь-

ный исход, причиной которого стал тотальный некроз толстого кишечника с развитием разлитого гнойного перитонита и эндотоксического шока (поступление новорожденных с ЯНЭК 4 стадии в хирургический стационар).

Таким образом, проблема язвенно-некротического энтероколита у новорожденных требует дальнейшего поиска новых методов лечения. Летальность сохраняется на высоком уровне и не имеет тенденции к снижению. Своевременная диагностика заболевания позволит назначать адекватное лечение, которое приведет к снижению смертности и уменьшению инвалидизации пациентов.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ДЕФЕКТОВ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

И.И. Абашидзе

**Казахский национальный медицинский университет,
Научный центр педиатрии и детской хирургии, Алматы, Казахстан**

За период с 2003 по 2008 г. на клинической базе кафедры в НЦПиДХ находилось на обследовании и лечении 27 пациентов с врожденными дефектами передней брюшной стенки в возрасте от 1 до 3 дней. По нозологической структуре дети были распределены следующим образом: гастрошизис – 18 (66,7%) случаев, омфалоцеле – 9 (33,3%). Практически все дети родились недоношенными в сроки от 32 до 36 недель беременности. По характеру проведенной операции больные были разделены на 2 группы: I-я – радикальная пластика: гастрошизис – 4 (14,8%), омфалоцеле – 1 (3,7%); операция Бианка: гастрошизис – 2 (7,4%); II-я – пластика передней брюшной стенки по Шустеру: гастрошизис – 13 (48,2%), омфалоцеле – 7 (25,9%).

Радикальное оперативное вмешательство (одноэтапное закрытие дефекта передней брюшной стенки) и операция Бианка были проведены до 2005 г. 6-ти больным с гастрошизисом и 1-му больному с омфалоцеле. Летальный исход отмечался у всех больных.

С 2005 г. применяется отсроченная пластика передней брюшной стенки по методике Шустера. На I-м этапе оперативной коррекции создается дополнительная «брюшная полость» для эвентрированных органов с помощью смоделированного мешка Шустера. Начиная со 2-х суток послеоперационного периода проводится дозированная компрессия на стенки мешка. Так же, большое внимание уделяется декомпрессии кишечника (ежедневные промывания желудка и высокие сифонные клизмы с ферментативными препаратами). Полное вправление органов осуществляется на 9-10 сутки. Второй этап – отсроченная пластика передней брюшной стенки местными тканями. Функция ЖКТ восстанавливается на 3-5 сутки после II-го этапа оперативной коррекции. С этого времени переходят на дозированное энтеральное кормление с увеличением объема до возрастной нормы. Из 20 больных, оперированных по данной методике, летальный исход наблюдался в 7 (35%) случаях по причине полиорганной недостаточности (6 больных) и декомпенсированного ВПС (1 больной с ДМПП). На фоне благоприятного течения послеоперационного периода 13 (65%) новорожденных были выписаны на амбулаторное лечение.

Таким образом, методом выбора при оперативной коррекции врожденных пороков развития передней брюшной стенки является отсроченная пластика передней брюшной стенки с применением мешка Шустера.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ СО СПИННОМОЗГОВОЙ ГРЫЖЕЙ

Р.К. Бишманов, А.Ж. Бекбанова

**Казахский национальный медицинский Университет, ДГКБ №1
Алматы, Казахстан**

По данным ВОЗ, частота ВПР среди новорожденных – 5%, а в структуре причин перинатальной, неонатальной и младенческой смертности достигает 25%. Значительное место в этой патологии занимают дефекты развития нервной трубки, которые формируют различные нарушения нервной системы. По литературным данным, частота рождения детей со спинномозговой грыжей (СМГ) составляет 1 случай на 1000 – 3000 новорожденных. Нами поставлена цель: изучить клинические особенности и тактику лечения ВПР ЦНС со спинномозговой грыжей.

Проведен анализ по данным ретроспективного изучения историй болезней результатов лечения 80 больных с ВПР ЦНС СМГ, которые поступили в ДГКБ №1 в период с 2006 по 2008 г. В распределении по годам: 2006 – 29, 2007 – 22, 2008 – 29 детей, что составляет от общего количества ВПР в 2006 – 10,2%, 2007 – 10,5%, 2008 – 13,8%. Среди них было 48 девочек и 32 мальчика.

Всем больным проведен комплекс обследований, включавших клинико-неврологическое, рентген-лабораторное обследование и компьютерную томографию. Структура больных по локализации СМГ: шейный отдел – 2, грудной отдел – 3, поясничный – 28, пояснично-крестцовый – 35, крестцовый – 9, у 3 больных обширная СМГ занимала грудной и пояснично-крестцовый отделы позвоночника; по клинико-анатомическим формам: менингоцеле – 9, менингоградикулоцеле – 36, менингомиелоцеле – 12, менингомиелорадикулоцеле – 12, рахишизис – 6, дермаль-ный синус с липоматозом оболочек – 5 больных.

В 56 случаях СМГ сочеталась с гидроцефалией, в 5 случаях сочеталась с пороками ЦНС и опорно-двигательного аппарата, изолированная СМГ 19 пациентов. Клинико-неврологически СМГ проявлялись нижним парапарезом – 90%, энкопрезом – 85%, энурезом – 81% детей. Клиническое течение СМГ значительно осложнялось инфицированием оболочек грыжи у 12 больных, нарушением целостности оболочек с ликвореей и риском восходящей инфекции у 10 больных, что обусловило экстренное оперативное вмешательство: иссечение грыжевого мешка, пластику дефекта задней стенки позвоночного канала местными апоневротическими тканями и дефекта кожи, – в первые сутки после госпитализации. В плановом порядке, после прохождения периода адаптации, оперировано 58 детей. Выписаны в удовлетворительном состоянии 77 детей, у 3 больных, поступивших в декомпенсированном состоянии, наступил летальный исход.

Таким образом, по локализации СМГ преобладают поясничные и пояснично-крестцовые отделы (35% и 43,8% соответственно); по клинической форме преобладает менингоградикулоцеле (у 45%). В 90% случаев проявляется