

Цап Н.А., Бисалиев Б.Н.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ГАСТРОШИЗИС: ОТ АНТЕНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА ДО ИСХОДА ЛЕЧЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра детской хирургии ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»
Минздравсоцразвития России, Екатеринбург

Tsap N.A., Bissaliev B.N.

THE MODERN VIEW OF GASTROSCHISIS: FROM ANTENATAL PERIOD BY THE OUTCOME OF TREATMENT (LITERATURE REVIEW)

Резюме

В статье изложен аналитический обзор литературы о гастрошизисе. Освещены основные суждения авторов об эмбриогенезе порока развития, антенатальной диагностике и дородовой тактике. Подробно рассмотрены современные методы хирургического лечения этой сложной врожденной аномалии развития. Преимущества и недостатки каждого метода лечения, выбор оптимального способа коррекции порока и на сегодняшний день остаются предметом дискуссии в мировой литературе. Относительно новый минимально инвазивный метод лечения гастрошизиса EDMR-No GA по A. Bianchi требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: гастрошизис, новорожденные, методы лечения.

Abstract

Comprehensive literature review on gastroschisis theme has been conducted and is presented in this article. The authors' views on the embryogenesis of this malformation, its diagnosis and management in the antenatal period are outlined. The methods of its surgical correction are discussed in detail.

Key words: gastroschisis, newborns, surgical correction.

Актуальность проблемы

Гастрошизис (ГШ) – современный международный термин, принятый для обозначения врожденного порока развития (ВПР) в виде сквозного параумбиликального дефекта передней брюшной стенки (ПБС), расположенный обычно справа от нормально сформированной пуповины, с эвентрацией органов брюшной полости (БП) у новорожденных [3, 8, 10, 19, 30, 52, 56]. Распространенность ГШ невелика: 3–4 ребенка на 10 000 живорожденных, в последние два десятилетия отмечается тенденция к росту числа детей с ГШ: от 1:4000 до 1:2900 новорожденных [2, 10, 12, 35, 43]. За этот период ГШ преобладает над омфалоцеле в соотношении 2,5:1 [3, 16, 28]. Наибольшее число детей с ГШ рожда-

ются с июня по декабрь, чаще порок встречается у мальчиков – 1,6:1,0 [10]. Летальность остается на высоком уровне, колеблется в зависимости от региона в диапазоне от 6,5 до 45% [2, 5, 11, 21]. Существенное ее снижение достигнуто в ведущих мировых центрах детской хирургии: в США и Западной Европе уровень летальности колеблется от 4 до 17% [27, 29, 31, 35, 43, 51].

Выделяют наиболее важные дифференциально-диагностические признаки, позволяющие отличить этот порок от омфалоцеле: при ГШ дефект ПБС расположен вне пупочного кольца, пупочный канатик сформирован правильно, нет грыжевого мешка, каких-либо его остатков, нередко эвентрированные органы находятся в фиброзном футляре

[9, 11, 24, 28, 30, 38, 40]. Омфалоцеле характеризуется высокой частотой (54%) сочетаний с генетическими заболеваниями и множественными врожденными аномалиями [15, 52], в отличие от ГШ, при котором подобные сочетания отмечены в 21% случаев, представлены пороками кишечной трубки – атрезия тонкой и толстой кишки, дивертикул Меккеля [8, 10, 14, 17, 23, 37, 58].

Этиология и эмбриология

Причины возникновения ГШ до настоящего времени не выяснены [3, 7, 16, 51]. Изучены факторы риска развития ГШ у плода: молодой возраст матерей, радиационное воздействие на эмбрион в стадии преимплантации, недостаточное количество питательных веществ в диете, особенно дефицит альфа-каротина, аминокислот (глутатион), высокое потребление нитрозаминов, прием в I триместре беременности лекарственных веществ (аспирин, ибупрофен, псевдоэфедрин, фенилпропаноламин) [10, 12, 18, 19, 28, 38]. Немаловажны и социальные факторы риска: использование наркотиков, особенно обоими родителями, курение, прием алкоголя в I триместре беременности [4, 5, 16, 18, 43, 56]. Возраст женщин – в среднем 21,7 лет, причем отмечен большой процент (около 40%) матерей моложе 20 лет.

Исследования нормального человеческого плода предполагают, что ГШ возникает в раннем эмбриогенезе, между 5-й и 8-й неделями. Эмбриопатогенез ГШ кроется в локальном расстройстве кровотока в зоне васкуляризации правой пупочной вены или омфаломезентериальных артерий с инфарктом и лизисом эмбриональных структур, формирующих в будущем ПБС с ее разрывом и эвентрацией средней кишки в полость амниона [3, 7, 24, 53, 56].

Клиника. Гастрошизис является настолько ярким и очевидным пороком, что диагностика его не представляет никаких трудностей. Клинические проявления ГШ включают эвентрацию органов БП и параумбиликальный сквозной дефект ПБС, который располагается справа от нормально сформированной пуповины и имеет диаметр от 1,5 до 4 см [24, 26, 35, 43]. Левостороннее параумбиликальное положение дефекта описано в единичных наблюдениях [41, 59]. Края дефекта имеют четкие границы, а грыжевой мешок полностью отсутствует, печень всегда находится в БП, анатомически сформирована правильно. Эвентрированные органы представлены обычно желудком, тонкой и толстой кишкой.

Редко могут быть эвентрированы мочевой пузырь, у девочек – матка, фаллопиевы трубы с яичниками, у мальчиков – яички, если к моменту рождения они не опустились в мошонку [10, 12, 19, 29, 41]. Кишечные петли при ГШ расширены, атоничны, инфильтрированы, покрыты толстым слоем фибрина, иногда спаяны в конгломерат, мальротированы [9, 20, 24, 25, 48, 56]. Футляр или «кожура», покрывающие кишечник, образуются в результате внутриутробно перенесенного химического перитонита, представляют собой воспалительное образование с отложениями коллагена, часто содержащие смазку и лануго [2, 3, 16, 47].

Большинство авторов отмечают отсутствие дифференцировки на тонкую и толстую кишку, которые расположены на общей брыжейке. Двенадцатиперстная кишка расположена внутрибрюшинно, справа от верхнебрыжеечных сосудов. Корень брыжейки довольно узкий и ширина его примерно соответствует диаметру дефекта передней брюшной стенки. Отмечается относительное укорочение кишечника из-за гофрирования в фибринозном футляре, по мере рассасывания которого происходит его расправление [3, 10, 13, 19, 25, 28, 30, 56]. По данным С.А. Караваевой (1997), длина кишечника у детей с ГШ уменьшена относительно нормы лишь на 20%.

Формирование патологически недоразвитой БП у ребенка с ГШ – один из ведущих признаков этого порока. В экспериментах по фетальной хирургии доказано, что объем БП при ГШ меньше нормального в 1,5–2 раза [38, 41]. Несоответствие большого объема эвентрированных органов малому объему БП определяет выраженность синдрома висцеро-абдоминальной диспропорции (ВАД) [3, 9, 16, 19, 20, 25, 33, 46], что позволило Е.В. Карцевой (2001) выделить 3 формы ГШ: тотальную, субтотальную и локальную, которые и стали основой определения хирургической тактики.

Таким образом, ГШ характеризуется внутриутробным поражением эвентрированных органов (кишечника) и значительным недоразвитием БП, что формирует синдром ВАД, который является ведущим препятствием к безопасному погружению органов на должествующее место и закрытию врожденного дефекта ПБС.

Аntenатальная диагностика и дородовая тактика. С внедрением УЗИ-скрининга беременных женщин стала возможной диагностика по-

роков ПБС внутриутробно [6, 7, 14]. По данным Н.М. Салих и соавт. (2002), чувствительность УЗИ при ГШ достигает 86% и зависит от срока гестации, положения плода, размеров дефекта и количества органов, находящихся за пределами БП, а частота сочетанных аномалий достигает 20%. В странах с хорошо организованной системой сонографического обследования плода пренатальная диагностика ГШ достигает 100% [23, 52]. М.А. Эстетов (2001) доказал необходимость проведения первого УЗИ-скрининга в 10–14 недель беременности и обосновал дифференциально-диагностические признаки ГШ и омфалоцеле. Пренатальный диагноз ГШ базируется на:

- 1) обнаружении объемного образования, примыкающего к передней брюшной стенке;
- 2) отсутствии ограничивающей мембраны у грыжевых органов;
- 3) отдельном ходе сосудов пуповины, не связанной с грыжевыми органами;
- 4) неизменной области соединения пуповины с ПБС [6, 7]. Весьма информативен тест на содержание у матери альфа-фетопротеина (АФП), уровень которого при ВПР повышен [18].

Раннее выявление ВПР плода позволяет решать сложный комплекс вопросов о сохранении или прерывании беременности, правильном ведении беременности, родов и объеме хирургического вмешательства [4, 6, 24]. Поскольку ГШ редко сочетается с другими аномалиями развития – в 11,6% случаев по данным Т.К. Немиловой (1998), практически всегда рекомендуется сохранять беременность. Кроме того, антенатальная диагностика ГШ позволяет направить женщину для родоразрешения в специализированный центр перинатальной патологии, где есть возможность оптимально подготовиться к рождению ребенка и провести своевременную коррекцию порока [3, 4].

До сих пор дискутируются вопросы о сроках и способе родоразрешения беременных при выявлении у плода ГШ. Ряд авторов утверждают, что чем позже происходят роды, тем более выражены патологические изменения кишечника при длительной его экспозиции в агрессивной амниотической жидкости [46, 48]. Однако большинство не отмечают снижения частоты осложнений и уменьшения летальности при досрочном родоразрешении кесаревым сечением [19, 56]. Как ни странно, но вагинальные роды менее травматичны для детей с ГШ [3].

Y. Molenaar, D. Tibboel (1993) разработали тактику ведения беременности и родов. При быстром нарастании по данным УЗИ многоводия и патологических изменений со стороны эвентрированных органов (дилатация кишечных петель, увеличение их отека) необходимо провести преждевременное родоразрешение кесаревым сечением или естественным путем на фоне стимуляции. Если же при динамическом наблюдении за плодом признаков ухудшения его состояния нет, то беременность желательно сохранить, роды должны происходить в срок и естественным путем. Пренатальное заключение детского хирурга влияет на перинатальное ведение плода с ГШ, определяет наиболее безопасные сроки и способ родоразрешения [3, 4]. Чаще дети рождаются недоношенными, практически у всех детей констатируют пренатальную гипотрофию [2, 40].

Лечение гастрошизиса

Предоперационная подготовка. Недоношенность и гипотрофия у детей с ГШ указывают на необходимость экстренной и безопасной транспортировки в специализированный хирургический стационар (особенно из отдаленных территорий), выполнения стандарта диагностики и лечения в до- и послеоперационном периоде, выбора адекватного способа операции и улучшения общего ухода за новорожденными [22, 34, 44]. Комплексная терапия начинается непосредственно после рождения и включает обеспечение оптимального температурного режима, декомпрессию желудка, респираторную поддержку, эффективное обезболивание [11, 12, 22]. После стабилизации состояния ребенка в роддоме осуществляют перевод его в хирургический стационар для предоперационной подготовки [3]. Перед транспортировкой эвентрированные органы необходимо защитить от внешней среды для уменьшения теплотерьер, дегидратации и инфицирования. С.А. Караваева и соавт. считают, что на эвентрированный кишечник необходимо наложить сухую ватно-марлевую термоизолирующую повязку. Распространение получили стерильные полимерные мешки, которые надевают на эвентрированные органы [10, 45].

Транспортировку новорожденных с ГШ на этап специализированной хирургической помощи осуществляют врачи реанимационной бригады в санитарном транспорте, оборудованном мобильным

кювезом (температура 37 °С и влажность, близкая к 100%), что обеспечивает поддержание нормальной температуры тела малыша и позволяет избежать нарушений обмена веществ, метаболизма клеток и тканей, прогрессирующего метаболического ацидоза и кровоизлияния в вещество и желудочки мозга. Ребенок должен находиться в положении на правом боку. Большие потери жидкости и тепла с поверхности эвентрированных органов требуют проведения у больных с ГШ адекватной инфузионной терапии и согревания их под источником лучистого тепла или в кювезе [3, 22, 27, 31, 47].

Важнейшим принципом предоперационной подготовки является проведение максимального опорожнения желудочно-кишечного тракта путем декомпрессии желудка через зонд и высокого отмывания толстой кишки смесью протеолитических и муколитических ферментов либо гастрографинном [11, 25, 32, 48]. Декомпрессия необходима для уменьшения объема эвентрированного кишечника, предотвращения в нем нарушения кровообращения, уменьшения риска рвоты и аспирации. При наличии признаков дыхательной или сердечной недостаточности ребенка интубируют и переводят на ИВЛ, назначают инотропную терапию [2, 22, 27]. По показаниям проводят гемодилюцию, восполнение ОЦК (инфукол, альбумин), объем инфузии составляет 70–90% суточного объема физиологической потребности. Внутривенную инфузию осуществляют в сосуды бассейна верхней полой вены, так как отток из нижней полой вены в процессе вмешательства может нарушиться [22]. Новорожденному необходимы ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин, трамал), антибиотики в возрастных дозах, антигеморрагические препараты. Длительность предоперационной подготовки, по мнению разных авторов, может быть различной – от нескольких часов до 3-х суток, что зависит от степени нарушений гомеостаза, наличия сопутствующих ВПР и степени недоношенности [10, 12, 22]. В предоперационном периоде параллельно проводят необходимые исследования. Основными критериями готовности ребенка к операции являются стабилизация центральной и периферической гемодинамики, удовлетворительная микроциркуляция, диурез не менее 1 мл/кг/ч, устранение гемоконцентрации по показателям гемоглобина и гематокрита [13]. Ю.И. Кучеров (2004) предложил закрывать дефект ПБС спустя 3–4 ч после родов в условиях

роддома, что снижает риск инфицирования и переохлаждения.

Современные методы хирургического лечения гастрошизиса

Поиск наиболее оптимального подхода в хирургической коррекции ГШ остается ведущей проблемой, успешность лечения связана в основном с ВАД, при которой погружение органов неизбежно приводит к внутрибрюшному напряжению [5, 16, 20, 30]. Повышение давления в БП выше 20 см вод. ст. вызывает у новорожденных нарушение легочной вентиляции, системной гемодинамики, почечного и мезентериального кровотока, на фоне которых развиваются тяжелые осложнения и возможна смерть [2, 10]. В отечественной клинической практике данное состояние характеризуется как синдром высокого внутрибрюшного давления (СВВД), в зарубежной, как abdominal compartment syndrome [1, 20, 45]. Для профилактики развития СВВД ряд авторов рекомендует проводить интраоперационный контроль над изменениями ВД при погружении эвентрированных органов в БП. Для этого используют методики измерения давления в желудке или мочевом пузыре, оценивают косвенные признаки, указывающие на превышение допустимого ВД: давление вдоха, амплитуда тахограммы, сатурация кислорода на нижних конечностях, степень натяжения тканей ПБС [2, 3, 9, 16, 19, 49].

Классификационный подход к методам хирургического лечения ГШ предусматривает разделение их на 3 группы [3, 9, 38]:

1. Первичная радикальная пластика ПБС:
 - 1.1. традиционная открытая оперативная;
 - 1.2. процедура Бианчи (вправление эвентрированных органов в БП).
2. Отсроченная радикальная пластика ПБС.
 - 2.1. синопластика;
 - 2.2. аллопластика синтетическими и биологическими материалами.
3. Операция Гросса (первичная пластика кожей со вторичной ликвидацией вентральной грыжи).

Выбор метода лечения зависит от степени ВАД, наличия или отсутствия сочетанных пороков развития кишечной трубки [5, 17, 37]. Выводы относительно ранее самых распространенных методов лечения (первичной пластики или отсроченной с использованием синтетического материала) до сих

пор остаются противоречивыми [34, 55, 58]. В настоящее время от операции Гросса из-за большого количества осложнений большинство хирургов отказалось [10, 12]. При сопутствующей врожденной непроходимости кишечника предпочтение отдается энтеро- или колостомии на уровне атрезии с пластикой ПБС [3, 10, 48, 59].

Ряд авторов считает, что при использовании первичной пластики ПБС значительно быстрее восстанавливается моторно-эвакуаторная функция желудочно-кишечного тракта, уменьшаются сроки полного парентерального питания и сроки лечения. Однако при тяжелой степени ВАД возникает СВВД [2, 49]. Во избежание этого отдельные авторы применяют мануальное растяжение ПБС для увеличения объема БП [9, 26, 41, 55].

При невозможности фасциального закрытия дефекта, т.е. ушивания его мышечно-апоневротического края вследствие несоответствия объемов эвентрированных органов и БП при первичной пластике используются различные синтетические и биологические заплаты [2, 19, 42, 50]. Из синтетических протезов применяют викриловую сетку, покрытую коллагеном, материал Gore-Tex, мелкоячеистый лавсан с наружным защитным слоем из пенополиуретана (Сис-Пур-Дерм) [9, 54, 59]. Необходимость последующего удаления синтетических материалов натолкнула на мысль об использовании биологических тканей для пластики ПБС: ксеноперикард, твердую мозговую оболочку, ткани пупочного канатика. Е.В. Карцева (2001) показала высокую эффективность лечения детей с ГШ с использованием ксеноперикардиальных пластин, что позволило снизить летальность с 86% (до 1995) до 27% в последующие 5 лет. В возрасте 3–6 месяцев, когда объем БП достаточно увеличивается, целесообразно пластины ксеноперикарда удалить. А.Л. Меликов (2005) отмечает удовлетворительные результаты пластики при применении лиофилизированной твердой мозговой оболочки. Несмотря на все положительные качества биологических материалов, остается возможность их кальциноза и спонтанной коллагеновой дегенерации, в основе которых лежат иммунологические процессы и особенности метаболизма организма [16]. При небольших дефектах ПБС в качестве заплат использовались ткани пупочного канатика [592].

В последние годы значительно возрос интерес к методикам, которые позволяют проводить

постепенное погружение эвентрированных органов в БП, с последующей отсроченной радикальной пластикой ПБС [8, 9, 19, 42]. Для этой цели используют силастиковое покрытие, подшивая его к краям фасциального дефекта и сшивая края самого покрытия таким образом, чтобы создать экстраабдоминальный мешок или «silo» (от англ. – башня, бункер), при постепенном уменьшении объема мешка добиваются репозиции эвентрации [3, 8]. Для силопластики применяют и другие синтетические материалы: Steridrape, Tegaderm, мелкоячеистый лавсан, поливинилхлорид, полипропилен [28, 50]. Используются и готовые силастиковые мешки промышленного производства с упруго-эластичным кольцом, встроенным в отверстие мешка, на слепом противоположном конце которого имеется приспособление для фиксации, что предотвращает перегибы эвентрированных органов в процессе погружения. Силоконтейнер надевают на эвентрированные органы, а упруго-эластичное кольцо погружают под край дефекта, никаких швов не накладывают. Мешок постепенно уменьшают в объеме, перевязывая его нитью, и тем самым добиваются постепенного погружения эвентрированных органов в БП в течение 2–8 дней. После полной репозиции эвентрации мешок удаляют, а дефект ушивают кисетным швом [33, 50].

Д.А. Плохих с соавт. (2007) разработали технологию хирургического лечения ГШ, позволяющую проводить поэтапное вправление эвентрации и ушивание апоневроза через просвет в искусственной временной БП, а затем выполнить отсроченную радикальную пластику местными тканями [19]. Силопластика стала альтернативным методом лечения при неудачной попытке первичной радикальной пластики, но и она не лишена недостатков. Длительный период репозиции эвентрированных органов в БП приводит к нагноению операционной раны, несостоятельности швов, сепсису, нарушению моторики кишечника, прогрессированию спечного процесса [1, 3, 57].

В 1998 г. была открыта «эра минимально инвазивных технологий» в лечении ГШ. А. Bianchi и А. Dickson провели у новорожденных с ГШ вправление кишечника в БП без седации и анальгезии в условиях отделения неонатальной хирургии. Метод назвали EDMR-NO GA (Elective Delayed Midgut Reduction – No Anesthesia for Gastroschisis) –

элективное медленное погружение средней кишки без анестезии. Суть его в постепенном (в течение 20–30 минут) погружении эвентрированных органов в БП с одновременной тракцией за пупочный канатик вверх. При этом контролируются общее состояние больного, дыхание и кровообращение на нижних конечностях. Параумбиликальный дефект закрывают остатком пуповины [30, 31].

S. Dolgin и соавт. в 2000 г. сообщили о неудовлетворительном опыте применения методики, связанном с частым развитием некрозов кишечника и респираторным дистрессом [36]. Метод A. Bianchi модифицировали R.M. Kimble и соавт. (2001), используя ректальную анестезию у больных ГШ с минимальными изменениями кишечника [44]. В 2002 г. A. Bianchi и A. Dickson ограничили применение своего метода у детей с тяжелым общим состоянием, аномалиями жизненно важных органов, тяжелой ВАД и риском нарушения кровообращения в кишечнике. Развитие респираторного дистресса, прогрессирующий метаболический ацидоз до и после выполнения данной методики являются показаниями к силопластике. Ю.А. Козлов и соавт. (2005) рекомендуют этот способ в качестве первой линии лечения ГШ у пациентов без сопутствующих аномалий развития, находящихся в стабильном общем состоянии и не нуждающихся в респираторной поддержке.

Актуальной проблемой при хирургическом лечении ГШ остается коррекция сочетанных пороков кишечника, встречающихся с частотой 5–25%. Наибольшая летальность (28–66%) до сих пор сохраняется при сочетании ГШ с атрезией тонкой или толстой кишки [11, 17, 26, 37].

Послеоперационный период. После оперативной или малоинвазивной ликвидации ГШ продолжают респираторную поддержку, плановую анестезию, назначают антибактериальную и посиндромную терапию, направленную на предупреждение развития и ликвидацию осложнений, восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта [10]. ИВЛ проводят в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции [22]. Парентеральное питание в среднем продолжается до 26 дней, что связано с длительным синдромом псевдообструкции, пассаж химуса по кишечнику восстанавливается значительно раньше, чем моторика желудка [2, 5, 10, 13, 19, 21, 25].

Ближайшие и отдаленные результаты

Результаты лечения новорожденных с ГШ обусловлены частотой и тяжестью ранних и поздних послеоперационных осложнений. Отличие осложнений коррелирует с методикой хирургической коррекции порока [30, 34, 43]. Наиболее частыми послеоперационными осложнениями при ГШ являются СВВД [1, 12, 20, 42], хирургическая инфекция с развитием сепсиса, некротический энтероколит, токсический гепатит и печеночная недостаточность, ранняя и поздняя спаечная непроходимость [3, 10, 12, 36]. При изучении отдаленных результатов авторы обращают внимание на длительно сохраняющийся дисбактериоз, наличие гастроэзофагеального рефлюкса, вентральной грыжи. Реабилитационные мероприятия на этапе длительного динамического наблюдения позволяют справиться с этими осложнениями [3, 10, 12]. При изучении катамнеза детей большинство авторов сходятся во мнении о курабельности ГШ [11, 13, 30].

Заключение

Аntenатальная диагностика и лечение ГШ остаются важнейшими проблемами неонатальной хирургии. Анализ существующих способов хирургической коррекции указывает, что на сегодняшний день ни один из них не имеет абсолютной эффективности в лечении ГШ. Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки. Отмечена устойчивая тенденция к увеличению числа радикальных операций у детей с пороками развития ПБС, что связано с совершенствованием реанимационного обеспечения детей, значительным совершенствованием методов выхаживания новорожденных в послеоперационном периоде. Метод элективного погружения эвентрированных органов через дефект по Бианчи – «бескровная» малоинвазивная модификация первичной радикальной пластики ПБС. Успешное внедрение метода EDMR-NO GA в нашей клинике послужило поводом для детального изучения различных аспектов диагностики и хирургической коррекции этого сложного порока развития с оценкой качества жизни детей с ГШ в ближайший и отдаленный послеоперационный период.

Список литературы

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) // *Хирургия*. 2003. № 12. С. 66–72.
2. Арапова А.В., Карцева Е.В., Кузнецова Е.В. и соавт. Применение ксеноперикарда в абдоминальной хирургии у новорожденных // *Детская хирургия*. 1998. № 2. С. 13–15.
3. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. // *Детская хирургия*. 1997. № 2. С. 234–235.
4. Гусева О.И., Шапова Ю.А., Платонова О.А и соавт. Вопросы пренатального консультирования при гастрошизисе: клинические наблюдения и обзор литературы // *Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии*. 2000. № 1. С. 30–36.
5. Грона В.Н., Перунский В.П., Весёлый С.В. и соавт. Оптимизация лечения врожденных расщелин передней брюшной стенки у детей // *Укр. журнал хирургии*. 2008. № 1. С. 105–112.
6. Деменюк Ю.А. Ранняя ультразвуковая диагностика гастрошизиса в 11–12 нед беременности при трансабдоминальном сканировании // *Ультразвук. и функционал. диагностика*. 2004. № 4. С. 98–101.
7. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика гастрошизиса в ранние сроки беременности // *Пренатальная диагностика*. 2004. № 3 (4). С. 257–260.
8. *Детская хирургия. Национальное руководство* / Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М: Гэотар-Медиа, 2009. С. 314–317.
9. Захаров Н.Л. Пластика передней брюшной стенки временным синтетическим протезом у новорожденных с гастрошизисом // *Детская хирургия*. 1998. № 2. С. 61.
10. Караваева С.А. Лечение гастрошизиса [диссертация]. – СПб: СГПМА, 1997.
11. Караваева С.А., Баиров В.Г., Немилова Т.К. Лечение гастрошизиса // *Детская хирургия*. 1998. № 3. С. 4–7.
12. Карцева Е.В. Применение ксеноперикарда в комплексном лечении новорожденных с гастрошизисом [диссертация]. – М.: РМАПО, 2001.
13. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Подкаменев А.В. и соавт. Минимально инвазивное лечение гастрошизиса // *Детская хирургия*. 2005. № 2. С. 10–21.
14. Косовцова И.В., Шаманская Е.Ф., Копытова Е.И. Реалии пренатальной ультразвуковой диагностики врожденных пороков в ранние сроки беременности в Екатеринбурге // *Пренатал. диагностика*. 2004. № 3 (1). С. 319–330.
15. Мазур В.Г. Комплексное лучевое исследование детей с омфалоцеле на этапах хирургической коррекции порока [диссертация]. – СПб: СГПМА, 1996.
16. Меликов А.Л. Коррекция врожденных пороков передней брюшной стенки [диссертация]. – Н. Новгород: НижГМА, 2005.
17. Морозов Д.А., Филиппов Ю.А., Горяинов В.Ф. и соавт. Хирургическое лечение гастрошизиса в сочетании с атрезией и перфорацией тощей кишки у новорожденного // *Детская хирургия*. 2005. № 1. С. 54–5.
18. Павлова Н.Г., Газарина А.В., Кащеева Т.К. Повышенное содержание альфа-фетопротеина или хорионического гонадотропина в крови беременных во II триместре как маркер плацентарной недостаточности // *Пренатальная диагностика*. 2004. № 3 (3). С. 175–0.
19. Плохих Д.А. Хирургическое лечение гастрошизиса с висцероабдоминальной диспропорцией [диссертация]. – Кемерово: КГМА, 2007.
20. Сепбаева А.Д., Гераськин А.В., Кучеров Ю.И. и соавт. Влияние повышенного внутрибрюшного давления на функцию дыхания и гемодинамику при первичной пластике передней брюшной стенки при гастрошизисе и омфалоцеле у новорожденных детей // *Детская хирургия*. 2009. № 3. С. 39–2.
21. Степаненко С.М., Михельсон В.А., Беляева И.Д. и соавт. Пути снижения летальности у новорожденных с врожденными дефектами // *Анестезиология и реаниматология*. 2002. № 1. С. 58–1.
22. Степаненко С.М. Интенсивная терапия новорожденных детей с врожденными пороками развития (диафрагмальной грыжей, атрезией пищевода и гастрошизисом) [диссертация]. – М.: РГМУ, 2002.
23. Сыпченко Е.В. Значение эхографии в перинатальной диагностике пороков желудочно-кишечного тракта и передней брюшной стенки [диссертация]. – М.: ИПКФМБА, 2005.
24. Шлопов В.Г., Москаленко В.З., Перунский В.П. и соавт. Морфология и морфогенез врожденных расщелин передней брюшной стенки у детей // *Детская хирургия*. 2005. № 6. С. 39–3.
25. Albert A., Sancho M., Julia V. et al. Intestinal damage in gastroschisis is independent of size of the abdominal defect // *Pediatr. Surg. Int.* 2001. Vol. 17. P. 116–119.
26. Ameh E., Mshelbwala P., Sabiu L. A rare left-sided abdominal wall defect // *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2004. Vol. 14, № 6. P. 427–428.
27. Ashburn D., Pranikoff T., Turner C. Unusual presentations of gastroschisis // *Am. Surg.* 2002. Vol. 68, № 8. P. 724–727.
28. Axt R., Quijano F., Boos R. et al. Omphalocele and gastroschisis: prenatal diagnosis and peripartum management // *Eur. J. Obst. Gynecol.* 1999. Vol. 87. P. 47–54.
29. Baerg J., Kaban G., Tonita J. et al. Gastroschisis: a sixteen-year review // *J. Pediatr. Surg.* 2003. Vol. 38, № 5. P. 771–774.

30. Bianchi A., Dickson A. Elective delayed reduction and no anesthesia: minimal intervention management for gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 1998. Vol. 53, № 9. P. 1338–1340.
31. Bianchi A., Dickson A., Alizai N. Elective delayed midgut reduction – No anesthesia for gastroschisis: selection and conversion criteria // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37, № 9. P. 1334–1336.
32. Cherian A., Hallows R.M., Singh S.J. et al. Preoperative Gastrograffin bowel lavage in gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2006. Vol. 41, № 10. P. 1683–1685.
33. Chiu B., Lopoo J., Hoover J. D. et al. Closing arguments for gastroschisis: management with silo reduction // *J. Perinat. Med.* 2006. Vol. 34, № 3. P. 243–245.
34. Davies M.W., Kimble R.M., Cartwright D.W. Gastroschisis: ward reduction compared with traditional reduction under general anesthesia // *J. Pediatr. Surg.* 2005. Vol. 40, № 3. P. 523–527.
35. di Tanna G., Rosanto A., Mastroiacovo R. Prevalence of gastroschisis at Birth: Retrospective study // *BMJ.* 2002. Vol. 325. P. 389-0.
36. Dolgin S., Midulla P., Shlaco E. Unsatisfactory experience with «minimal intervention management» for gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 1437-9.
37. Fleet M. Intestinal atresia with gastroschisis: a selective approach to management // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 1323-5.
38. Goldkrand J., Causey T., Hull E. The changing face of gastroschisis and omphalocele at southeast // *Geor. J. Matern. Fetal Neonatal Med.* 2004. Vol. 15. P. 331-5.
39. Hunter A., Soothill P. Gastroschisis – an overview // *Prenatal. Diagn.* 2002. Vol. 22. P. 869-3.
40. Hwang P.J., Kousseff B.G. Omphalocele and Gastroschisis: an 18-year review study // *Genet. Med.* 2004. Vol. 6, № 4. P. 232-6.
41. Yoshioka H., Aoyama K., Iwamura Y. et al. Two cases of Left-sided gastroschisis: review of the literature // *Pediatr. Surg. Int.* 2004. Vol. 20, № 6. P. 472-3.
42. Jona J.Z. The «Gentle Touch» technique in treatment of Gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2003. Vol. 38, № 7. P. 1036-8.
43. Kazaura M., Lie R., Irgens L. et al. Increasing risk of gastroschisis in Norway: an age-period-cohort analysis // *Am. J. Epidemiol.* 2004. Vol. 159, № 4. P. 358-3.
44. Kimble R.M., Singh S.J., Bourke C. et al. Gastroschisis reduction under analgesia in the neonatal unit // *J. Pediatr. Surg.* 2001. Vol. 36, № 11. P. 1672-4.
45. Maksoud J.G., Filho U., Tannuri M., Silva M. et al. The outcome of newborn with abdominal wall defects according to the method of abdominal closure: the experience of a single center // *Pediatr. Surg. Int.* 2006. Vol. 22, № 6. P. 503-7.
46. Minkes R., Langer J., Mazziotti M. et al. Routing insertion of a silastic spring-loaded silo for infants with gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 843-6.
47. Morrison J., Klein N., Chitty L.S. et al. Intra-amniotic inflammation in human gastroschisis: possible etiology of postnatal bowel dysfunction // *BJOG.* 1998. Vol. 105. P. 1200-4.
48. Nichol P., Hayman A., Pryde P. et al. Meconium staining of amniotic fluid correlates with intestinal peel formation in gastroschisis // *Pediatr. Surg. Int.* 2004. Vol. 20, № 3. P. 211-4.
49. Olesovich M., Alexander F., Khan M. et al. Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure // *J. Pediatr. Surg.* 2005. Vol. 40. P. 789-2.
50. Ozbey H. Use of sterile adhesive film and polypropylene mesh in construction of a temporary silo in the treatment of omphalocele // *Surg. Today.* 2005. Vol. 35, № 8. P. 700-2.
51. Reid K., Dickinson J., Doherty D. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003. Vol. 189, № 3. P. 764-8.
52. Salihu H.M., Pierre-Louis B.J., Druschel C.M. et al. Omphalocele and gastroschisis in the state of New York 1992–1999 // *Berth. Defects. Res. A Clin. Mol. Teratol.* 2003. Vol. 67, № 9. P. 630-6.
53. Salihu H.M., Emusu D., Aliyu Z. Y. et al. Mode of delivery and neonatal survival of infants with isolated gastroschisis // *Obstet. Gynecol.* 2004. Vol. 104, № 4. P. 678-3.
54. Schlatter M. Preformed silos in the management of gastroschisis: new progress with an old idea // *Curr. Opin. Pediatr.* 2003. Vol. 15. P. 239-2.
55. Schlatter M., Norris K., Uitvlugt N. et al. Improved outcomes in treatment of gastroschisis using a preformed silo and delayed repair approach // *J. Pediatr. Surg.* 2003. Vol. 38, № 3. P. 459-4.
56. Singh S.J., Fraser A., Leditschke J.F. et al. Gastroschisis: determinants of neonatal outcome // *Pediatr. Surg. Int.* 2003. Vol. 19, № 4. P. 260-5.
57. Sydorak R.M., Nijagal A., Sbragia L. et al. Gastroschisis: small hole, big cost // *J. Pediatr. Surg.* 2002. Vol. 37, № 12. P. 1669-2.
58. Snyder Ch., Miller K., Sharp R. et al. Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis // *J. Pediatr. Surg.* 2001. Vol. 36. P. 1542-5.
59. Suita S., Okamatsu V., Yamamoto T. Changing profile of abdominal wall defects in Japan: results of a national survey // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 66-1.