

ХИРУРГИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

УДК 618.38-007.43-053.31-089-035

ВАРИАНТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОМФАЛОЦЕЛЕ

**Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, А.С. Никитина, М.А. Антонов,
Е.А. Михайленко, И.А. Тихонова**

Саратовский государственный медицинский университет

В статье представлены варианты хирургического лечения различных форм омфалоцеле у новорожденных, проводимые в клинике хирургии детского возраста Саратовского государственного медицинского университета в период с 2000 по 2006 год.

The variants of surgical treatment of different forms of omphalocelis in newborns were analyzed and made in the pediatric surgery department of Saratov state medical university in period 2000–2006.

Патологию грыжи пупочного канатика (омфалоцеле) определяют врожденная мальформация передней брюшной стенки в виде умбиликального дефекта, несостоятельность барьерной функции, быстрое инфицирование и деструкция эмбриональных оболочек грыжевого мешка с развитием перитонита. Основной проблемой хирургии омфалоцеле является малый объем брюшной полости, не соответствующий объему грыжевого содержимого и не позволяющий выполнить первично-радикальные операции при больших грыжах (синдром висцеро-абдоминальной диспропорции). В дополнение к этому значительные коррективы в лечение больных омфалоцеле вносят сочетанные пороки развития органов брюшной полости, сердца, мочеполовой системы, ануса и прямой кишки. Современные методы интенсивной терапии в неонатологии позволяют принципиально изменить схему лечения данного порока, заменить консервативные методы и этапную методику R. Gross [1] (перевод эмбриональной грыжи в вентральную с последующей операцией в 9–12 месяцев) радикальной пластикой в период новорожденности [2, 3].

В основу работы положен анализ лечения 18 новорожденных с омфалоцеле, находившихся в клинике детской хирургии в период 2000–2006 гг. Из 282 новорожденных с большими врожденными пороками развития пациенты с омфалоцеле составили 6,4%. Диагноз был поставлен при антенатальном ультразвуковом исследовании плода у 6 детей, у остальных – в раннем постнатальном периоде. Анализ проводили в двух группах больных с малым (10) и большим (8) омфалоцеле, тактика лечения которых была различной.

Малое омфалоцеле (дефект не более 6,0 см в диаметре) зарегистрировано у 10 новорожденных, содержимым грыжевого мешка во всех случаях были петли тонкой кишки (фото 1). Следует отметить, что у трех детей оболочки грыжевого мешка были повреждены при отсечении пуповинного остатка в родильном доме, что повлекло эвентрацию тонкой кишки и инфицирование брюшной полости, а у одного новорожденного вдобавок произошло ятрогенное травматическое повреждение тонкой кишки. У одного из пациентов имела полная персистенция желточного протока.

Омфалоцеле не входит в состав классической VACTERL-ассоциации, но достаточно часто сочетается с иными нарушениями других органов и систем. В исследуемой группе 5 пациентов (условно 50%) имели сочетанные пороки развития: аноректальную агенезию с ректовестибулярным свищом (1), дивертикул Меккеля и дивертикулит (1), атрезию подвздошной кишки (1), двустороннюю врожденную катаракту (1), врожденный порок сердца (2), гипоспадию (1) и гидроцефалию (1), что потребовало соответствующих хирургических и лечебных мер, не оказавших влияния на выбор метода коррекции омфалоцеле. В то же время у одного больного серьезный порок сердца в последующем привел к летальному исходу, у другого – омфалоцеле было ассоциировано с асимметричной эмбриофетобластопатией и некорригируемыми сердечно-сосудистыми нарушениями. Всем пациентам после подготовки выполнена радикальная послойная пластика, у двух новорожденных (с персистенцией d. omphaloentericus и дивертикулитом) оперативный

прием был расширен до резекции подвздошной кишки (фото 2) и энтероэнтероанастомоза (Resorba 6.0).

У детей этой группы значимых нарушений гемодинамики и витальных функций не отмечали, послеоперационную терапию в отделении реанимации проводили по стандартному протоколу. Послеоперационных осложнений не было, кишечные анастомозы состоятельны. В этой подгруппе погибли двое пациентов с завершённой пластикой передней брюшной стенки. Причины смерти – атрезия трехстворчатого клапана сердца у новорожденного с множественными пороками развития и аплазия левых отделов сердца у новорожденного с асимметричной эмбриофетобластопатией (фото 3).

Большое омфалоцеле (диаметр дефекта 7,0–12,0 см) было установлено у 8 новорожденных (фото 4). У всех детей этой группы компонентом содержимого грыжевого мешка являлась печень, у 5 – шаровидная. В последнем случае вся печень развивается в грыжевом мешке, принимая форму шара. При этом она не имеет нормальной фиксации, ее перемещение на патологически длинных сосудах («сосудистой ножке») приводит к выраженным гемодинамическим и сосудисто-рефлекторным нарушениям. Клинические признаки повреждения и инфицирования грыжевых оболочек имелись только у одного ребенка.

Операцию выполняли в экстренном порядке по истечении первых суток жизни, после предоперационной подготовки, направленной на стабилизацию основных витальных функций и согревание новорожденного. ИВЛ в предоперационном периоде не была показана ни у одного пациента. Оперативное вмешательство осуществляли под эндотрахеальным комбинированным наркозом с мониторингом гемодинамики и давления на входе. В ходе операции последовательно производили удаление амниотической оболочки и вартонова студня, лигирование пупочной вены и артерий, мобилизацию урахуса, ревизию брюшной полости на наличие сочетанных пороков развития. Затем для увеличения объема брюшной полости производили пальцевое растяжение передней брюшной стенки, вызывая паралич и частичный надрыв мышц. В трех наблюдениях это позволило выполнить одномоментное погружение содержимого грыжевого мешка в брюшную полость и полнослойную радикальную пластику передней брюшной стенки. Пятерым детям по причине выраженного синдрома висцеро-абдоминальной диспропорции применили аллотрансплантацию передней брюшной стенки, используя перчаточную резину в два слоя. Принципиальным считали подшивание аллотрансплантата к мышечно-апоневротическому краю дефекта.

Всем 8 новорожденным в послеоперационном периоде потребовались длительная ИВЛ в триггерном режиме, мониторинг гемодинамики и инотропная поддержка. В первые двое суток после операции проводилась нейролептаналгезия, затем седатация (фентанил, дроперидол, реланиум).

При планировании индивидуальной схемы лечения важную информацию, по нашему мнению, дает динамический контроль внутрибрюшного давления (ВБД). В первые сутки после первичной радикальной пластики ВБД повышается в среднем до 30 см водн. ст. (N–2–3 см), после пластики с

предварительным аллопротезом – до 15 см водн. ст. На 5–7-е сутки после аллопластики, при полном погружении грыжевого содержимого в брюшную полость, ВБД снижается до 3–5 см, что подтверждает возможность проведения окончательной пластики. Восстановление функции кишечника обычно коррелирует со снижением ВБД. Энтеральное питание возможно при уровне давления ниже 5 см водн. ст.

Радикальную пластику передней брюшной стенки детям с первичной аллотрансплантацией выполняли на 4–8-е сутки после первой операции, когда отмечали увеличение объема брюшной полости с частичным или почти полным погружением содержимого омфалоцеле. Следует отметить, что лимитирующим фактором во всех случаях являлась патологически измененная печень, форсированное погружение которой приводило к острым нарушениям печеночной и общей гемодинамики.

ИВЛ после радикальной операции проводили еще 3–5 суток. Стандартная терапия дополнялась комбинированным питанием (парэнтеральным, зондовым) с использованием полуэлементных смесей.

У одного ребенка диагностирован верхний срединный синдром в составе классической пентады Cantrel: мышечно-апоневротического дефекта значительных размеров (12,0 x 6,0 см) от пуповинного кольца до мечевидного отростка грудины, дефекта переднего отдела диафрагмы (перикард и правый плевральный мешок плавно переходили в париетальную брюшину), расщепления грудины, врожденного порока сердца. Были выполнены первичная радикальная пластика передней брюшной стенки и пластика диафрагмы.

В этой группе погиб один новорожденный на 5-е сутки после аллопластики передней брюшной стенки. Причиной смерти была тяжелая перинатальная травма головного мозга на фоне недоношенности.

В целом из всех 18 оперированных новорожденных с омфалоцеле погибли трое детей (диаграмма), летальность составила 16%.

Таким образом, сегодня пластика передней брюшной стенки при малых омфалоцеле не представляет значительных трудностей, и актуальность проблемы в данной группе детей определяется ятрогенными повреждениями кишечника и брюшной полости при невнимательном отсечении широкого пуповинного остатка. При устранении дефекта передней брюшной стенки у пациентов с большим омфалоцеле важно не допустить нарушений дыхания, гемодинамики, а при погружении печени – нарушения кровотока по печеночным сосудам. Одним из этих пациентов может быть выполнена первичная радикальная пластика передней брюшной стенки после ее пальцевого растяжения, другим – отсроченная радикальная пластика после аллотрансплантации перчаточной резиной.

Метод является относительно простым, эффективным, безопасным и недорогим. Все дети требуют многокомпонентного реанимационного пособия и длительной ИВЛ, комбинированного парентерального и зондового энтерального питания. Тем не менее грамотное лечение в специализированных хирургических центрах в настоящее время позволяет достичь выздоровления и полной реабилитации новорожденных с омфалоцеле любых размеров, избавляя детей от этапных операций.



Фото 1. Малое омфалоцеле у новорожденного со множественными пороками развития (1 сут.)



Фото 2. Омфалоцеле у новорожденного, ассоциированное с атрезией подвздошной кишки, перфорацией кишки в оболочке омфалоцеле, гипоспадией (1 сут.)



Фото 3. Малое омфалоцеле у новорожденного, имеющего асимметричную эмбриофетобластопатию



Фото 4. Большое омфалоцеле у новорожденного. В состав грыжевого мешка входит «шаровидная печень», выражен синдром висцеро-абдоминальной диспропорции

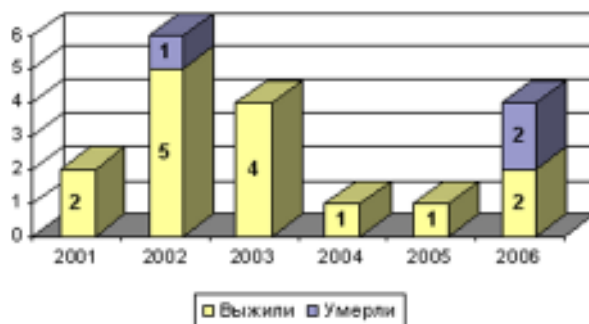


Диаграмма. Динамика поступления и результатов лечения новорожденных с омфалоцеле в период 2000–2006 гг.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gross R.. A new method for surgical treatment of large omphaloceles // Surgery. – 1948. – Vol. 24. – P. 277–292
2. Maurizio P., Kiely M., Curry J. et all. Staged repair of

giant omphaloceles in the neonatal period. // Journal of Pediatric Surgery. – 2005. – № 5.

3. A. Wakhlu, A.K. Wakhlu. The management of exomphalos // Journal of Pediatric Surgery. – 2000. – № 1.