

# 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 имелась 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 послышная 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 аглазия 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 вдохе. 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 нейрореплантация, 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 недорогостоящим. Все дети требуют многокомпонентного реанимационного пособия и длительной ИВЛ, комбинированного парэнтерального 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

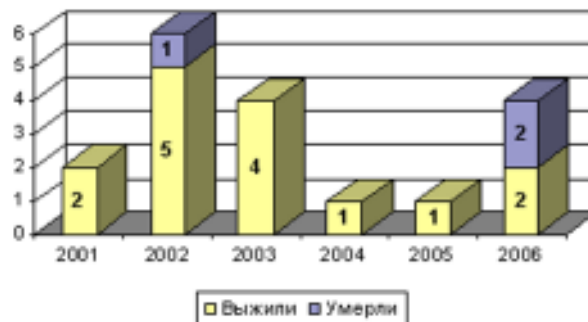


Диаграмма. Динамика поступления и результатов лечения новорожденных с омфалоцеле в период 2000–2006 гг.

#### 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.