

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКА УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК:616.33:616-053.1:616-053.31:616-053.3

ЖУРАЕВ АЛИШЕР ГАЙРАТОВИЧ

**Диагностика и лечение врожденного пилоростеноза у новорожденных и
грудных детей**

5А510202 – «Детская хирургия»

ДИССЕРТАЦИЯ НАПИСАНА ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ АКАДЕМИЧЕСКОЙ
СТЕПЕНИ МАГИСТРА

Научный руководитель:

д.м.н., профессор Эргашев Б.Б.

Ташкент-2015 год

Аннотация.

Врожденный гипертрофический пилоростеноз — заболевание, причиной которого является перерождение мышечного слоя пилорического отдела, его утолщение, что связывают с нарушением иннервации. Известно общепринятым оперативным вмешательством при врожденном пилоростенозе является внеслизистая пилоромиотомия по Фреде-Рамштедту, однако в литературе данные о лапароскопической коррекции пилоростеноза малочисленны.

В настоящей работе изучены результаты диагностики и лечения 101 новорожденных и детей грудного возраста ВП находившиеся в республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при РПЦ за 2010-2014 годы. Среди них было 90 (89,1%) мальчиков и 11 (10,9%) девочек в возрасте от 2 недель до 2 месяцев, средний возраст составил $5,8 \pm 0,69$ недель.

Для диагностики врожденного пилоростеноза нами использованы комплекс клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования, в том числе УЗИ и рентгенологические исследование.

Оперативное лечение новорожденных с врожденным пилоростенозом выполняли на 2-5 сутки после поступления в клинику. В зависимости от способа операции больные были разделены на две группы. 1-ю группу вошли 97 детей с пилоростенозом, которым выполнена традиционная открытая пилоромиотомия. 2-ю группу составили больные (4 больных) с пилоростенозом, которым проводилось лапароскопическая пилоромиотомия.

Наше исследование подтверждает прежние представления о равнозначности результатов эндоскопической и открытой техники пилоромиотомии с позиций продолжительности хирургического вмешательства и послеоперационного восстановления функции ЖКТ у пациентов с ВГП.

Abstract

Congenital hypertrophic pyloric stenosis - a disease which is caused by degeneration of the muscular layer of pyloric, its thickening, which is associated with the violation of innervation. Known conventional surgery in congenital pyloric stenosis is pyloromyotomy by Fred- Ramstad, but published data on laparoscopic correction of pyloric stenosis few.

Objective: Improving early diagnosis and results of surgical treatment of congenital pyloric stenosis in newborns and infants.

In the present study we examined the results of the diagnosis and treatment of 101 newborns and infants EP were in Republican educational-methodical center of medical and neonatal surgery at the ROC for 2010-2014. Among them were 90 (89.1%) boys and 11 (10.9%) girls aged from 2 weeks to 2 months, the average age was $5,8 \pm 0,69$ weeks.

For the diagnosis of congenital pyloric stenosis we used laboratory complex clinical and instrumental methods, including ultrasound and X-ray examinations.

Surgical treatment of infants with congenital pyloric stenosis was performed 2-5 hours after admission. Depending on the mode of operation, the patients were divided into two groups.

The first group included 97 children with pyloric stenosis who underwent traditional open pyloromyotomy.

The second group consisted of patients (4 patients) with pyloric stenosis who underwent laparoscopic pyloromyotomy.

Our study confirms previous understanding of the equivalence of the results of endoscopic and open engineering positions with pyloromyotomy duration of surgery and postoperative recovery of gastrointestinal function in patients with HSV.

Аннотация

Туғма гипертрофик пилоростеноз- касаллик сабаби иннервациянинг бузилиши билан боғлиқ бўлган пилоррик қисм мушак қаватини калинлашиши ва уни ўсишидир. Туғма пилоростенозни Фреде – Рамштед усулидаги пилоромиотомия усули маълум, лекин адабиётларда пилоростенозни лапароскопик усулдаги операцияси ҳақида маълумотлар кам.

Тадқиқод мақсади. Янги туғилган ва кўкрак ёшидаги болаларда туғма пилоростенозни ташхислаш ва хирургик даволаш натижаларини яхшилаш Ушбу лойихада 2010 – 2014 йиллар давомида Республика Перинатал маркази неонатал жарроҳлик бўлими ўқув- амалий- методик марказида туғма пилоростеноз билан даволанган 101 нафар беморни текшириш ва даволаш натижалари ўрганилди.

Улардан 2 хафтадан 2 ойгача бўлган 90 (89,1%) нафари ўғил бола ва 11 (10,9%) нафари қиз бола, уларни ўртача ёши $5,8 \pm 0,69$ ташкил қилди.

Туғма пилоростенозни текшириш мақсадида биз комплекс клиник – лаборатор ва инструментал текширувлар, шу жумладан ультратовуш ва рентген текширувларини ўтказдик.

Туғма пилоростеноз билан туғилган чақалоқларни хирургик даволаш клиникага қабул қилингандан 2 – 5 кун ўтгач бажарилган.

Бажарилган операцияга қараб беморлар икки гуруҳга булинди.

1-чи гуруҳ анъанавий очик усулдаги пилоромиотомия билан 97 нафар беморда ўтказилди. 2-чи гуруҳ лапароскопик усулдаги пилоромиотомия 4 нафар беморда ўтказилди.

Бизнинг ўрганишларимиз, туғма гипертрофик пилоростеноз билан касалланган беморларда очик усулдаги пилоромиотомия ва эндоскопик усулдаги операцияси техникаси ва давомийлиги натижасини ўхшашлиги ва операциядан кейин ошқозон - ичак фаолиятини тез тикланишини кўрсатди.

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
Введение	4
ГЛАВА I ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	7
1.1. Узбекистан на пороге обретения независимости.....	7
1.2. Современное состояние проблемы диагностика и лечения врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.....	10
1.3. Частота встречаемости, классификация врожденного гипертрофического пилоростеноза.....	14
1.4. Клиническая картина и диагностика врожденного гипертрофического пилоростеноза	17
1.5. Хирургическое лечение врожденного гипертрофического пилоростеноза.....	21
Выводы к главе I	24
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	25
2.1. Характеристика врожденного гипертрофического пилоростеноза	25
2.2. Методы исследования новорожденных с врожденного гипертрофического пилоростеноза	31
Выводы к главе II	38
ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	40
3.1 Результаты ультразвуковой диагностики врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.....	40
3.2. Предоперационная подготовка новорожденных и грудных детей с пилоростенозом	45
3.3. Открытая пилоромиотомия при врожденном пилоростенозе у новорожденных и грудных детей	47

3.4. Лапароскопическая пилоромия.....	51
3.5. Сравнительная характеристика открытой и лапароскопической пилоромии	55
Выводы к главе I I I.....	58
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	60
ВЫВОДЫ	64
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	66
СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ	67
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	68

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВГП - Врожденный гипертрофический пилоростеноз

ВПС - Врожденный порок сердца

ВТКН – Врожденный тонкокишечный непроходимость

ДПК - Двенадцатиперстная кишка

ЖКТ - Желудочно-кишечный тракт

ФГДС - Фиброгастродуоденоскопия

ДН - Дуоденальная непроходимость

УЗИ - Ультразвуковое исследование

НСГ - Нейросонография

РПЦ - Республиканский перинатальный центр

ЗВУР - Задержка внутриутробного развития

ССС – Сердечно – сосудистая система

МВПР – Множественные врожденные пороки развития

ОРВИ – Острая респираторная вирусная инфекция

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы: Врожденный гипертрофический пилоростеноз — заболевание, причиной которого является перерождение мышечного слоя пилорического отдела, его утолщение, что связывают с нарушением иннервации. Семейно-наследственное предрасположение выявлено в 6,9 % случаев. Популяционная частота составляет от 0,5 до 3 на 1000 детей. Одной из особенностей этого заболевания является резкое преобладание мальчиков (4:1) [38, 41].

При запоздалой диагностике ВП велика опасность развития таких осложнений, как аспирационная пневмония, прогрессирующая гипотрофия, нарушение водно-электролитного баланса и ряда других осложнений, обусловленных проявлениями частичной высокой кишечной непроходимости в раннем возрасте. До разработки методики оперативного лечения дети погибали от дистрофии и присоединения гнойно-септических заболеваний [12,24,41,54,55,82].

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении этого вида непроходимости, летальные исходы по данным различных авторов наблюдаются от 1 до 2.5% случаев [9,72,80,86,100].

Основными причинами летальных исходов являются поздние сроки диагностики и осложнения, связанные с гипотрофией и сопутствующими заболеваниями. Это связано с недостаточной осведомленностью врачей о вариантах клинического течения пилорической непроходимости, неполным обследованием и трудностями дифференциальной диагностики [12,65] .

Известно общепринятым оперативным вмешательством при врожденном пилоростенозе является внеслизистая пилоромиотомия по Фреде-

Рамштедту, однако в литературе данные о лапароскопической коррекции пилоростеноза малочисленны. Участились случаи поступления детей с стадии декомпенсации заболевания, что непосредственно отражается в результатах лечения. В литературе мало освещены вопросы ранней диагностики пилоростеноза в частности с использованием ультразвука. Все это позволяет считать, что проблема своевременной точной диагностики и лечения ВП у новорожденных и грудных детей сохраняет свою актуальность и требует дальнейшей разработки.

Цель работы: Улучшение ранней диагностики и результатов хирургического лечения врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.

Задачи исследования:

1. Изучить клиническую картину и определить наиболее значимые симптомы врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.
2. Изучить эффективность ультразвукового исследования в диагностике врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.
2. Изучит результаты открытой и лапароскопической пилоромиотомии при врожденном пилоростенозе у новорожденных и грудных детей.

Материалы исследования: нами изучены результаты диагностики и лечения 101 новорожденных с пилоростенозом находившейся в отделение неонатальной хирургии РПЦ.

Методы исследования: общеклинические исследования, контрастное исследование ЖКТ, УЗИ внутренних органов и желудка, нейросонография.

Научная новизна: Выделены наиболее патогномичные симптомы пилоростеноза, которые является рвота с «фонтаном» без примеси желчи и «песочных часов» появление которого несомненно свидетельствует о сужение пилорического отдела желудка. Определена высокая эффективность УЗИ в диагностике и дифференциальной диагностике пилоростеноза у

новорожденных и грудных детей. Выделены наиболее характерные эхографические признаки пилоростеноза. Уточнены преимущества и недостатки лапароскопической коррекции врожденного пилоростеноза.

Практическая значимость работы

Выявлены особенности манифестации и проявления клинической картины врожденного гипертрофического пилоростеноза в зависимости от течения заболевания.

Установлено, что внедрение ультразвукового метода диагностики врожденного пилоростеноза позволяют сократить дооперационное обследование и уменьшить число рентгенологических исследований, тем самым снижает лучевую нагрузку на организм и затраты на лечение больного.

Разработаны дополнительные УЗ критерии в диагностике врожденного гипертрофического пилоростеноза.

Разработана тактика ведения детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом до и после оперативного лечения.

Опубликованность результатов исследования: По теме диссертации опубликовано 2 тезиса и 1 статья.

Структура и объем магистерской диссертации: Диссертация состоит из введения, 3 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка использованной литературы. Работа изложена на 85 страницах компьютерного текста (Times New Roman, 14). Библиография включает в себе 108 источников. Диссертация содержит 8 таблиц и 20 рисунка.

ГЛАВА I ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Узбекистан на пороге обретения независимости.

Большим достижением проводимой в независимом Узбекистане экономической политики является рост доли малого бизнеса и частного предпринимательства в ВВП и его роли и места в развитии экономики страны. Если в 2000 году на долю этого активно развивающегося сектора экономики приходилось около 31 процента ВВП, то в 2010 году — уже 52,5 процента. Следует особо отметить и важность данного процесса в социальном плане, в частности, создании новых рабочих мест и повышении благосостояния населения. Так, в структуре доходов населения на долю доходов от предпринимательской деятельности приходится более 47 процентов от общего объема.

Объявление 2014 года Годом здорового ребенка еще раз свидетельствует об особой роли и месте, которые отводятся этому сектору в процессе реформирования и развития экономики страны.

Новый этап в модернизации и демократизации всех сфер жизни определила разработанная главой нашего государства Концепция дальнейшего углубления демократических реформ и формирования гражданского общества в стране. На Международной научно-практической конференции, прошедшей 22—23 апреля нынешнего года в Ташкенте, представители многих авторитетных международных организаций и финансовых институтов, в том числе ООН, ОБСЕ, Всемирного банка, Азиатского банка развития, Исламского банка развития, ученые, специалисты обсудили опыт Узбекистана в проведении глубоких последовательных преобразований по демократизации общества. В своих выступлениях они неоднократно подчеркивали, что Концепция является

логическим и закономерным продолжением процессов реформирования, демократического обновления и модернизации, начатых в Узбекистане с первых дней независимости. Этот программный документ содержит глубоко обоснованные новые законодательные инициативы, реализация которых послужит достижению Узбекистаном долгосрочной цели — войти в число развитых демократических государств, обеспечить народу достойные условия жизни и достойное место в мировом сообществе [1].

Все это еще раз подтвердило, что именно реализация отечественной модели реформирования и модернизации страны предопределила прогресс и процветание Узбекистана за годы независимости. Тщательная проработка, последовательность и поэтапность рыночных преобразований, исходящие из пяти принципов, определенных главой государства, являются залогом устойчивого развития национальной экономики и социальной сферы, эффективности системы государственной власти и управления. Особенно наглядно это проявилось в период мирового финансово-экономического кризиса, последствия которого крайне отрицательно сказались на социально-экономическом развитии большинства стран мира. Узбекистану, в отличие от многих государств, не только удалось сохранить высокие темпы экономического роста, но и создать в рамках реализации Антикризисной программы мер прочный фундамент для дальнейшего устойчивого развития. В 2009 году темпы роста ВВП страны составили 8,1 процента, в 2010 году — 8,5 процента, а по итогам первого полугодия текущего года - 8,0 процентов, что, по оценке мировых финансовых институтов, является одним из самых высоких показателей в мире. В непростых условиях в стране были обеспечены устойчивость и сбалансированность основных макроэкономических параметров, стабильные темпы роста производства, профицит Госбюджета, торгового и платежного баланса, рост экспорта и золотовалютных резервов. Так, общий объем экспорта за первое полугодие 2011 года возрос на 18,7

процента, а положительное сальдо внешнеторгового баланса превысило 2,4 миллиарда долларов.

Особенно наглядно происходящие в экономике страны перемены проявляются в промышленности. Если в 2000 году доля отрасли в ВВП республики едва превышала 14 процентов, то в 2010 году она достигла 24 процентов, а удельный вес готовой продукции с высокой добавленной стоимостью в структуре промышленного производства превысил 50 процентов.

Исходя из долгосрочной стратегической цели экономического развития республики, в качестве основного приоритета на 2010 год выдвинуто продолжение начатой с первых дней независимости политики структурных преобразований и опережающего развития высокотехнологичных современных отраслей и производств, направленной на повышение конкурентоспособности и укрепление позиций Узбекистана на мировых рынках. В 2011 году на реализацию программ модернизации и технологического обновления в промышленности предусмотрено направить свыше 36 процентов всех инвестиций в экономику, из которых затраты на приобретение современного оборудования будут составлять не менее 46 процентов.

Кроме этого, достижению данной цели будет способствовать и принятие Программы « О приоритетах развития промышленности Узбекистана в 2011—2015 гг.», предусматривающей реализацию свыше 500 крупных инвестиционных проектов в промышленности общей стоимостью около 50 миллиардов долларов. Это позволит, обеспечить в ближайшие пять лет темпы роста объемов производства промышленной продукции не менее чем на 60 процентов, увеличить ее долю в структуре ВВП до 28 процентов в 2015 году. При этом опережающее развитие получают такие отрасли, как машиностроение и автомобилестроение, химическая, пищевая

промышленность, фармацевтика, промышленность строительных материалов и другие.

Развитие инновационно - ориентированных отраслей объективно должно стать одним из эффективных источников обеспечения дальнейшего устойчивого состояния и развития национальной экономики. Это даст возможность формировать новые рынки и оказывать новые, востребованные сегодняшним днем услуги, значительно изменяя при этом сам характер и структуру экономических отношений. В процессе экономического развития активное внедрение инновационных технологий в разных отраслях позволит обеспечить переход к такому типу экономики, когда инновация становится важнейшим экономическим ресурсом. Поэтому активное развитие инновационных технологий является необходимым условием экономического прогресса и движения к постиндустриальному обществу в странах с переходной экономикой. Как отметил Президент республики на Ташкентском форуме АБР, в посткризисный период выигрывают в первую очередь те страны, кто уже сегодня закладывает основы и реализует долгосрочные инновационные проекты, направленные на глубокие структурные преобразования и диверсификацию производства.

Таким образом, благодаря кропотливому и созидательному труду народа, воле и дальновидности руководства страны независимое государство - Республика Узбекистан, опирающаяся на свои возможности и потенциал, неуклонно следует по пути прогресса. И, как показывают результаты опроса, проведенного Центром изучения общественного мнения «Ижтимоий фикр» в преддверии 20-летия независимости, сегодня практически все граждане нашей республики не представляют себе другого статуса и другого пути исторического развития для страны и испытывают чувство гордости за то, что Узбекистан является независимым, признанным международным сообществом государством и занимает свое достойное место в мире [1].

1.2. Современное состояние проблемы диагностики и хирургического лечения врожденного пилоростеноза.

Врожденные пороки пищеварительной системы встречаются с частотой 3,4 случая на 100 перинатальных вскрытий, составляя 21,7% от всех аномалий развития [43, 62]. Несмотря на большое число работ, посвященных изучению врожденных пороков развития и функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у грудных детей, проблема остается недостаточно изученной.

Большой интерес представляет врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГП). Врожденный пилоростеноз - одна из важнейших проблем хирургии раннего детского возраста. Врожденный гипертрофический пилоростеноз (ВГП) является наиболее частым хирургическим заболеванием органов брюшной полости у детей первых месяцев жизни и встречается в среднем у 3-4 на 1000 родившихся живыми младенцев. Среди хирургической патологии у детей первых трех месяцев жизни врожденный пилоростеноз занимает первое место.

Этиопатогенез заболевания до настоящего времени изучен недостаточно. Встречается эта патология часто, и популяционная частота этого порока составляет от 0,5:1000 до 3:1000 новорожденных. Отличается эта патология от других пороков развития ЖКТ отсроченным развитием клинической картины, которая затем нарастает стремительно и приводит к развитию гипотрофии, выраженным метаболическим нарушениям [12,73]. Важной особенностью является выраженный половой диморфизм, поэтому необходимо рассмотреть особенности данного заболевания у мальчиков и девочек. В настоящее время широко внедряются эндоскопические методы исследования, что позволяет не только поставить диагноз, но и оценить состояние слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта.

До разработки хирургического лечения дети с ВГП погибали. Выживание больного после операции напрямую зависит от его состояния до операции. После операции ребенок считается здоровым, но зачастую не учитываются сопутствующие поражения слизистой оболочки пищеварительного тракта.

У 55-98% младенцев с перинатальным поражением центральной нервной системы (ЦНС) отмечаются различные отклонения со стороны ЖКТ [10,101]. Длительные срыгивания и рвота при функциональных нарушениях также могут привести и к метаболическим нарушениям, и к развитию гипотрофии, поэтому проблемы диагностики и дифференциальной диагностики врожденного гипертрофического пилоростеноза и пилороспазма актуальны для педиатров [19,70, 100,101].

Двенадцатиперстная кишка (ДПК) является своеобразным перекрестком, где встречаются пищеварительные пути желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы. [13,53,84]. Поэтому, важно изучить фенотипические особенности детей с врожденным гипертрофическим пилоростенозом.

За последние годы данные о смертности при ВГП практически отсутствуют. Основными причинами летальных исходов являются поздние сроки диагностики и осложнения, связанные с гипотрофией и сопутствующими заболеваниями. Это связано с недостаточной осведомленностью врачей о вариантах клинического течения пилорической непроходимости, неполным обследованием, трудностями дифференциальной диагностики [2,9,12,36,64,65,78,98].

Особенно часто возникает необходимость в проведении дифференциальной диагностики органической непроходимости желудка и заболеваний, сопровождающихся функциональными нарушениями [12,57,63,64,98]. Эта проблема не нашла должного отражения в литературе, а

ошибки в таких случаях ведут к запоздалому или неоправданному оперативному вмешательству.

Причинами рвоты и срыгивания органической и функциональной этиологии у новорожденных и грудных детей могут быть различные заболевания, имеющие схожую клиническую картину с врожденным пилоростенозом. К ним относятся: родовая черепно-мозговая травма, врожденный стеноз нижней трети пищевода, пневмония, различные формы эзофагита и гастрита, недостаточность кардии и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, мембраны различных отделов желудка и 12-типерстной кишки, пилороспазм, псевдопилоростеноз (синдром Дебре-Фибигинера, соледефицитная форма), мегаколон и многие другие [1,2,8,32,47,65,79,86,89,98].

Поэтому совершенствование ранней диагностики причин нарушения проходимости верхних отделов пищеварительного тракта является основным фактором, ведущим к их устранению и ведет к выбору адекватных методов лечения [1,14,33,64,77,98]. Важным компонентом эффективного лечения новорожденных с пилоростенозом является их полноценное до- и послеоперационное энтеральное зондовое питание, способствующее снижению риска оперативного вмешательства и числа послеоперационных осложнений [35,69,76,79,85]. Проведение энтерального зондового питания при непроходимости верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, обусловленной врожденным пилоростенозом, при котором отсутствует возможность естественного полноценного питания, не вызывает сомнений.

Все это позволяет считать, что проблема своевременной точной диагностики и лечения рвоты и срыгивания у новорожденных и грудных детей, чаще всего связанная с врожденной непроходимостью пилорического отдела желудка, сохраняет свою актуальность и требует дальнейшей разработки. Поэтому необходимость клинических исследований и обоснование применения фиброэндоскопии у новорожденных и грудных

детей с синдромом рвоты и срыгивания имеет важное научно-практическое значение.

Результат лечения врожденного пилоростеноза находится в прямой зависимости от ранней диагностики, своевременности и тщательности исполнения хирургического вмешательства. Хотя проблема диагностики и лечения заболевания достаточно изучена, многие вопросы остаются нерешенными. Для широкого круга практических врачей отсутствует четкая диагностическая программа обследования новорожденных с синдромом рвоты, позволяющая получить максимальную информацию от небольшого числа простых и нетравматичных методов исследования.

1.3. Частота встречаемости, классификация врожденного пилоростеноза

Отмечается связь между частотой случаев врожденного гипертрофического пилоростеноза и кровным родством родителей. Семейно-наследственное предрасположение выявлено в 6,9 %. Для братьев больного мальчика риск 4 %, для сестер - 3 %. Для братьев и сестер больной девочки риск составляет, соответственно, 9 и 4%. [6,8,19].

Так, наиболее часто заболевание встречается у белых людей, особенно северо-европейского происхождения, несколько реже — у черных и совсем редко — у восточных народов. Если пилоростеноз был у матери, то частота его возникновения у мальчиков составляет 19%, а у девочек — 7%. При наличии же пилоростеноза у отца заболевание передается мальчикам только в 5% и девочкам — в 2,5%. Хотя считается, что наиболее вероятна передача пилоростеноза первому мальчику в семье, однако не всеми исследованиями это подтверждается. Пилоростеноз часто встречается также у детей, оперирован-

ных по поводу атрезии пищевода с или без трахеопищеводного свища, в этих случаях частота его колеблется от 1 до 10% [6,8,19].

Популяционная частота от 0, 5:1000 до 3:1000. Одной из особенностей этого заболевания является резкое преобладание мальчиков (4:1 - 7:1). Врожденный пилоростеноз преимущественно поражает мальчиков, которые болеют в 3-4 раза чаще девочек. Чаще всего пилоростеноз определяется у перворожденных детей. Более высокая частота этого заболевания отмечается у детей с группой крови В и О, а также при наличии у матери в третьем триместре беременности стрессовых ситуаций [6].

В настоящее время нет общепринятой классификации врожденного пилоростеноза. При анализе историй болезни детей с ВП обнаружена различная степень выраженности клинических симптомов, что позволило как выделить группы больных по срокам возникновения заболевания, течению и тяжести состояния. У одних детей симптомами заболевания появляются в первый месяц после рождения, у других - позднее. По срокам возникновения рвоты разделить пилоростеноз на ранний 1 - 4 недели и поздний 5 - 8 недели и позже.

Как ранний, так и поздний ВП может начаться остро. На фоне общего благополучия вначале появляется рвота «фонтаном», затем задержка стула, снижается диурез, и дети начинают быстро терять в весе. У другой группы больных заболевание начинается со срыгивание, постепенно переходящих в рвоту. Состояние этих детей в течение длительного времени остается удовлетворительным. Учитывая характер начала заболевания внезапный или постепенный, выраженность клинических симптомов, а также продолжительность заболевания, выделяет две форме врожденного пилоростеноза: острую и затяжную.

При любой форме ВП состояние из компенсированной стадии, если своевременно не произведена операция, может перейти в стадию декомпенсации. Учитывая данные физикального и лабораторного обследования, выделяет 3

стадии течения патологического процесса при врожденном пилоростенозе.

1. Стадия компенсации: вес при поступлении превышает или равен весу ребенка при рождении, состояние удовлетворительное, нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния нет.
2. Стадия субкомпенсации: состояние средней тяжести, калий, натрий, хлор сыворотки крови на нижней границе нормы, умеренный алкалоз, гематокрит повышен.
3. Стадия декомпенсации: состояние тяжелое, эксикоз, показатели водно-электролитного обмена ниже нормы, выраженный алкалоз, высокий гематокрит.

Классификация врожденного пилоростеноза, учитывающая время появления рвоты, характер течения заболевания, степень компенсации процесса, позволяет правильно поставить диагноз, как можно полнее оценить состояние ребенка и планировать объем необходимых мероприятий до операции и в послеоперационный период.

Морфологически пилоростеноз проявляется утолщением стенки пилорического канала до 3-7 мм (норма 1-2 мм). У здоровых детей первых недель жизни привратник имеет розовый цвет и округлую форму, напоминающую луковицу, при этом заболевании он удлиняется и приобретает оливообразную форму, хрящевую плотность и белый цвет. Эти изменения развиваются во времени. Гистологически выявляются гипертрофия мышечных волокон (главным образом циркулярного слоя), утолщение соединительно-тканых перегородок, отек, а впоследствии склероз слизистого и подслизистого слоев с нарушением дифференцировки соединительно-тканых структур.

Острота и время возникновения симптомов пилоростеноза определяются степенью сужения привратника и компенсаторными возможностями организма ребенка.

Причиной возникновения в мышечных волокнах изменения происходят в экстраклеточном матриксе и клеточно-плазматическом эпителии при

пилоростенозах. Большую роль в функционировании мышечных волокон играет клеточный белок – Десмин. Ген десмина (gene desmin;DES) локализуется на 2 хромосоме человека в позиции 2q35 . Доказано, что увеличенное содержание десмина в гладкой мускулатуре кишечника выявлено при колостазах и скелетной мускулатуре при некоторых миопатиях и гипертрофическом кардиомиопатиях. Увеличение содержания клеточного белка десмина в гипертрофированной мышце при пилоростенозе, может быть результатом инкоординации (сокращение и расслабление) пилоруса, что является причиной продвижения (перестальтики) – пилоростеноз.

Отмечалось сочетание пилоростеноза со следующими врожденными пороками развития: врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой и дефект межпредсердной перегородок), поликистоз почек, полидактилия, поликистоз и гипоплазия легких, паховые грыжи, халазия пищевода, микрогирия. В ряде случаев имело место сочетание пилоростеноза с другими заболеваниями (пневмонией, кишечными инфекциями, сепсисом), при которых также отмечается рвота. В этих случаях диагноз ставился позже, так как рвота расценивалась вначале как симптом этих заболеваний.

1.4. Клиническая картина и диагностика врожденного пилоростеноза.

Ведущим симптомом заболевания является рвота, появляющаяся обычно через 2-3 недели жизни ребенка и имеющая упорный характер. Реже при меньшей степени гипертрофии мышц привратника клиническая картина развивается позже, вплоть до 3 месяцев жизни. На ранней стадии болезни отмечают срыгивания и нечастую рвоту. При этом рвотные массы могут содержать примесь желчи. Но со временем, нарастает степень сужения привратника, и желчь в рвотных массах отсутствует. Этот симптом называют «рвота без желчи». Далее появляется рвота фонтаном. Объем рвотных масс превышает объем последнего кормления. Пища не поступает в кишечник, и формируется симптом комплекс

клинических, биохимических и морфологических изменений организма ребенка. У него развивается неуклонно прогрессирующая дистрофия клинической картиной.

При осмотре живота можно обнаружить увеличения эпигастральной области по сравнению с запившим нижним отделом, изредка выявить характерный симптом «песочных часов», обусловленный видимой перистальтикой растянутого желудка. Этот симптом вызывается легким поколачиванием пальцами области желудка. Нередко у детей с выраженной гипотрофией удается пропальпировать привратник справа у наружного края прямой мышцы живота. Это патогномоничный симптом, обнаружение которого на фоне классической картины пилоростеноза. В. Гаврюшев считал достаточным показанием к операции без дополнительного обследования. Достоверным данный симптом считается в половине наблюдений.

Стул скудный, темно-зеленого цвета из-за малого содержания пищи и преобладания желчи и секрета кишечных желез. В связи с потерей жидкости организм ребенка обезвоживается. Количество выделяемой мочи и частота мочеиспусканий уменьшаются. Моча концентрированная, интенсивно окрашивает пеленки.

В анализах крови часто уменьшены число эритроцитов и содержание гемоглобина. Отмечается дефицит витаминов, электролитов (натрия и калия), микроэлементов (железа, фосфора, кальция, как общего, так и ионизированного). Организм ребенка теряет хлор и соляную кислоту. Характерным является алкалоз. Происходит нарушение водно-электролитного обмена с развитием эксикоза и сгущением крови.

Дегидратация, отмечающаяся у детей с пилоростенозом, может быть выражена в разной степени (от легкой до очень тяжелой) и зависит не только от длительности заболевания, но и от частоты рвот. Поскольку при рвотах теряется лишь желудочное содержимое, то электролитные потери пер-

воначально касаются преимущественно H^+ и Cl^- и в меньшей степени Na и K . В результате указанных электролитных нарушений у ребенка развивается гипохлоремия с метаболическим алкалозом, осложняющаяся в дальнейшем, к сожалению, потерями K^+ с мочой — реакция организма, направленная на компенсацию ренальной реабсорбции Na , которая увеличивается в связи с внеклеточными потерями жидкости. Алкалоз увеличивается еще и в результате абсорбции в почках вместе с натрием HCO_3^- , что связано с истощением Cl . Гипокалиемия усугубляет алкалоз, который в свою очередь усиливает гипокалиемию. Таким образом возникает порочный круг, прервать который можно только путем адекватного возмещения потерь электролитов и внеклеточной жидкости на фоне прекращения питания, что позволяет предотвратить рвоту.

Нередко пилоростеноз сопровождается недостаточностью кардии и развитием гастроэзофагеального рефлюкса. Забрасывание содержимого желудка в пищевод приводит к воспалению слизистой пищевода. При эзофаго-гастроскопии у больных часто выявляют воспалительные изменения и со стороны слизистой желудка — гиперемия складок вокруг привратника, наличие геморрагий, а в ряде случаев даже эрозий. Эти изменения чаще наблюдают у детей в поздние сроки заболевания, чем можно объяснить и примесь крови в рвотных массах, которую описывали некоторые авторы в ранних публикациях.

Рвота может привести к асфиксии, аспирационной пневмонии, евстахииту, отиту. При отсутствии хирургического пособия или слишком поздним обращении дети погибают от дистрофии, метаболических нарушений и гнойно-септических осложнений.

Диагностика. Пилоростеноз может быть диагностирован антенатально. УЗИ беременных женщин имеет большие преимущества перед иными диагностическими процедурами, поскольку является неинвазивным методом и дает ценную информацию о развитии сердца и ЦНС плода, а также о

состоянии желудочно-кишечного тракта. Когда при ультразвуковом пренатальном исследовании был обнаружен резко расширенный желудок, и сразу после рождения у ребенка пальпировался утолщенный пилорус, что, несомненно, подтверждает наличие пилоростеноза в данном наблюдении уже внутриутробно. Высказывается мнение о том, что в основе этого заболевания лежит избыточность слизистой пилорического отдела, отек которой и приводит к обструкции и вторичному развитию мышечной гипертрофии. Если диагноз врожденный гипертрофический пилоростеноз был установлен пренатально, то после рождения его необходимо подтвердить [16,17].

В прошлом часто применялось рентгенологическое исследование желудка с барием. В настоящее время ему на смену пришел менее опасный и более безобидный метод — УЗИ живота. Опасность контрастного исследования с барием состоит в том, что при последующем введении перед операцией в наркоз может возникнуть аспирация желудочного содержимого и бария. Первоначальные сомнения относительно точности определения пилоруса с помощью ультразвука были полностью развеяны после серии исследований, заключавшихся в сравнении размеров пилоруса по данным УЗИ и интраоперационного измерения его толщины у детей с пилоростенозом. Диагноз может быть установлен при диаметре пилоруса более 14 мм, толщине его мышечного слоя, превышающей 4 мм, и длине — более 16 мм. При указанных параметрах точность диагностики достигает 91 —100%, причем чаще — ближе к 100% [27,28].

Если после УЗИ диагноз остается неясным, показано контрастное рентгенологическое обследование. Рентгенологические признаки пилоростеноза заключаются в увеличении желудка, замедленном его опорожнении, наличии струнообразного или удлинённого суженного пилорического канала, обычно сочетающегося с симптомом плечиков, образуемых округлыми краями гипертрофированных мышц. Часто может быть

виден и симптом рельс, обусловленный выпячиванием слизистой, в складках которой барий скапливается в виде двух продольных полосок.

После обследования необходимо опорожнить желудок, удалив весь введенный барий, дабы предотвратить последующую аспирацию, о возможности возникновения которой было сказано выше.

Таким образом, несмотря на то, что в последние года предложены такие новые высокоинформативные методы диагностики врожденного пилоростеноза, как фнброгастроскопия и ультразвуковое исследование, основным доступным методом в настоящее время по-прежнему остается рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта [63], которое сопряжено со значительной лучевой нагрузкой на новорожденного и далеко не всегда позволяет получить прямые рентгенологические признаки врожденного пилоростеноза [32,37].

Предложено много оперативных доступов к привратнику, имеющих свои преимущества и недостатки, но отсутствуют обоснованные критерии выбора оптимального хирургического доступа при пилоромиотомии, а также нет достоверных неинвазивных методов определения интраоперационных осложнений.

По данным некоторых авторов летальность при хирургическом лечении врожденного пилоростеноза может достигать 2,5% [96] а частота послеоперационных осложнений- 13,6% [77]. Наиболее опасным осложнением пилоромиотомии считают ранение слизистой оболочки желудка [8,46,89].

1.5. Хирургическое лечение врожденного пилоростеноза

Длительность предоперационной подготовки определяется в основном тяжестью жидкостных и электролитных расстройств и у тяжелых больных достигает 48 час. У маловесных детей, а также при наличии рвот в течение

длительного периода или большой потери массы тела, может развиваться гипогликемия, поэтому у всех пациентов с пилоростенозом необходимо до операции определять сахар в крови. Об эффективности подготовки говорят следующие клинические параметры: нормальные тургор кожи и рудничковое давление, влажные слизистые, диурез 2 мг/кг/час и соответствующий уровень электролитов сыворотки. Содержание HCO^{\sim} в сыворотке (наиболее важный лабораторный показатель) меньше 300 ммоль/л свидетельствует о надежной коррекции алкалоза перед наркозом и операцией. Предоперационная интенсивная терапия и адекватное анестезиологическое пособие обеспечивают в настоящее время безопасность и быстроту вмешательства. Местную анестезию не используют.

При традиционном способе для пилоромиотомии применяют самые разнообразные доступы. Наиболее часто используют поперечный разрез в правом верхнем квадранте живота, после которого образуется незаметный рубчик. Фасцию рассекают продольно или поперечно, затем разводят прямые мышцы. Пилорус (нередко расположенный под печенью) выводят в рану и фиксируют между большим и указательным пальцами. Серозу рассекают по передневерхней поверхности в относительно бессосудистой зоне. Разрез продлевают проксимально до антрального отдела, а дистально заканчивают, не доходя примерно 4 мм до пальпируемого терминального окончания пилорических мышц.

Способ Фреде—Вебера—Рамштедта (Fredet—Weber—Bamstedt).

Верхним срединным или правым параректальным разрезом длиной 3—5 см послойно вскрывают брюшную полость. Печень тупым крючком оттягивают вверх и вправо и извлекают гипертрофированный привратник. Фиксировав его пальцами левой руки, рассекают в продольном направлении серозную и мышечную оболочки привратника ближе к малой кривизне (рис.). После этого по краям разреза пинцетом и желобоватым зондом осторожно отслаивают слизистую оболочку до выбухания ее в рану .

В литературе описаны способы ушивания перфорации--слизистой, но не указаны пути предотвращения этого осложнения.

Лапароскопическая коррекция врожденного гипертрофического пилоростеноза.

Сужение привратника успешно корригировали в течение многих десятилетий с использованием принципа внеслизистой пилоромиотомии, впервые примененного С.Ramstedt. Эта простая, изящная и недорогая операция стала настолько эффективной, что была описана как «одна из самых легких и приятных процедур, выполненных когда-либо детскими хирургами». Чтобы улучшить косметичность традиционного поперечного разреза, некоторые хирурги предложили окологупочный доступ для коррекции пилоростеноза. Хотя этот подход стал приемлемой альтернативой, он также имел свои собственные недостатки, инфекцию раны, вентральную грыжу, образование перитонеальных адгезий и продолжительный парез желудка.

Лапароскопический подход устранил многие из этих проблем. Техника минимально инвазивного лечения врожденного пилоростеноза непрерывно развивалась на протяжении прошлого десятилетия и стала в итоге «золотым стандартом» лечения этого заболевания. Первым, кто сообщил о применении лапароскопии, был J.Alain[103].

Позже S.Rothenberg изменил к лучшему технику Alain. Его новаторство заключалось в том, что ДПК захватывалась лапароскопическим зажимом Babcock, а аортотомический нож служил для рассечения гипертрофированной привратниковой мышцы. В дальнейшем еще несколько авторов описали технические усовершенствования миниинвазивной пилоромиотомии.

А. Vifo представил более безопасный метод, при использовании которого фиксировался желудок, а не ДПК, и миотомия выполнялась эндоскопическим выдвижным ножом, введенным справа от пупка. Позже S.Harris представил простую технику рассечения привратника, для реализации которой использовались длинный плоский наконечник электрокоагулятора и обычный эндоскопический зажим для диссекции тканей.

Выводы к главе I.

Применение эндоскопической хирургии для лечения врожденного пилоростеноза все еще остается актуальной темой в медицине. По-прежнему существует необходимость в сравнительных исследованиях, чтобы узнать, являются ли минимально инвазивные процедуры просто технологическим улучшением открытых операций или реальным шагом вперед. Как потенциальные преимущества лапароскопической пилоромиотомии были описаны более короткое пребывание пациентов в госпитале, улучшенная косметичность и быстрое послеоперационное восстановление. Многих из этих исследований имели недостатки дизайна и только 4 из них являлись рандомизированными (С.Hall – 180 пациентов; M.Leclair – 102 пациентов; St Peter – 200 больных; K. Greason – 20 больных). Кроме того, ни в одной из этих научных работ осложнения не рассматривались как основной результат лечения. Для того чтобы доказать, что миниинвазивная хирургия – лучшая операционная техника с точки зрения послеоперационных осложнений, M.Oomen в недавнем обзоре суммировал результаты рандомизированных серий, посвященных сравнению минимально инвазивного и открытого лечения врожденного пилоростеноза. Это исследование сосредоточилось главным образом на сопоставлении главных осложнений – перфорации желудка и недостаточной миотомии, которые нуждаются в повторном

хирургическом вмешательстве. Однако итоги сравнения не показали явной выгоды лапароскопической процедуры над открытой операцией.

Таким образом, результаты современных исследований лапароскопического лечения ВГП носят противоречивый характер и не позволяют представить полную позитивную картину воздействия минимально инвазивного подхода на это заболевание.

ГЛАВА II МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика больных с врожденным гипертрофическим пилоростенозом.

В настоящей работе изучены результаты диагностики и лечения 101 новорожденных и детей грудного возраста ВП находившиеся в республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при РПЦ за 2010-2014 годы.

Среди них было 90 (89,1%) мальчиков и 11 (10,9%) девочек в возрасте от 2 недель до 2 месяцев, средний возраст составил $5,8 \pm 0,69$ недель (табл. 1).

Таблица 2. 1.

Распределение детей по полу и возрасту (n=101).

Возраст больных	Количество больных				Всего
	Мальчики	%	Девочки	%	
От 8 до 15 дней	5	4,9%	2	1,98%	7
От 16 до 28 дней	44	43,6%	7	6,93%	51
От 1 до 1,5 месяца	31	30,7%	1	0,99%	32
От 1,5 до 2 месяцев	10	9,9%	1	0,99%	11
Всего	90	89,1%	11	10,9%	101

Таким образом, как видно из таблицы, средний возраст поступивших детей составил от 1 до 1,5 месяца, из них наибольшее количество детей,

поступило в возрасте от 16 до 28 дней, из них 49 (48,5%) были новорожденные.

Особое внимание было уделено изучению массы тела детей при рождении и поступлении в клинику (табл.2. 3), так как они отражают степень дефицита массы тела больных с пилоростенозом. Кроме того, масса тела играло важным дифференциально-диагностическим признаком между пилоростенозом и другими видами патологии сопровождающейся синдромом рвоты. Средняя масса тела у детей с пилоростенозом при рождении составила 3250 г., что отображено в таблице 2.2.

Таблица 2. 2.

Масса тела детей при рождении (n=101).

Масса в граммах	Число детей	Процентное соотношение
До 2500	3	2,97%
2500-3000	18	17,8%
3001-3500	64	63,4%
3501-4000	12	11,9%
более 4000	4	3,96%
Итого	101	100%

Средняя масса тела у детей с пилоростенозом при поступлении в клинику составила 3730г., что отражено в таблице 2.3.

Таблица 2. 3.

Масса детей при поступлении (n=101).

Масса в граммах	Число детей	Процентное соотношение
до 2500	-	-
2501-3000	13	12,9%
3001-3500	67	66,3%
3501-4000	15	14,8%
более 4000	6	5,9%
Итого	101	100%

Клинические проявления заболевания зависят от степени выраженности врожденного пилоростеноза. В результате несвоевременного выявления и направления детей с врожденным пилоростенозом в хирургический стационар 92 ребенка безуспешно лечились у педиатра в течение от 3 до 20 дней и как правило, эти дети наблюдались с диагнозом "перинатальная энцефалопатия" или "пилороспазм". Изменения со стороны нервной системы в виде перинатальной энцефалопатии могут иметь место у детей с пилоростенозом, что усложняет диагностику этого заболевания. Однако чаще эти неврологические изменения не бывают ведущими в развитии рвоты. У 85,1% больных до поступления в клинику рвота «фонтаном» продолжалась с двух до шестинедельного возраста, что приводило к обезвоживанию, а в ряде случаев - к развитию метаболического алкалоза.

Характерными проявлениями пилоростеноза были частые срыгивания и рвота «фонтаном» желудочным содержимым без примеси желчи, гипотрофия, задержка стула и урежение мочеиспусканий.

Рвота «фонтаном» - желудочным содержимым без примеси желчи - являлась постоянным и основным симптомом у всех наших больных с пилоростенозом. Причем у 82 (81,1%) детей появление рвоты приходилось на возраст от трех до четырех недель и только у 18,9% - на конец первой и второй недели жизни. При изучении анамнестических данных нам удалось выяснить, что у всех больных отмечалось упорное срыгивание, а также периодическая рвота створоженным молоком, без примеси желчи, в первые дни после рождения. По мере прогрессирования заболевания и увеличения объема желудка в возрасте двух - четырех недель появляется рвота «фонтаном»: объем рвотных масс значительно превышал объем однократного кормления. Частота рвоты «фонтаном» за сутки достигала четырех - пяти раз, т.е. меньше чем число кормлений. Длительная рвота у детей приводила к потере массы тела и развитию прогрессирующей гипотрофии.

Одним из основных клинических симптомов пилоростеноза явилось «песочные часы», которое выявлена у 97 (96,0%) детей. Данный симптом возникает вскоре после кормления, при поглаживании передней брюшной стенки в области эпигастрия. При этом желудок приобретает форму «песочных часов» из-за усиленной перистальтики его стенок над местом препятствия прохождению пищи (рис. 2.1).

В результате прогрессирующего течения заболевания у 86 (85,1%) детей отмечено урежение числа мочеиспусканий от трех до пяти раз в сутки. У всех больных наблюдалось снижение суточного диуреза, причем у 7 больных суточный диурез не превышал 15-30 мл (при норме 600-700 мл в сутки).

Редкий стул имел место у 54 (53,4%) детей (один раз в три дней), у 22(21,7%) - один раз в сутки, а у 25(24,7%) - один-два раза в день, но скудный. Урежение числа мочеиспусканий и стула, уменьшение суточного количества мочи мы назвали симптомом «сухих памперсов».



Рис.2.1. Вид ребенка с пилоростенозом. Определяется симптом «песочных часов».

При выраженной гипотрофии ребенка (53,7%) отмечается симптом «песочных часов», который возникает вскоре после кормления, при поглаживании передней брюшной стенки в области эпигастрия. При этом желудок приобретает форму «песочных часов» из-за усиленной перистальтики его стенок над местом препятствия прохождению пищи.

У 86(86,1%) больных при поступлениях имело место изменения в биохимических показателях крови: диспротеинемия, снижение альбуминов, альфа- и гамма-глобулинов, хлоридов, повышение уровня фибриногена.

Изучение материнского анамнеза показало, что 55,7% детей было от первой беременности, 31,9% - второй, 4,6% - третьей, 1,5% -четвертой, 5,1% - пятой, 1,2% - шестой. У большинства матерей, дети которых находились на лечении в клинике по поводу пилорической непроходимости, в первой половине беременности отмечался токсикоз, проявляющийся тошнотой и

рвотой. Эти явления у половины матерей сохранялись и во второй половине беременности.

В одном случае нами прослежено наличие пилоростеноза у всех четырех детей, родившихся у одной матери, оперированной по поводу врожденного пилоростеноза.

На врожденный генез этого заболевания указывает то, что у многих детей с пилоростенозом имелись пороки развития других органов, стигмы или малые аномалии развития, относительная незрелость центральной нервной системы, проявляющаяся энцефалопатией. При выраженной клинической картине у новорожденного: рвота "фонтаном" створоженным молоком, задержка стула и мочеиспусканий, снижение массы тела - клинически диагноз врожденного пилоростеноза не вызывал сомнения, что подтверждалось в последующем рентгенографией и УЗИ.

Таблица 2. 4.

Сроки появления первых симптомов у детей с пилоростенозом при типичной клинической картине (n =101).

Сроки с момента родов	Число детей	Процентное соотношение %
1-2 неделя	7	6.9
2-3 неделя	51	50.5
3-4 неделя	32	31.7
После месяца	11	10.9
Итого	101	100

Тем не менее, 36% процентов детей поступило в клинику спустя 2 недели с момента появления рвоты, а 21,5 % госпитализировано в стадии

декомпенсации, в тяжелом состоянии с выраженными нарушениями водно-электролитного обмена и массой тела ниже, чем при рождении.

Таблица 2.5.

Степень гипотрофии при пилоростенозе (n=101).

Степень гипотрофии	Число детей	Соотношение %
1 степень (дефицит массы тела 10-15%)	25	24,7
2 степень (дефицит массы тела до 30%)	62	61,4
3 степень (дефицит массы тела более 30%)	14	13,9
Итого	101	100

В нашей работе мы использовали классификацию пилоростеноза предложенное Абрамовой Н.Е (1994). Согласно данной классификации различают:

По времени появления симптомов: Ранний (1-4 недели после рождения) и поздний (5-8 недель) ВГП.

По течению: Острая форма и затяжная форма

По тяжести: Стадия компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

1. Стадия компенсации: вес при поступлении превышает или равен весу ребенка при рождении, состояние удовлетворительное, нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния нет.

2. Стадия субкомпенсации: вес при поступлении ниже или равен весу ребенка при рождении, состояние средней тяжести, калий, натрий, хлор сыворотки крови на нижней границе нормы, умеренный алкалоз, гематокрит повышен.

3. Стадия декомпенсации: значительный дефицит веса, олигоурия, запоры, состояние тяжелое, эксикоз, показатели водно-электролитного обмена ниже нормы, выраженный алкалоз, высокий гематокрит.

Согласно данной классификации наши больные в зависимости от стадии заболевания распределились следующим образом (табл. 6)

Таблица 2. 6.

**Распределение больных в зависимости от стадии пилоростеноза
(N= 101).**

Стадия заболевания	Число детей	Соотношение %
Компенсация	15	14,8
Субкомпенсация	57	56,4
Декомпенсация	29	28,8
Итого	101	100

Как видно по таблице 6, наибольшее количество больных поступило в стадии суб- и декомпенсации, что указывает на недостатки по раннему выявлению данного заболевания на местах.

Всем 101 больным с врожденным пилоростенозом выполнены оперативные вмешательства. Из них у 97 (96%) операция проводилась традиционно из лапаротомного доступа и у 4 (4%) лапароскопическим методом.

2.2. Методы исследования

Для диагностики врожденного пилоростеноза нами использованы комплекс клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования представленные в таблице 2.7.

**Методы исследования, использованные у детей с врожденным
пилоростенозом.**

Метод исследования	Характеристика метода
1.Сбор акушерско-гинекологического анамнеза Матери	возраст; группа крови и резус-фактор; вредные факторы, влияющие на плод; чем закончились предыдущие беременности; какая беременность по счету; осложнения течения беременности; срок гестации; какие роды по счету; осложнения течения родов;
2. Анамнез жизни ребенка	основные антропометрические показатели при рождении; вид вскармливания; сопутствующие заболевания;
3. Анамнез заболевания	на какой день жизни появились срыгивания и присоединилась рвота (когда возникает, объем и характеристика содержимого); количество и объем кормлений; прибавка веса от рождения; число и объем мочеиспусканий и дефекаций в день;
4. Объективный осмотр	выявление и оценка степени гипотрофии; оценка цвета кожных покровов и склер; оценка тургора кожи; выявление симптома

	<p>«песочных часов»; пальпация</p> <p>пилорического отдела желудка; оценка врожденных</p> <p>рефлексов новорожденных;</p>
<p>5.Лабораторные данные (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, иммунологический анализ крови для выявления внутриутробной инфекции)</p>	<p>группа крови и резус-фактор; исключение воспалительных изменений, а также внутриутробного инфицирования плода (микоплазмоз, хламидиоз, токсоплазмоз, герпес 1,2,6 типа и цитомегаловирусная инфекция, гепатит В и С, вирус иммунодефицита человека, сифилис); выявление биохимических отклонений;</p>
<p>6.Ультразвуковое исследование пилорического отдела желудка</p>	<p>выявление стеноза пилорического отдела желудка;</p>
<p>7. Нейросонография и консультация невролога</p>	<p>оценка выраженности последствий ишемически-гипоксического поражения нервной системы;</p>
<p>8. Дополнительные инструментальные методы исследования (ультразвуковое исследование почек; электрокардиография; эхокардиография)</p>	<p>для выявления сопутствующих пороков развития;</p>

Характер применявшихся инструментальных методов обследования определялся её неинвазивностью и эффективностью с учетом сопутствующих аномалий.

Диагностика пилоростеноза у новорожденных и грудных детей осуществлялась на основании данных клинического, УЗИ желудка до и после кормления и рентгенологического обследования. Раннее последнее считалось наиболее достоверным методом. Однако это не лишено своих недостатков. Во-первых, не исключается возможность аспирации контрастного вещества при рвоте, что может привести к возникновению аспирационной пневмонии. Во-вторых, это сопряжено с облучением ребенка и медперсонала. Кроме того, рентгенологическое исследование не всегда позволяет установить истинную причину рецидивирующей рвоты и срыгивания.

Мы считаем, что рентгенологическое исследование у детей с подозрением на врожденный пилоростеноз проводить не следует, а прибегаем к нему лишь в случаях сохраняющейся рвоты и срыгивания, при исключении органической патологии верхних отделов ЖКТ. Но если ребенок поступал с рентгенологическими снимками, выполненными в районных больницах, то проводили их анализ.

В наших исследованиях рентгенологическое исследование проведено 59 (58,4%) детям с ВГП.

Для рентгеноконтрастного исследования ЖКТ мы использовали водорастворимую контрастную вещество. При этом отмечали увеличению размеров желудка, задержка контраста в желудке и симптомы «клюва», «усика» и «плечиков» обусловленные сужением пилорического канала и транслокацией слизистой оболочки канала в просвет желудка (рис.2.2).



Рис.2.2. Рентгенограмма желудка с контрастным веществом. Пилоростеноз.

При выборе метода исследования новорожденных в первую очередь учитывали неинвазивность и информативность применяемого метода диагностики.

Ведущая роль в диагностике ВП принадлежит ультразвуковому методу, которое выполнена всем 101 новорожденным. В большинстве случаев инструментальное обследование детей начинали с ультразвукового сканирования.

В нашей клинике разработана и внедрена в практику методика раннего УЗ исследования верхних отделов ЖКТ при синдроме рвоты и срыгивания у новорожденных и грудных детей, которые выполнялись в день поступления.

За последние годы в отделении неонатальной хирургии Республиканского перинатального центра для уточнения пилоростеноза методом УЗИ обследовано 101 детей в возрасте от 2-х недель до 4-х месяцев.

Ультразвуковое исследование осуществляли аппаратом Aloka SSD-5000 ProSound PHD (рис. 2.3.) с частотным диапазоном используемых датчиков от 2,14 до 13,0 МГц и возможностью подключения различных электронных конвексных, линейных, секторных датчиков от предыдущих моделей (от SSD-900 до SSD-2200). Исследование проводилось в теплой комнате (18°C), полипозиционно с продольным и поперечным сканированием в сагиттальной, фронтальной и горизонтальной плоскостях, в М-модальном и двухмерном режимах. Исследование в М-модальном режиме дает одномерное представление о структурах, которые пересекаются ультразвуковым лучом. При исследовании в двухмерном режиме (режим изображения в реальном времени) ультразвуковой луч все время меняет свое положение и дает изображение структур, от которых он отражается.



Рис.2.3. Aloka SSD-5000 ProSound PHD.

Методика состояла из ультразвукового исследования в режиме «серой шкалы» (В-режим). Исследования проводилось после кормления ребенка, что

дает возможность лучше визуализировать пилорус. При наличии гипертрофического пилоростеноза привратник в поперечном сечении имел вид округлого образования диаметром 15 - 18 мм, имеющего характерный вид "псевдопочки" - структура с гиперэхогенным центром и гипоехогенной периферией. В продольном сечении привратник лоцировался на протяжении 1,8 - 2,5 см. Измерения толщины производились по передней стенке. При её утолщении до 4 мм и более достоверно судили о наличии пилоростеноза. Пилорический канал диаметром от 2,5 до 3 мм представлен линейной структурой, повышенной эхогенности. Увеличение размеров желудка служило косвенным УЗИ признаком пилоростеноза. В ряде наблюдений, у детей с "клапанным" типом пилоростеноза, возможна визуализация складки слизистой, нависающей над входом в пилорический канал. У 99 больных с подозрением на ВП диагноз подтвержден. У 2 случаях получен "ложноотрицательный" результат. Все УЗ исследования верифицированы во время операции.

Для исключения сопутствующей патологии проводилась оценка УЗИ - паренхиматозных органов брюшной полости по стандартной методике. Одновременно выполнялась нейросонография (НСГ), при котором у 29 (52,7%) детей выявлены гипоксические изменения и у 12 (21,8%) - кровоизлияния в головной мозг различной степени тяжести.

Всем больным при поступлении, в пред- и послеоперационном периоде осуществляли лабораторное исследование, которое включало в себя:

1. Общий анализ крови.
2. Измерения биохимических показателей крови: билирубин, сахар крови, мочевины, белок, ферменты (АсАт, АлАт) осуществляли на приборе HUMALYZER 2000 Human (рис.2.4.).
3. Показатели кислотно-щелочного равновесия исследовали на аппарате MEDICA Easy Stat (рис.2.5).



Рис.2.4. Аппарат **HUMALYZER 2000 Human**



Рис.2.5. Аппарат **MEDICA Easy Stat**

Для статистической обработки результатов применяли программу «STATISTICA 6.0». Для сравнения показателей между группами использовали критерий Манна-Уитни, Смирнова-Колмагорова. Достоверность различий определяли с помощью коэффициента Стьюдента.

Выводы к главе II.

Характер применявшихся инструментальных методов обследования определялся её неинвазивностью и эффективностью с учетом сопутствующих аномалий.

Диагностика пилоростеноза у новорожденных и грудных детей осуществлялась на основании данных клинического, УЗИ желудка до и после кормления и рентгенологического обследования. Раннее последнее считалось наиболее достоверным методом. Однако это не лишено своих недостатков. Во-первых, не исключается возможность аспирации контрастного вещества при рвоте, что может привести к возникновению аспирационной пневмонии. Во-вторых, это сопряжено с облучением ребенка и медперсонала. Кроме того, рентгенологическое исследование не всегда позволяет установить истинную причину рецидивирующей рвоты и срыгивания.

Мы считаем, что рентгенологическое исследование у детей с подозрением на врожденный пилоростеноз проводить не следует, а прибегаем к нему лишь в случаях сохраняющейся рвоты и срыгивания, при исключении органической патологии верхних отделов ЖКТ. Ведущая роль в диагностике ВП принадлежит ультразвуковому методу. В большинстве случаев инструментальное обследование детей начинали с ультразвукового сканирования.

В нашей клинике разработана и внедрена в практику методика раннего УЗ исследования верхних отделов ЖКТ при синдроме рвоты и срыгивания у новорожденных и грудных детей, которые выполнялись в день поступления.

Эхографическим признаком пилоростеноза является визуализация утолщенной пилорической мышцы в продольном и поперечном срезе, удлинение пилорического канала и нарушение эвакуации содержимого из желудка.

Ни один инструментальный метод, кроме эхографии не может одновременно дать оценку этих трех компонентов.

Мы считаем в современных условиях план обследования детей раннего возраста с признаками высокой кишечной непроходимости должен выглядеть следующим образом: после соответствующего клинического осмотра врачом, осуществляется ультразвуковое исследование. В случае выявления пилоростеноза больному проводят хирургическое лечение без рентгена. Контрастное исследование необходимо проводить только в сомнительных случаях. При более редких состояниях, вызывающих высокую кишечную непроходимость (различные виды атрезии двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа), УЗИ как правило дополняется обязательным рентгенологическим исследованием, как наиболее эффективные для данных патологий.

Таким образом, ультразвуковая диагностика пилородуоденальных нарушений дает высокую информативность выявления пилоростеноза и определяет дальнейшую тактику лечения у этой группы детей без рентгенологической нагрузки, что очень важно в этом возрасте.

ГЛАВА III РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Результаты ультразвуковой диагностики врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей.

Врожденная непроходимость желудка у детей первых дней жизни - пилоростеноз встречается, по данным Ю.Ф. Исакова, в 4 случаях на 1000 родов, причем у мальчиков в 5 раз чаще, чем у девочек. Это одна из наиболее частых причин частичной высокой непроходимости у детей первых недель и месяцев жизни (рис.3.1).

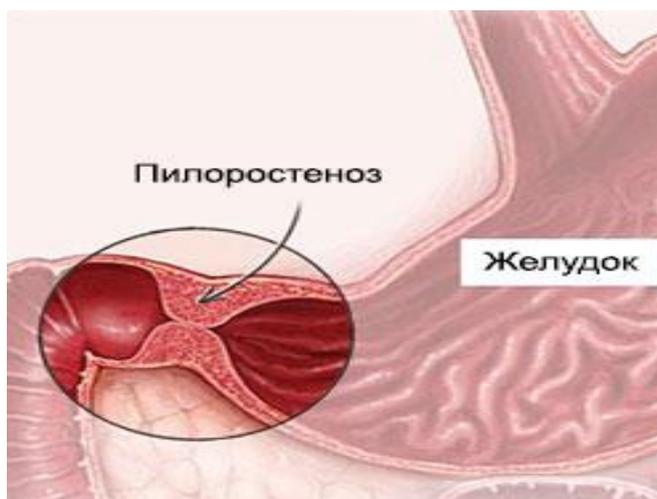


Рис.3.1. Схематическое изображение пилоростеноза

Долгое время, решающее значение в диагностике пилоростеноза было за рентгенологическим исследованием, которое начиналось с обзорной рентгенографии брюшной полости и заканчивалось контрастным исследованием, в результате чего выявлялись характерные рентгенологические симптомы «антрального клюва» или «усика». Данная

методика имеет ряд недостатков, среди которых основной лучевая нагрузка на маленького пациента. В последнее время мы отдаем предпочтение ультразвуковому исследованию.

Ультразвуковое исследование желудка у новорожденного выполняется в положении лежа в два этапа - до и после кормления. При незаполненном желудке сразу под левой долей печени до визуализации поджелудочной железы определяется пилорический отдел, представленный тубулярной структурой с гипоэхогенными стенками. Их общая толщина в норме не должна превышать 8,5мм (причем каждая не более 3,5мм), а длина - 13мм. (рис.3.2).



Рис. 3.2. Эхографическая картина пилоруса в норме

На эхограмме пилорический отдел желудка при гипертрофии представляется при продольном сканировании как округлое образование, состоящее из толстого гипоэхогенного ободка гипертрофированной круговой мышцы, и эхогенного центра - слизистого слоя. При поперечном сканировании - как овальная структура, имеющая те же эхографические

характеристики. Прослеживание за этой структурой позволяет видеть переход утолщенной пилорической мышцы в мышечный слой 12-перстной кишки, имеющей нормальную и, следовательно, значительно меньшую толщину. Этот признак представляется особо ценным при невыраженной гипертрофии пилорической мышцы. При наличии гипертрофического пилоростеноза привратник в поперечном сечении имел вид округлого образования диаметром 15 - 18 мм, имеющего характерный вид "псевдопочки" - структура с гиперэхогенным центром и гипозоногенной периферией. В продольном сечении привратник Измерения толщины производились по передней стенке. При её утолщении до 4 мм и более достоверно судили о наличии пилоростеноза. Пилорический канал диаметром от 2,5 до 3 мм представлен линейной структурой, повышенной эхогенности. В ряде наблюдений, у детей с "клапанным" типом пилоростеноза, возможна визуализация складки слизистой, нависающей над входом в пилорический канал (рис.3.3).



Рис.3.3. Пилоростеноз. Ребенок в возрасте 1 месяц. Стенозированный выходной отдел желудка в поперечном скане. Отмечается циркулярное утолщение мышечного слоя, и сужение просвета канала.

Эхографическим признаком пилоростеноза является визуализация утолщенной пилорической мышцы в продольном и поперечном срезе, удлинение пилорического канала и нарушение эвакуации содержимого из желудка.

О наличии пилоростеноза по данным УЗИ можно говорить, если длина пилоруса больше 19 мм, его диаметр превышает 10 мм, а толщина мышечной стенки больше 4мм. При этом увеличение размеров желудка служило косвенным УЗИ признаком пилоростеноза (рис.3.4).

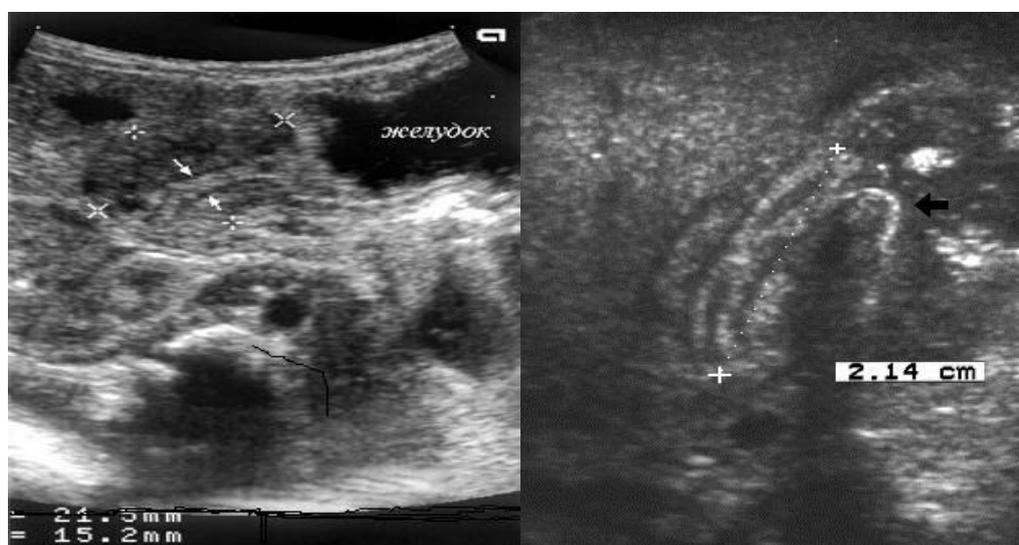


Рис.3.4. Эхограмма пилорического отдела желудка. Пилоростеноз

За период с 2010 по 2014 годы на базе РПЦ обследованы 101 больных с врожденным гипертрофическим пилоростенозом.

Всем им при поступлении выполнена УЗИ пилорического отдела желудка. Данное исследование во всех случаях проводилось до и после предварительного кормления ребенка в положение лежа.

Основными эхографическими критериями для постановки диагноз пилоростеноза явились:

1. Демонстрация утолщенной пилорической мышцы на продольном и поперечном срезах.

2. Демонстрация длины пилорического канала.

3. Наличие содержимого в желудке.

Для пилоростеноза при УЗИ было характерна выявление трех симптомов:

1. удлинение привратника (более 18-20 мм.),
2. сужение просвета канала;
3. утолщение мышечного слоя (более 4 мм.).

Данная симптоматика была выявлена у 99 больных с ВП. В наших наблюдениях только в 2 случаях получен "ложноотрицательный" результат.

У этих детей при УЗИ мы наблюдали, сужение пилорического канала, однако утолщение мышечного слоя и удлинение привратника при УЗИ были в пограничных размерах. У этих детей мы предполагали, что рвота была связана с пилороспазмом. Так, при пилороспазме канал может долго быть в сокращенном состоянии, но утолщения мышцы не происходит. Проведенное атропинизация не дало эффекта. После которого было выполнена контрастное рентгенологическое исследование, где выявлена нарушения пассажа из желудка и симптомы пилоростеноза. Все УЗ исследования верифицированы во время операции.

Ни один инструментальный метод, кроме эхографии не может одновременно дать оценку этих трех компонентов. Во время исследования оценивали также характер пассажа пищи через суженный участок (четвертый симптом). Всегда наблюдался утолщение мышечного жома. Толщина сфинктера достигала 6-12 мм. (с одной стороны). Также практически всегда мы отмечали удлинение пилорического канала, который в некоторых случаях достигало до 30-40 мм. Нами установлена, чем короче длина привратника и

толще мышечный слой, тем в клинике у этих больных выражена рвота с «фонтаном».

Необходимо помнить, сужение просвета пилорического канала происходит не у всех детей. В классической педиатрической рентгенодиагностике известен термин «компенсированный пилоростеноз», когда определяется сохраненный пассаж через удлинённый канал. В современной ультразвуковой диагностике появилась возможность найти связь между выраженностью патологических симптомов и степенью компенсации пассажа пищи. Нарушение эвакуации из желудка напрямую связано с диаметром пилорического канала, который уменьшается по мере утолщения мышечного жома. Критической становится толщина жома в 5-6 мм, когда продвижение жидкости через канал становится минимальным, при этом длина его может быть самой различной.

Мы всегда у всех 99 больных наблюдали увеличение размеров желудка, наличие в его просвете большого количества слизи, остатков пищи (иногда, несмотря на предварительную подготовку), появление перистальтических волн, которые явились косвенным признакам пилоростеноза при УЗИ.

Мы считаем в современных условиях план обследования детей раннего возраста с признаками высокой кишечной непроходимости должен выглядеть следующим образом: после соответствующего клинического осмотра врачом, осуществляется ультразвуковое исследование. В случае выявления пилоростеноза больному проводят хирургическое лечение без рентгена. Контрастное исследование необходимо проводить только в сомнительных случаях. При более редких состояниях, вызывающих высокую кишечную непроходимость (различные виды атрезии двенадцатиперстной кишки, синдром Ледда, кольцевидная поджелудочная железа), УЗИ как правило дополняется обязательным рентгенологическим исследованием, как наиболее эффективные для данных патологий.

Таким образом, ультразвуковая диагностика пилородуоденальных нарушений дает высокую информативность выявления пилоростеноза и определяет дальнейшую тактику лечения у этой группы детей без рентгенологической нагрузки, что очень важно в этом возрасте.

3.2. Предоперационная подготовка новорожденных и грудных детей с пилоростенозом.

Оперативное лечение новорожденных с врожденным пилоростенозом выполняли на 2-5 сутки после поступления в клинику. В течение этого периода проводилась предоперационная подготовка, включающая инфузионную терапию электролитных нарушений, внутривенное введение аминокислот, плазмы, препаратов, улучшающих микроциркуляцию и сердечную деятельность, и антибактериальную терапию. При необходимости корректировалось состояние свертывающей и противосвертывающей систем. Содержимое желудка постоянно эвакуировалось через назогастральный зонд.

Всем детям в предоперационном периоде проводился полный комплекс лабораторных методов обследования, включающий – общие анализы крови, мочи, определение кислотно-основного состояния крови, биохимический анализ крови. Целью выполнения лабораторных методов обследования явилось выявить наличие признаков гемоконцентрации, нарушения кислотно-щелочного состава крови, нарушения в биохимическом анализе крови (гипербилирубинемия). В крови новорожденных с ДН, поступивших в первые сутки жизни до реализации клинической картины заболевания, ярко выраженных биохимических сдвигов выявлено не было. У новорожденных, поступивших в клинику после проявления клинической картины заболевания в возрасте 3-х суток жизни, вследствие длительных срыгиваний и рвоты развивается гипохлоремия, при которой изменялось соотношение и уменьшалось количество ионов K^+ и Na^+ . На фоне эксикоза отмечалось

сгущение крови: повышение гематокритного числа, содержания гемоглобина, увеличение количества эритроцитов и лейкоцитов. В биохимическом анализе крови у всех новорожденных отмечалась гипербилирубинемия, обусловленная наличием обструкции ниже Фатерова соска. В среднем уровень билирубина при поступлении составил 250 ± 82 мкмоль/л (от 96 до 465 мкмоль/л). Поскольку билирубин обладает церебротоксическим действием, основной задачей предоперационной подготовки было снижение его уровня ниже 200 мкмоль/л за счет непрямой фракции и дальнейшее понижение ниже 100 мкмоль/л после операции. Критическим считается уровень билирубина более 450 мкмоль/л, который был отмечен у двух новорожденных, что потребовало проведение гемодилюции и заменного переливания крови этим детям в предоперационном периоде. Таким образом, снижение уровня билирубина является важным компонентом предоперационной подготовки, поскольку помимо церебротоксического действия, билирубин оказывает влияние на систему гемостаза с выраженным геморрагическим эффектом. На основании полученных лабораторных данных всем детям проводилась предоперационная подготовка. Длительность предоперационной подготовки зависела от степени выраженности нарушений кислотно-основного и биохимического состава крови. У детей, которых перевод в хирургический стационар проводился своевременно длительность предоперационной подготовки сокращалась. Безусловно, выхаживание таких детей с пилоростенозом в послеоперационном периоде значительно легче, чем детей, поступивших с выраженными электролитными нарушениями и гипотрофией.

3.3. Открытая пилоромиотомия при врожденном пилоростенозе у новорожденных и грудных детей

Как известно, лечение пилоростеноза только оперативное. Всем 101 новорожденным и грудным детям с врожденным пилоростенозом выполнены

оперативные вмешательства. В зависимости от способа операции больные были разделены на две группы.

В первую группу вошли 97 детей с пилоростенозом, которым выполнена традиционная открытая пилоромиотомия.

Вторую группу составили больные (4 больных) с пилоростенозом, которым проводилась лапароскопическая пилоромиотомия.

При открытой пилоромиотомии мы применяли поперечный кожный разрез справа на уровне пальпируемого привратника с последующим продольным рассечением апоневроза и тупым разделением волокон прямой мышцы живота. Данный разрез соответствует принципу максимального сохранения васкуляризации и иннервации всех слоев брюшной стенки и создает оптимальные условия для заживления раны. Такой перекрестный доступ при пилоромиотомии является надежной профилактикой послеоперационных грыж и эвентраций.

После выведения желудка всегда обнаруживали утолщенный плотный на ощупь белесоватого цвета привратник (рис. 3.1.). Наиболее ответственный момент пилоромиотомии – рассечение и разведение серозно-мышечного слоя привратника (рис.3.2. рис.3.3.), при котором может возникнуть кровотечение или перфорация. С особой осторожностью манипулировали в дистальном отделе привратника, где двенадцатиперстная кишка формирует заходящую на его область складку слизистой оболочки.

При правильном выполненном пилоромиотомии отмечали пролобирования слизистой желудка в разрез (рис.3.4. рис.3.5.). В конце операции проверяли проходимость пилорического отдела путем надавливания на желудок.



Рис. 3.1. Пилорический отдел желудка резко утолщен. Пилоростеноз.



Рис. 3.2. Рассечение мышечного слоя привратника

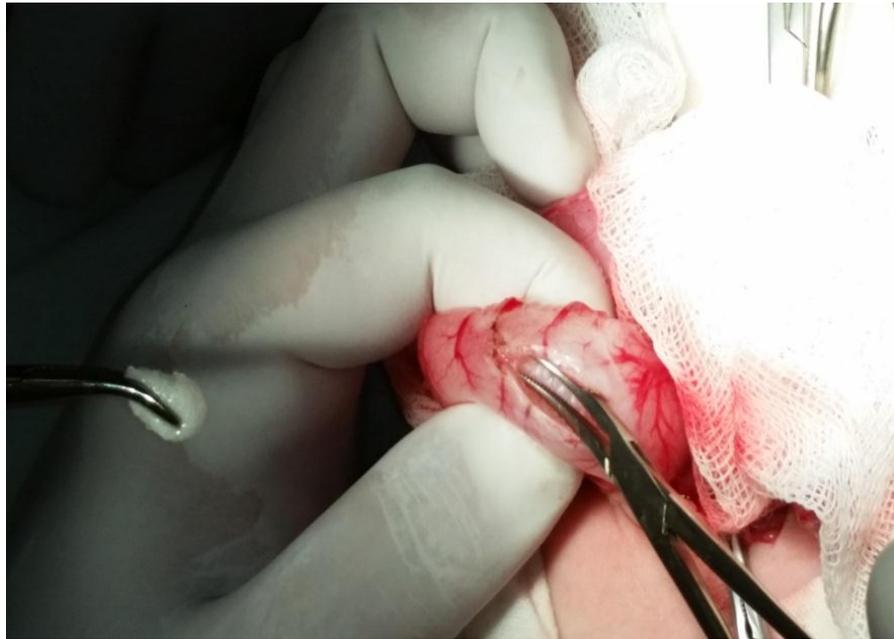


Рис.3.3. Десекция пилоруса при открытой пилоромии.

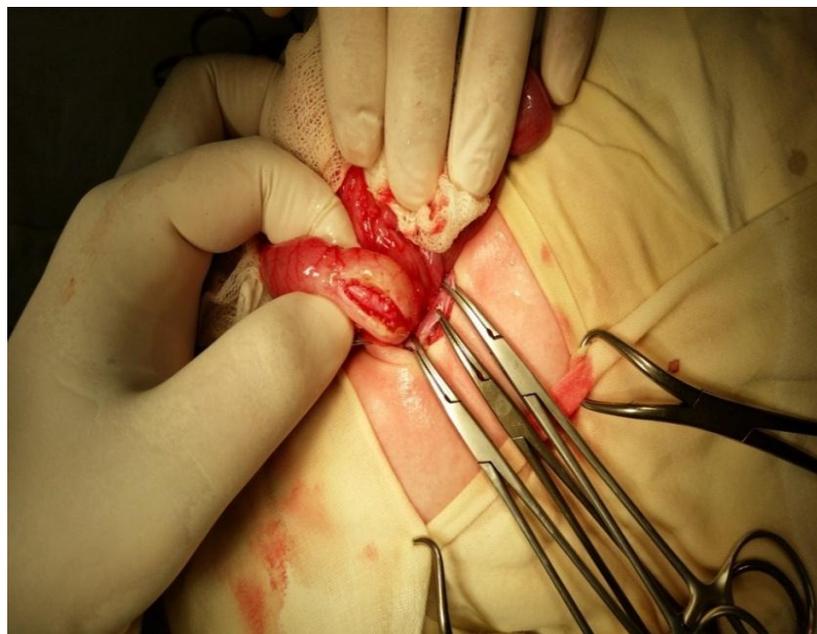


Рис. 3.4. Вид пилорического отдела после завершения открытой пилоромии.



Рис. 3.5. Поперечный разрез при открытой пилоромиотомии

3.4. Лапароскопическая пилоромиотомия

В ходе выполнения работы для лечения пациентов с ВГП был применен принцип лапароскопической внеслизистой пилоромиотомии, который реализовался с использованием многопортовой хирургической техники. Произведена лапароскопическая пилоромиотомии, с помощью эндоскопической стойкой фирмы KARL STORZ.(Рис.3.6., Рис.3.7.).

Лапароскопическая пилоромиотомия предпринята 4 больным. Из них в одном случае пришлось перейти на конверсию из-за недостаточной миотомии, а в остальных случаях удалось операцию завершить успешно.

Процедура выполнялась под общей анестезией. Через параумбиликальный разрез кожи под визуальным контролем в брюшную полость устанавливался 4- или 5-мм порт, через который вводился



Рис.3.6. Эндоскопическая стойка фирмы KARL STORZ.



Рис.3.7. Выдвижной пилоротом и расширитель привратника.

оптический телескоп. Создавался пневмоперитонеум с постоянным давлением 6-8 мм рт. ст. В брюшную полость было подано CO₂, подогретый до 37 °С. Скорость подачи газа не превышала 0,5—1 л/мин. Далее под контролем изображения на мониторе в брюшную полость вводили два 3- или 5,5-

миллиметровых манипуляционных троакара. Первый — в правой подвздошной области в точке Мак-Бернея, для атравматического зажима, с помощью которого осуществляли фиксацию пилоруса. Второй, рабочий троакар вводили в левом подреберье на 2 см ниже края реберной дуги по переднеаксиллярной линии. Через него вводили основные рабочие инструменты: пилсротом и диссектор.

Привратник визуализировался (рисунок 3.8.) и фиксировался атравматичным зажимом со стороны желудка на границе «привратниковой опухоли».



Рис.3.8. Вид гипертрофированного привратника

Для рассечения гипертрофированного мышечного слоя использовался выдвижной пилоротом. Глубина производимого разреза 2 мм, длина около 20 мм, направление разреза — от двенадцатиперстной кишки к желудку. При этом разрез привратника выполнялся, начиная от видимой границы ДПК и продолжался на всю длину утолщенного серозно-мышечного слоя (рисунок 3.9.).

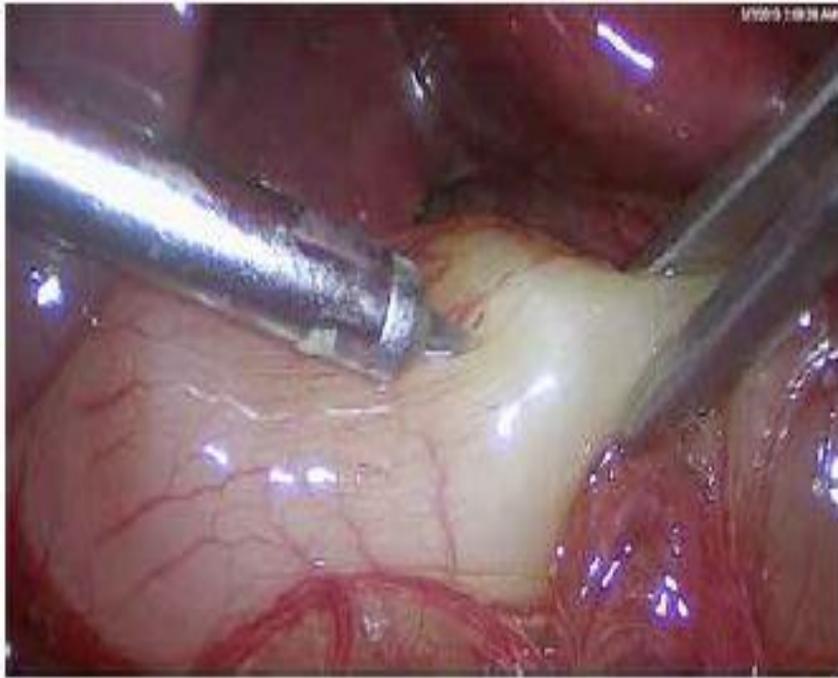


Рис.3.9. Расположение пилоротома и зажима в начале нанесения разреза на привратнике.

После извлечения эндотома в лапаропорт вводился расширитель привратника. Расширение пилоротомной раны производилось в перпендикулярном направлении по отношению к выходному отделу желудка (рисунки № 3.10.-3.11.).



Рис.3.10. Начало лапароскопической диссекции



Рис.3.11. Окончание диссекции гипертрофированного привратника

Достаточно было нескольких погружений инструмента - одного в центре и двух на периферии разреза. Проксимальным ориентиром, ограничивающим дилатацию серозно-мышечного слоя, являлись циркулярные мышечные волокна антральной части желудка. Адекватность миотомии подтверждалась выбуханием слизистой после инфляции воздуха в желудок через зонд. При необходимости производили гемостаз биполярным пинцетом или узкогубыми биполярными щипцами. В случае необходимости для контроля на герметичность слизистой через назогастральный зонд вводили раствор метиленового синего.

Инструменты извлекались из брюшной полости под визуальным контролем. Углекислый газ эвакуировался, разрезы кожи адаптировались с помощью одиночных швов (рисунок 3.12.).



Рис.3.12. Вид живота после выполнения трехпортовой лапароскопической пилоромии

3.5. Сравнительная характеристика открытой и лапароскопической пилоромии

В данном исследовании мы провели только сравнение некоторых показателей в обеих группах, так как небольшое число лапароскопической пилоромии не позволяет провести полноценное сравнение в исследуемых группах. Но между тем, наше исследование позволяет утверждать, что лапароскопическая пилоромия может явиться хорошей альтернативой традиционной открытой пилоромии.

Средняя продолжительность операции составила 30.01 ± 5.02 мин в группе I и 55.40 ± 7.11 мин в группе II. Нами не в одном случае перфорация слизистой желудка в ходе производства миотомии при открытой и

лапароскопической операции не встречалась. Этот установленный факт хорошо объясним с позиций улучшенной визуализации анатомических объектов при использовании методов минимально инвазивной хирургии благодаря возможности экранного увеличения тонких тканевых структур, таких как слизистая желудка и ДПК.

Таблица 3.1

Сравнение интра- и послеоперационных параметров больных с ВГП

Показатель	Группа I (лапаротомия) N = 97	Группа II (лапароскопия) N = 4
Длительность операции (мин)	30.01± 5.02	55.40± 7.11
Дозы анальгезии (число)	2.92	5.27
Начало энтерального питания (час)	8. 10	7,0
Полное энтеральной питание (час)	78.33	72.18
Нагноение операционной раны (число)	4.0	-
Выписка из стационара (сутки)	10±4,0	6 ± 1,0

Примечания: N - число случаев.

Сравнительный анализ данных больных показал наличие отличий послеоперационных параметров в исследуемых группах, касающихся старта питания, перехода на полный объем питания, который соответствовал длительности пребывания пациентов в стационаре.

Начало кормления всех больных приходилось на 1-е послеоперационные сутки. Энтеральной питание в группе минимально инвазивного лечения начиналось через 7,0 ч после операции. Время старта приема пищи у пациентов после открытой пилоромииотомии составило 8.10 ч. Полный объем питания у больных группы I становился возможным к середине третьих послеоперационных суток (78.33 ч) и к началу третьих суток после операции (72.18 ч) у младенцев группы - II. Послеоперационное пребывание в хирургическом стационаре у больных, которым выполнена лапароскопическая пилоромииотомия была почти два раза меньше чем, у детей которым проводился открытая пилоромииотомия. Количество доз послеоперационной анальгезии преобладало в группе открытого лечения (5,77 против 2.92; $p < 0.05$). косвенно подтверждая низкий уровень боли после применения миниинвазивных хирургических вмешательств. Косметические результаты операции, несомненно, была значительно лучше во второй группе. Осложнение в виде нагноение послеоперационной раны отмечено в 4 случаях в группе больных с открытой пилоромииотомией.

В обеих группах рецидива заболевания в виде неадекватной миотомии мы не наблюдали.

Выводы к главе III.

Наше исследование подтверждает прежние представления о равнозначности результатов эндоскопической и открытой техники пилоромииотомии с позиций продолжительности хирургического вмешательства и послеоперационного восстановления функции ЖКТ у пациентов с ВГП. Мы отмечаем эффективность лапароскопической пилоромииотомии, которая достигалась сокращением длительности нахождения больных в стационаре и уменьшением времени, которое было необходимо для адаптации пациентов к полной энтеральной нагрузке.

Несомненно, что лапароскопия является лучшей хирургической техникой с точки зрения возникновения послеоперационных осложнений в виде, нагноение послеоперационной раны и косметической стороны. Минимально инвазивные технологии позволили добиться значительного уменьшения послеоперационной боли и длительности использования анальгетиков. Однако, эти успехи могут быть обеспечены только в случае использования лапароскопов высокого разрешения, позволяющих детализации интраоперационных объектов под экранное увеличение и тем самым сокращение травматизации органов брюшной полости и брюшной стенки.

По данным литературы и нашим собственным наблюдениям, послеоперационный период после выполнения лапароскопической пилоромии протекает легче, чем после традиционной операции. В ближайшем и отдаленном периодах после оперативного вмешательства, как правило, не отмечается каких-либо осложнений, дети развиваются нормально. Основным преимуществом применения лапароскопической технологии является отличный косметический результат благодаря небольшому разрезу и отсутствию необходимости в использовании троакаров больших диаметров. Длительность лапароскопической пилоромии в наших исследованиях была больше, но это было связано с отсутствием большого опыта у нас и со временем с усовершенствованием техники длительность лапароскопической операции становилось не больше традиционной. Стоимость лечения обоими методами одинакова.

Несмотря на отсутствие больших серийных наблюдений, некоторые хирурги, использующие традиционный доступ для пилоромии, отмечают повышенное число инфекционных осложнений, связанных с операционной раной. Мы уверены, что традиционная открытая пилоромия тоже имеет ряд преимуществ. Так, при открытой пилоромии достигается надежный гемостаз непосредственно под

визуальным контролем, что значительно затруднено при лапароскопической пилоромиотомии. Сам этап миотомии при открытом способе осуществляется быстро, возможность непосредственного ощущения пилоруса пальцами хирурга и зрительный контроль значительно снижает риск перфорации слизистой желудка и кровотечения.

Таким образом, наши первые результаты лапароскопической пилоромиотомии обнадеживают. Они позволяют предположить, что по мере развития эндохирургических технологий и совершенствование техники самой процедуры лапароскопический метод может стать серьезным конкурентом традиционной пилоротомии в лечении врожденного пилоростеноза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей работе изучены результаты диагностики и лечения 101 новорожденных и детей грудного возраста ВП находившиеся в республиканском учебно-лечебно-методическом центре неонатальной хирургии при РПЦ за 2010-2014 годы.

Среди них было 90 (89,1%) мальчиков и 11 (10,9%) девочек в возрасте от 2 недель до 2 месяцев, средний возраст составил $5,8 \pm 0,69$ недель.

Средний возраст поступивших детей составил от 1 до 1,5 месяца, из них наибольшее количество детей, поступило в возрасте от 16 до 28 дней, из них 49 (48,5%) были новорожденные.

Особое внимание было уделено изучению массы тела детей при рождении и поступлении в клинику, которое при рождении составила 3250 г., а при поступлении в клинику составила 3730г.

Характерными проявлениями пилоростеноза были частые срыгивания и рвота «фонтаном» желудочным содержимым без примеси желчи, гипотрофия, задержка стула и уреженне мочеиспусканий.

Одним из основных клинических симптомов пилоростеноза явилось «песочные часы», которое отмечалось у всех больных.

Мы считаем, что рентгенологическое исследование у детей с подозрением на врожденный пилоростеноз проводить не следует, а прибегаем к нему лишь в случаях сохраняющейся рвоты и срыгивания, при исключении органической патологии верхних отделов ЖКТ. При выборе метода исследования новорожденных в первую очередь учитывали неинвазивность и информативность применяемого метода диагностики.

Ведущая роль в диагностике ВП принадлежит ультразвуковому методу, которое выполнена всем 101 новорожденным.

В нашей клинике разработана и внедрена в практику методика раннего УЗ исследования верхних отделов ЖКТ при синдроме рвоты и срыгивания у новорожденных и грудных детей, которые выполнялись в день поступления.

За последние годы в отделении неонатальной хирургии Республиканского перинатального центра для уточнения пилоростеноза методом УЗИ обследовано 101 детей в возрасте от 2-х недель до 4-х месяцев.

Всем им при поступлении выполнена УЗИ пилорического отдела желудка. Данное исследование во всех случаях проводилось до и после предварительного кормления ребенка в положение лежа.

Для пилоростеноза при УЗИ было характерна выявление трех симптомов:

1. удлинение привратника (более 18-20 мм.),
2. сужение просвета канала;
3. утолщение мышечного слоя (более 4 мм.).

Все УЗ исследования верифицированы во время операции.

Ни один инструментальный метод, кроме эхографии не может одновременно дать оценку этих трех компонентов. Во время исследования оценивали также характер пассажа пищи через суженный участок (четвертый симптом).

Таким образом, ультразвуковая диагностика пилородуоденальных нарушений дает высокую информативность выявления пилоростеноза и определяет дальнейшую тактику лечения у этой группы детей без рентгенологической нагрузки, что очень важно в этом возрасте.

Оперативное лечение новорожденных с врожденным пилоростенозом выполняли на 2-5 сутки после поступления в клинику. В течение этого периода проводилась предоперационная подготовка, включающая инфузионную терапию электролитных нарушений, внутривенное введение

аминокислот, плазмы, препаратов, улучшающих микроциркуляцию и сердечную деятельность, и антибактериальную терапию. При необходимости корректировалось состояние свертывающей и противосвертывающей систем. Содержимое желудка постоянно эвакуировалось через назогастральный зонд.

Всем детям в предоперационном периоде проводился полный комплекс лабораторных методов обследования, включающий – общие анализы крови, мочи, определение кислотно-основного состояния крови, биохимический анализ крови.

Как известно, лечение пилоростеноза только оперативное. Всем 101 новорожденным и грудным детям с врожденным пилоростенозом выполнены оперативные вмешательства. В зависимости от способа операции больные были разделены на две группы.

В первую группу вошли 97 детей с пилоростенозом, которым выполнена традиционная открытая пилоромиотомия.

Вторую группу составили больные (4 больных) с пилоростенозом, которым проводилась лапароскопическая пилоромиотомия.

Наше исследование подтверждает прежние представления о равнозначности результатов эндоскопической и открытой техники пилоромиотомии с позиций продолжительности хирургического вмешательства и послеоперационного восстановления функции ЖКТ у пациентов с ВГП. Мы отмечаем эффективность лапароскопической пилоромиотомии, которая достигалась сокращением длительности нахождения больных в стационаре и уменьшением времени, которое было необходимо для адаптации пациентов к полной энтеральной нагрузке. Несомненно, что лапароскопия является лучшей хирургической техникой с точки зрения возникновения послеоперационных осложнений в виде, нагноение послеоперационной раны и косметической стороны. Минимально

инвазивные технологии позволили добиться значительного уменьшения послеоперационной боли и длительности использования анальгетиков..

По данным литературы и нашим собственным наблюдениям, послеоперационный период после выполнения лапароскопической пилоромии протекает легче, чем после традиционной операции. В ближайшем и отдаленном периодах после оперативного вмешательства, как правило, не отмечается каких-либо осложнений, дети развиваются нормально. Основным преимуществом применения лапароскопической технологии является отличный косметический результат благодаря небольшому разрезу и отсутствию необходимости в использовании троакаров больших диаметров. Длительность лапароскопической пилоромии в наших исследованиях было больше, но это было связано с отсутствием большого опыта у нас и со временем с усовершенствованием техники длительность лапароскопической операции становилось не больше традиционной. Стоимость лечения обоими методами одинакова.

Несмотря на отсутствие больших серийных наблюдений, некоторые хирурги, использующие традиционный доступ для пилоромии, отмечают повышенное число инфекционных осложнений, связанных с операционной раной. Мы уверены, что традиционная открытая пилоромия тоже имеет ряд преимуществ. Так, при открытой пилоромии достигается надежный гемостаз непосредственно под визуальным контролем, что значительно затруднено при лапароскопической пилоромии. Сам этап миотомии при открытом способе осуществляется быстро, возможность непосредственного ощущения пилоруса пальцами хирурга и зрительный контроль значительно снижает риск перфорации слизистой желудка и кровотечения.

Таким образом, наши первые результаты лапароскопической пилоромии обнадеживают. Они позволяют предположить, что по мере развития эндохирургических технологий и совершенствование техники самой

процедуры лапароскопический метод может стать серьезным конкурентом традиционной пилоротомии в лечении врожденного пилоростеноза.

ВЫВОДЫ

1. Среди множества клинических проявлений пилоростеноза рвота с «фонтаном» без примеси желчи и «песочных часов» является наиболее патогномичным симптомом данного заболевания, которые выявляются в 100% и 96% случаев соответственно. Появление данных симптомов в сочетании с другими с большой вероятностью свидетельствует в пользу врожденного пилоростеноза.

2. Эхографическим признаком пилоростеноза является визуализация утолщенной пилорической мышцы в продольном и поперечном срезе, удлинение пилорического канала и нарушение эвакуации содержимого из желудка. О наличии пилоростеноза по данным УЗИ можно говорить, если длина пилоруса больше 19 мм, диаметр - 10 мм, а толщина мышечной стенки больше 4мм. При этом увеличение размеров желудка является косвенным УЗИ признаком пилоростеноза. Информативность и специфичность УЗИ при пилоростенозе составляет 98%.

3. Ультразвуковая диагностика пилородуоденальных нарушений дает высокую информативность выявления пилоростеноза и определяет дальнейшую тактику лечения у этой группы детей без рентгенологической нагрузки.

4. Лапароскопическая пилоромиотомия является щадящим и эффективным способом хирургической коррекции врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей. По мере развития эндохирургических технологий и совершенствование техники самой процедуры лапароскопический метод может стать серьезным конкурентом традиционной пилоротомии в лечении данного заболевания.

5. Преимуществами открытой пилоромииотомии является возможность проведение надежного гемостаза непосредственно под визуальным контролем, быстрое выполнение этапа миотомии и меньшее риски перфорации слизистой желудка и кровотечения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для установления диагноза важное значение имеют анамнез, клинические данные и данные дополнительных исследований (УЗИ и рентгенологическое). При обследовании больного с пилоростенозом необходимо обращать внимание на пол ребенка, время появления рвоты, динамике веса тела и на симптомы гипотрофии и эксикоза.

2. Предложенные щадящие методы диагностики и дифференциальной диагностики пилоростеноза у новорожденных и грудных детей, с помощью УЗИ дают возможность своевременно установить правильный диагноз, частично или полностью отказаться от рентгенологического исследования.

3. Широкое внедрение ультразвукового метода диагностики врожденного пилоростеноза позволяют сократить дооперационное обследование и уменьшить число рентгенограмм, тем самым снижает лучевую нагрузку на организм и затраты на лечение каждого больного.

4. Применение поперечного "кожного разреза по физиологическим линиям на уровне пальпируемого привратника при традиционной пилоромиотомии с последующим тупым разделением волокон прямой мышцы обеспечивает максимального сохранения иннервации всех слоев брюшной стенки и создает благоприятные условия для заживления раны. Такой перекрестный доступ при пилоромиотомии является надежной профилактикой послеоперационных грыж и эвентраций.

СПИСОК ОПУБЛИКОВАННЫХ РАБОТ

1. Тезис. Жураев А.Г., Хамидов Б.Х. “Возможности УЗИ в диагностике врожденного гипертрофического пилоростеноза” //практической конференции “актуальные проблемы репродуктивного здоровья”.
Ежеквартальный международный научный журнал по теоретическим и практическим проблемам биологии и медицины. Самарканд. - 2013, № 4 (75).- с.137.
2. Тезис. Жураев А.Г., Хушвактова З.С. «Рентгенологическая картина желудка у детей в отдаленные сроки после операции по поводу пилоростеноза ». // «тиббийётнинг долзарб муаммолари » мавзусидаги илмий- амалий анжумани. Тезислар туплами.// Тошкент- 2014.-с.104.
3. Статья. Жураев А.Г., Эргашев Б.Б., Хамидов Б.Х. “Оптимизация диагностика и лечения врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей” // Центральноазиатский научно-практический журнал “новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья”. Ташкент.-2014.- с.58-59.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

Произведения Президента Республики Узбекистан И.А.Каримова

1. Каримов И.А. /Узбекистан на пороге обретения независимости //Ташкент: “Узбекистан” 2011.

Основная литература

2. Абрамова Н.Е. Применение щадящих методов диагностики и лечения врожденного пилоростеноза //Актуальные вопросы детской хирургии и пограничных областей: Тез.докл. региональной научн.-практич. конф. Угро-финск.народов. - Ижевск, 1994,- С.25-26.
3. Авалиани Л.В., Симонишвили А.Ш. К вопросу дифференциальной диагностики пилоростеноза и пилороспазма у детей //Современные проблемы хирургической помощи детям раннего возраста: Тез. докл. Всесоюз. конф.,- М., 1981. С.74-75.
4. Айламазян Э.К. Пренатальная диагностика наследственных и врожденных болезней / Э.К. Айламазян, В.С. Баранов. М., 2006. С. 172-193.
5. Акжигитов Г.Н., Шапиро Е.Н. Сочетание врожденную гипертрофического пилоростеноза с гипербилирубинемией //Педиатрия,- 1990. №11,- С.100-101.
6. Амирбекова Р., Богданов Р. Эндовидеохирургия в неотложной абдоминальной хирургии у детей // Эндоскопическая хирургия у детей: Мат. симп. -Уфа. -2002. с. 13-14.
7. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. — СПб., Хардфорд, 1996. — 384 с

8. Баиров Г.А., Дрейер К.Л., Акмоллаев Д.С. и др. Успешное лечение пилоростеноза у больных с атрезией пищевода. //Вестн. Хир.- 1990,- № 6.- С.155.
9. Баиров Г.А., Манкина Н.С. Хирургия недоношенных детей. Л.: Мед.231с.
10. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: руководство для врачей. — СПб: Питер Пресс, 1997. — 464с.
11. Баиров Г.А. Хирургия пороков развития у детей. Л.: Медицина, 1968,- 351с.
12. Боженков Ю.Г., Стороженко И.Н., Чернышев А.К. /Интенсивная терапия в неотложной хирургии живота // М.:Изд НГМА,2001-227с.
13. Ботвиньев О.К., Разумовская И.Н., Турина И.Е., Шальнева А.П. Сложности диагностики врожденного пилоростеноза у детей.// Росс.педиатр-й жур-л.-2000.-№6.-С.45-46.
14. Бочков Н.П. Генетические основы болезней кишечника. //Росс. жур. гастроэнтер. гепатол. колопроктол.-1999.-Т.9.№ 6.-С.7-13.
15. Бушмелев В.А. Заживление операционных ран у детей //клинико-экспериментальное исследование): Дисс.докт.мед.наук. Ижевск: Изд-во УдГУ.1994,- 171с.
16. Бушмелев В.А., Стрелков Н.С. Хирургические доступы и заживление операционных ран у детей. Ижевск: Изд-во УдГУ, 1994. 171с.
17. Васильева Н.П., Арсланова М.Х, Шахмаева Т.М. Возможности эхографии при врожденном пилоростенозе. //Ультразвуковая диагностика. 1997 №4. С.11
18. Васильев А.Ю. Ольхова Е.Б., Ультразвуковая диагностика в детской практике. 2007. С.85
19. Гандуров С.Г., Сова В.В., Муратов И.Д. Сочетание атрезии пищевода и пилоростеноза у новорожденного //Российский вестн.перинатологии и педиатрии. 1994.- № 4.- С.33.

20. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С. Пропедевтика детских болезней. // М.: ГЕОТАР-МЕД, 2008-440с
21. Гераськин В.А., Окунев Н.А., Трофимов В.А. и др. Особенности организации предоперационной подготовки при хирургической патологии новорожденных детей. // Детская хирургия. 2002. №6:
22. Глыбочка П.В., Полякова В.Г., Морозова Д.А. // Основы детской хирургии. Москва. 2009.43-46 с.
23. Голованов Е.С., Малышев М.Г.// Дет.хир.- 2005.-№4
24. Григович И.Н., Дербенев В.В., Шевченко М.Ю. Двенадцатилетний опыт диагностической лапароскопии в детской хирургии // Эндоскопическая хирургия у детей: Мат. симп. -Уфа. -2002. с.35-37.
25. Григович И.Н., Пяттое Ю.Г. Пилоромиотомия при врожденном гипертрофическом пилоростенозе. // Детская хирургия. -2007.-№5.-С. 44-46.
26. Григович И.Н. Алгоритмы в неотложной детской хирургии. — Петрозаводск, 1996. — 256 с.
27. Гомелла Т.Л., Каннигам М.Д. Неонатология. М.: Медицина, 1998 636с.
28. Дворяковский И.В., Беляевой О.А. Ультразвуковая диагностика в детской хирургии. -М., 1997. -243 с
29. Дворяковский И.В. Ультразвуковая диагностика в практике плановой хирургии // Ультразвуковая диагностика в детской хирургии / Под ред. Дворяковского И.В., Беляевой О.А.: Профит, 1997. С.49.
30. Дербенев В.В., Иудин А.А., Шевченко М.Ю. Видеолапароскопические хирургические вмешательства у детей // Эндоскопическая хирургия у детей: Мат. симп. -Уфа. -2002. с.38-40.
31. Дерюго А.В. К истории хирургического метода лечения врожденного пилоростеноза. // Здоровоохранение Белоруссии,- 1991. № 11. - С.65-69.
32. Диагностика и лечение врожденного пилоростеноза / А.А. Шиш, В.П. Лихута, Д.Г. Колчин //Клин.хир,- 1991,- № 6,- С.69-70.

33. Диагностика и лечение неотложных состояний у детей /Долецкий С.Я., Гаврюшов В.В., Рошаль Л.М. и др.; под ред. С.Я. Долецкого. М.: Медицина, 1977,- 697с.
34. Диагностика и лечение пилоростеноза \ детей / Л.И Казимиров. В.В. Паршиков, В.А. Крюков, А.М. Горохов//Нижегор.мед.журн.- 1992. -№1,-С.30-33.
35. Долецкий С.Я., Пугачов А.Г. Непроходимость пищеварительного тракта у новорожденных и грудных детей. М.: Медицина, 1968. - 308с.
36. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф. Детская хирургия. М.: Медицина, 1971. 304с.
37. Долецкий С.Я., Гаврюшов В.В., Акопян В.Г. Хирургия новорожденных. -М.: Медицина, 1976. -320с.
38. Долецкий С.Я., Гаврюшов В.В., Рошаль Л.М. и др.; под ред. С.Я. Долецкого. /Диагностика и лечение неотложных состояний у детей // М.: Медицина, 1977,- 697с.
39. Донской Д.В., Щитинин В.Е., Арапова А.В., Ионов Д.В. Эзофагогастродуоденоскопия в диагностике и лечении заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у новорожденных и детей грудного возраста. //Детская хирургия. -2004.-№4.-С.28-31.
40. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котловский В.И. /Эндоскопическая хирургия у детей // - М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002-440с.
41. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Смирнов А.Н. и др. Лапароскопические операции у детей грудного возраста // Эндоскоп, хир. —2004. -№1. С.53.
42. Друзюк Е.З., Синенкова Н.В., Хан Т.П. Случай наследственного пилоростеноза. //Детская хирургия. -2000.-№4.- С.34-35.
43. Жиров В.В., Безызвестный Е.А. Сочетание врожденного стеноза подвздошной кишки с гипертрофическим пилоростенозом. // Детская хирургия. -2007.-№6.- С.53-54.

44. Жученко Л.Л. Профилактика ВПР у плода и новорожденного: пособие для врачей / Л.Л. Жученко. М., 2001. С. 17-18.
45. Исаков Ю.Ф., под ред. Хирургические болезни детского возраста. - М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004-Т.1. -632с.
46. Исаков Ю.Ф., Лопухин Ю.М. Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста. 3-е изд. М.: Медицина, 2000. - 594с.
47. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Михельсон В.А. Абдоминальная хирургия у детей: Руководство для врачей. М: Медицина, 1998. - 704с.
48. Исаков Ю.Ф. /Неонатальная хирургия //М.: ГЕОТАР-МЕД,2004.-632с.
49. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Достижения и перспективы развития лапароскопии у детей //Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии: Мат. симп. -М. -1994. -с.8-10.
50. Исаков Ю.Ф., Бурков И.В., Ситковский Н.Б. Ошибки и опасности в хирургии пищеварительного канала у детей. Киев: Здоровья, 1980 - 197с.
51. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф. Достижения и перспективы развития лапароскопии у детей //Актуальные вопросы лапароскопии в педиатрии: Мат. симп. -М. -1994. -с.8-10.
52. Клейн К. Материалы к этиологии и хирургии некоторых форм пилоростеноза. Дис. -М.,1995.-С.19 42.
53. Козлова С.И.,Демикова Н.С. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование // М.1996-416 С.
54. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Кузнецова С.Н., Алейникова Н.Г., Вебер И.Н., Ковалев В.М., Махов А.Н. Умбликальный доступ при пилоромиотомия Рамшtedта. // Детская хирургия. -2006.-№4.-С. 28-29.
55. Козлов Ю.А., Новожилов В.А., Юрков П.С., Милюкова Л.П., Алейникова Н.Г.//Лапароскопическая пилоромиотомия.- 2006.-№5.-С. 15-17.
56. Котлобовский В.И., Дронов А.Ф., Досмагамбетов С.П. и др. Первый опыт успешного выполнения лапароскопической пилоромиотомии у

новорожденных, страдавших острой формой пилоростеноза // Мат. симп. - Казань. -1995.

57. Красовская Т.В., Кучеров Ю.И., Голоденко Н.В. и др. Хирургия новорожденных. Этапы развития и перспективы. // Детская хирургия. -2003.- №3. -с. 13-16.

58. Красовская Т.В. Белобородова Н.В. Хирургическая инфекция у новорожденных. М.: Медицина, 1993. - 224с.

59. Кривченя Д.Ю., Бабко С.А., Чеканова Л.Р. Ультразвуковая диагностика пилоростеноза у детей раннего возраста //Клин.хир.- 1992,- № 6,- С.20-21.

60. Кривченя Д.Ю., Чеканова Л.Р. Современные методы диагностики и лечения врожденного пилоростеноза у детей //Клинич. хир,- 1991. - № 6.- С.59-64.

61. Куш Н.Л., Тимченко А.Д. Лапароскопия у детей. 1973. К. С.135.

62. Лазюк Г.И Под редакцией. Тератология человека // 2-е изд., перераб. и доп.-М.: Медицина, 1991.-480 с.

63. Левин М.Д. Рентгенологическая диагностика врожденного пилоростеноза //Педиатрия,-1990. - № 1,- С.44-48.

64. Ленюшкин А.И. Руководство по детской поликлинической хирургии. Л.: Медицина, 1986,- 336с.

65. Ломаченко И.Н., Быкова М.Ф. Врожденный пилоростеноз у детей. Сб. Научных трудов. //Хирургия желудка и кишечника. Смоленск, 1995 Г. 5963.

66. Мазурин А.В., Филин В.А, Цветкова Л.Н. // Педиатрия. -1997.-№ 1. – 5-7 с.

67. Мазурин А.В., Тюрина Н.С., Филин В.А. Проблемы перинатальной гастроэнтерологии // Педиатрия. - 1994. - N 1. - с.9-12.

68. Мазурин А.В., Свирский А.В. Гастроэзофагальный рефлюкс у новорожденных детей //Вопр.охр.мат,- 1991,- № 9,- С.42-45.

69. Маремкулов В.Х., Индюкова С.Б., Сабанчиев Х.Х., Эльнепаров Х.Б. Особенности энтерального питания детей с пилоростенозом. //Вестн. Кабардино-Балк. Гос.ин-та. Сер.Мед.науки. 1994,- № 1,- С.73-74.
70. Марков А.А., Омурбеков Т.О., Марков А.С., Нестеров Д.В. Клиника и диагностика врожденного пилоростеноза у детей . // Вестн. КРСУ. №7 2003.
71. Мартыненко В.В., Корниенко В.В., Спахи О.В. Гастроскопия в диагностике врожденного пилоростеноза //Хир,- 1996. - № 4,- С.38-39.
72. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В. Редкое сочетание врожденного гипертрофического пилоростеноза с мальротацией двенадцатиперстной кишки у новорожденного: Анализ двух наблюдений. //Детс. Хир.-2007.-№2.-С. 47-49.
73. Островерхов Г.Е., Лубоцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. “Оперативная хирургия и топографическая анатомия. - М.: АОЗТ “Литера”, 1996. - 720с.
74. Поддубный И.В. Лапароскопия у детей // Дис. докт. мед. наук. -М. - 1996. -с.457.
75. Подкаменев В.В. Хирургические болезни у детей. // М.-2012.-86-89 с.
76. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш. Энтеральное зондовое питание хирургических больных (обзор литературы) //Хирургия. - 1986. -№3. С. 120127.
77. Попович С.А., Попович И.С. Анализ осложнений после пилоромии у детей //Клин.хир. 1986,- № 6,- С.68-70.
78. Прокопова Л.В., Свердлов И.З., Головотюк Л.Е., Мельничук В.К. Причины поздней диагностики пилоростеноза у детей //Клин.хир. 1980. - № 6,- С. 1719.
79. Романов Г. А., Цуман В.Г. и др. Диагностическая и лечебная гастрофиброскопия при стенозе привратника у новорожденных и грудных детей: Метод, рекомендации. М., 1988,-18с.
80. Сатаев В.У., Мамлеев И.А., Алянгин В.Г. Эндоскопическая диагностика и лапароскопическая пилоротомия при врожденном пилоростенозе у детей//Эндоскоп.хир. -1997. -№3. -С.48-50.

81. Сатаев В.У., Мамлеев И.А., Гумеров А.А. Роль интраоперационной фиброгастродуоденоскопии при лапароскопической пилоромиотомии у детей // Эндоскопическая хирургия у детей: Мат. симп. -Уфа. -2002. с.131-132.
82. Синенкова Н.В. Киримов Ю.Я. соавт: Роль фиброэндоскопии и ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике и лечении врожденного пилоростеноза у новорожденных и грудных детей. //Детская хирургия, 1998, №3, с.26-30.
83. Синенкова Н.В., Хан Т.П., Друзюк Е.З., соавт: Семейный пилоростеноз. //Детская хирургия, №4, 2001. -с.23.
84. Слабодян О.М., Антонюк О.П. Физиологическая атрезия в эмбриогенезе двенадцатиперстной кишки. // Клиническая анатомия и оперативная хирургия. 2009. Т.-8.№4. С.-32-34.
85. Сравнительная оценка различных способов питания детей с пилоростенозом /Е.В. Крет, К.С. Ладодо, А.В Арапова, и др. //Хирургия. 1991,- № 8.-С.98-102.
86. Современные проблемы хирургии новорожденных / Ю.Ф Исаков. Э.А. Степанов, Т.В. Красовская и др. //Хирургия,- 1986. - № 8.- С. 3-5.
87. Теблоева Л.Т., Борисова Т.П., Шумейко Н.К. Новые методы исследования желудочно-кишечного тракта у новорожденных детей //Вопр.охр.мат.-1991,-№ 1. - С.58-62.
88. Тен С.И. Справочник по госпитальной педиатрии. — Мн.: Беларусь, 2002. — 896 с.
89. Тошовски В. Острые процессы в брюшной полости у детей. Прага: Авиценум, 1987,- 471с.
90. Успешное лечение пилоростеноза у больных с атрезией пищевода /Г.А. Баиров. К.Л. Дрейер, Д.С. Акмоллаев и др. //Вес. Хир.- 1990,- № 6.- С.155.
91. Филипов Ю.В., Горимов В.Ф., Дмитриев О.А. и др. Фиброгостроскопия в диагностике врожденного пилоростеноза у детей //Мат. научн.-практич. конф. Саратов. 1996, С. 28-29.

92. Фиброгастроскопия при врожденном пилоростенозе у детей /Генералов А.И., Романов Г.А., Щербина В.И. и др. //Вопр.охр.мат,- 1981. - №3,- С.17-19.
93. Шабалов Н.П. Неонатология Т. II. - 3-е //Учебное пособие. -М.: Медпресс-информ, 2004-640с.
94. Шабалов Н.П. Детские болезни. Учебник 5-е изд.Т.1. — СПб: Питер, 2002. — 832 с.
95. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Лёнюшкин А.И /Хирургические болезни детского возраста//. Ташкент. из-во им Ибн-Сино. 2001.-с.211-214.
96. Шиш А.А., Лихута В.П. Диагностика и лечение врожденного пилоростеноза//Клин Хир. -1991. -№ 6. -с.69-70.
97. Щебеньков М.В. // Эндоскопическая хирургия. -1995. -№4. -с.7-9.
98. Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей / С.Я. Долецкий, В.П. Стрекаловский, Е.В. Климанская, О.А. Сурикова. М.: Медицина, 1984. - 277с.
99. Юнусова Ф.Я. Особенности клинической картины врожденного пилоростеноза //Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста: Тез.докл. 1-ой Российской научн.конф. СНО по детской хирургии. Краснодар. 1993,- С. 141.
100. Яницкая М.Ю., Ширяев Н.Д. Диагностика гипертрофического пилорического стеноза у детей. //Росс.педиатр.жур.-2004.-С.55-57.
101. Яцык Г.В., Турти Т.В., Студеникин М.В. // Руководство по неонатологии / Под. ред. Г.В. Яцыка. - М.,1998. - 100-113с
102. Alain J.L, Moulies D., Longis B. et al. Pyloric stenosis in infants. New surgical approaches // Ann Pediatr (Paris). -1991. -V.38 -N.9. -P.630-2.
103. Alain J.L., Grousseau D., Longis B. et al. Laparoscopic pyloromyotomy for infantile hypertrophic stenosis // J Pediatr Surg. -1995. -V.30. -Nil. -P.1571-4.
104. Alain J.L., Grousseau D., Terrier G. Extramucosal pyloromyotomy by laparoscopy// SurgEndosc. -1991. -V.5. -N.4. -P.174-5.

105. Alain JL, Grousseau D, Terrier G. Extra-mucosa pylorotomy by laparoscopy // Chir Pediatr. -1990. -V.31. -N.4-5. -P.223-4.
106. Alijani A., Cuschieri A. Abdominal wall lift systems in laparoscopic surgery: Gasless & Low-pressure systems // Sem Laparosc Endosc. -2001. -V.8. -N.1. -P.53-62.
107. Boissieu D., Montis G., Badonal J. Formes Familiales du reflux gastro-oesophagien // Ann. Pediatr. - 1990, - V.37. №4, - P.221-225.
108. Fornau H.P., Leonidas J.C., Kronfeld G.D. A rational approach to the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis: Do the results match the claims? // J. Pediatr. Surg. -1990. -V.25, N2. - P.262-266.