

О.К. Слепов¹, О.П. Пономаренко¹, М.Ю. Мигур¹, Н.І. Грасюкова²

Гастрошизис: класифікація

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової
НАМН України», м. Київ

²Миколаївська обласна дитяча лікарня, Україна

PAEDIATRIC SURGERY.UKRAINE.2019.2(63):50-56; DOI 10.15574/PS.2019.63.50

Гастрошизис (ГШ) залишається однією з найважчих високолетальних вад розвитку у новонароджених дітей. Існує велика кількість анатомічних та патофізіологічних особливостей вади, які дотепер не класифіковані. Це обумовлює необхідність створення розгорнутої анатомо-патофізіологічної класифікації ГШ.

Мета: на основі ретроспективного аналізу клінічного матеріалу, з дослідженням характеру і частоти анатомо-патофізіологічних особливостей вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і захворювань, розробити розгорнуту класифікацію ГШ.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 119 новонароджених дітей з ГШ, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з 1987 р. по 2018 р. (n=89) та у Миколаївській обласній дитячій лікарні з 1987 р. по 2005 р. (n=30).

Результати. Ізольований ГШ виявлено у 67,2% (n=80) пацієнтів. Асоційований ГШ, пов'язаний із супутніми вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією, діагностовано у 34,8% (n=39), причому у 10,1% (n=12) були множинні вади розвитку. Ускладнений ГШ становив 18,5% (n=22). «Відкритий» (типовий) ГШ був у 98,3% (n=117) дітей, «закритий» – у 1,7% (n=2). Затримку внутрішньоутробного розвитку виявлено у 38,7% (n=46) немовлят з ГШ, а вісцераабдомінальну диспропорцію – у 90,7% (n=108).

Висновки. Розроблена класифікація ГШ розкриває основні анатомо-патофізіологічні особливості вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і внутрішньоутробних захворювань, які впливають на її прогноз; дає можливість розробити оптимальні тактику та стратегію хірургічного лікування цієї патології і покращити результати лікування.

Ключові слова: гастрошизис, класифікація, лікування.

Gastroshizis: classification

O.K. Slepov¹, O.P. Ponomarenko¹, M.Yu. Migur¹, N.I. Grasyukova²

¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after Academician O.M. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

²Mykolaiv Regional Children's Hospital, Ukraine

Gastroschisis (GS) remains one of the most severe highly-fatal developmental defects in newborns. There is a large number of anatomical and pathophysiological features of this defect that have not yet been classified. This fact necessitates the creation of a comprehensive anatomical and pathophysiological classification of GS.

Aim: based on the retrospective analysis of clinical material, with the study of the nature and frequency of anatomical and pathophysiological features of the defect and developmental abnormalities and diseases associated with it, to develop a comprehensive classification of GS.

Materials and methods. A retrospective analysis of medical records of 119 newborns with GS, who were treated in the department of surgical correction of congenital malformations in children in SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after Academician O.M. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» from 1987 to 2018 (n=89) and in Mykolaiv Regional Children's Hospital from 1987 to 2005 (n=30).

Results. Isolated GS was detected in 67.2% (n=80) of patients. Associated GS, associated with concomitant malformations or other intrauterine pathology, was diagnosed in 34.8% (n=39) of patients, and 10.1% (n=12) with multiple malformations. Complicated GS was diagnosed in 18.5% (n=22). «Open» (typical) GS was diagnosed in 98.3% (n=117) of babies, «closed» – in 1.7% (n=2). Intrauterine growth retardation was detected in 38.7% (n=46) of babies with GS, and viscerο-abdominal disproportion – in 90.7% (n=108).

Conclusions. The proposed GS classification reveals main anatomical and pathophysiological features of the defect and associated with it developmental abnormalities and intrauterine diseases affecting its prognosis; it gives an opportunity to develop optimal tactics and strategy of surgical treatment of this pathology and improve the results of treatment.

Key words: gastroschisis, classification, treatment.

Гастрошизис: класифікація

А.К. Слепов¹, А.П. Пономаренко¹, М.Ю. Мизур¹, Н.И. Грасюкова²

¹ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

²Николаевская областная детская больница, Украина

Гастрошизис (ГШ) остається одним из наиболее тяжелых высоколетальных пороков развития у новорожденных детей. Существует большое количество анатомических и патофизиологических особенностей порока, которые до сих пор не классифицированы. Это обуславливает необходимость создания развернутой анатомо-патофизиологической классификации ГШ.

Цель: на основе ретроспективного анализа клинического материала, с исследованием характера и частоты анатомо-патофизиологических особенностей порока и ассоциированных с ним аномалий развития и заболеваний, разработать развернутую классификацию ГШ.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинских карточек 119 новорожденных детей с ГШ, находившихся на лечении в отделении хирургической коррекции врожденных пороков развития у детей ГУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України» с 1987 г. по 2018 г. (n=89) и в Николаевской областной детской больнице с 1987 г. по 2005 г. (n=30).

Результаты. Изолированный ГШ выявлен у 67,2% (n=80) пациентов. Ассоциированный ГШ, связанный с сопутствующими пороками развития или другой внутриутробной патологией, диагностирован у 34,8% (n=39), причем у 10,1% (n=12) были множественные пороки развития. Осложненный ГШ составил 18,5% (n=22). «Открытый» (типичный) ГШ был у 98,3% (n=117) детей, «закрытый» – у 1,7% (n=2). Задержка внутриутробного развития обнаружена у 38,7% (n=46) младенцев с ГШ, а висцероабдоминальная диспропорция – у 90,7% (n=108).

Выводы. Разработанная классификация ГШ раскрывает основные анатомо-патофизиологические особенности порока и ассоциированных с ним аномалий развития и внутриутробных заболеваний, влияющих на его прогноз; позволяет разработать оптимальные тактику и стратегию хирургического лечения данной патологии и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: гастрошизис, классификация, лечение.

Вступ

Надзвичайна варіабельність і різноманітність анатомо-фізіологічних проявів гастрошизису (ГШ) [23,29], наявність асоційованих з ним інших вад розвитку і захворювань, які впливають на тактику і стратегію хірургічного лікування [12,15]; різне розуміння і тлумачення багатьма клініцистами одних і тих самих патологічних процесів при цій аномалії [29,32], що впливає на її прогноз, ставлять питання розробки розгорнутої класифікації ГШ в один ряд з найактуальнішими проблемами неонатальної хірургії сьогодення.

На відміну від омфалоцеле, гастрошизис відносно рідко асоціюється з природженими вадами розвитку. Ця частка становить від 8,7% до 31% [31,32,34], причому множинні природжені вади розвитку (МВПР) зустрічаються у 11,7% пацієнтів з ГШ [34]. Серед асоційованих аномалій найчастіше діагностуються атрезії кишки – 5–25% [9-12], крипторхізм – 31% [15,18], дивертикул Меккеля [18,26]; дуже рідко – хромосомні аномалії (трисомія 21) – 1,7%, природжена аміоплазія (артрогрипоз) – 1,7%, карликовість – 1,7% [27]; біліарна атрезія [34]. До ускладнених форм ГШ також відносять внутрішньо-утробно набуту патологію: заворот середньої кишки, стеноз, некроз, перфорацію [15,24,25]. Складний або ускладнений ГШ має вищі ризики тривалої неможливості ентерального харчування, розвитку резистентного сепсису та смертності порівняно з простим [29-31]. Як простий, так і ускладнений ГШ може супроводжуватись висцеро-абдоминальною диспропорцією (ВАД) [1-7].

Мета дослідження: на основі ретроспективного аналізу клінічного матеріалу, з дослідженням характеру і частоти анатомо-патофізіологічних особливостей вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і захворювань, розробити розгорнуту класифікацію ГШ.

остей вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і захворювань, розробити розгорнуту класифікацію ГШ.

Матеріал і методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз медичних карток 119 новонароджених дітей з ГШ, які знаходились на лікуванні у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» з 1987 р. по 2018 р. (n=89) та у Миколаївській обласній дитячій лікарні з 1987 р. по 2005 р. (n=30). Гестаційний вік новонароджених варіював від 33 до 40 тижд., у середньому 36,8±0,3 тижд., а маса тіла – від 1670 г до 3607 г, у середньому 2509,2±78,6 г.

Критерії відбору: у дослідження включені новонароджені діти з ГШ незалежно від терміну гестації і способу їх народження, транспортування, часу від народження до операції, лікувальної тактики та стратегії.

У дослідженні застосовано наступні методи: пренатальні – УЗД плода (визначення ступеня висцеро-абдоминальної диспропорції, супутніх вад розвитку, стану евентрованих органів) та інвазивне визначення каріотипу плода; постнатальні – УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору, нейросонографія, ехокардіографія; рентгенологічні – оглядова Rtg-графія ОГК і ОЧП, пасаж контрастної речовини по ШКТ, іригографія; клінічні.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом (ЛЕК) усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень було отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

Результати дослідження

Нами (проф. Слепов О.К.) розроблено класифікацію ГШ (табл.).

Ізольований ГШ виявлено у 67,2% (n=80) пацієнтів. Він представлений єдиною вадою і є неускладненим, незалежно від ступеня ВАД та стану евентрованих органів.

Асоційований ГШ пов'язаний із супутніми вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією (діагностовано у 34,8% (n=39), причому у 10,1% (n=12) – множинні вади розвитку). За наявності інтестинальних вад розвитку (атрезія, стеноз кишки) або іншої внутрішньоутробної патології (некроз, перфорація кишки), які впливають на прогноз і лікувальну тактику, ГШ вважається *ускладненим*. При інших супутніх вадах розвитку, які не впливають на прогноз і лікувальну тактику при ГШ, останній вважається *неускладненим*.

Ускладнений ГШ, за нашими даними, становить 18,5% (n=22). Серед ускладнень: атрезія (n=10), стеноз кишки (n=3), некроз її стінки (n=9).

Неускладнений ГШ констатовано у 14,3% (n=17) хворих. При асоційованому неускладненому ГШ виявляли наступні вади розвитку: крипторхізм (n=5), дивертикул Меккеля (n=5), ангіодисплазія стінки кишки (n=3), гідронефроз (n=2), подвоєння нирки

(n=1), дефект брижі (n=1), аномалія омфаломезентеріальної судини (n=1) тощо.

Типову локалізацію наскрізного дефекту ПЧС при ГШ виявлено у 98,3% (n=117) пацієнтів. При цьому дефект був параумбілікально, праворуч, з розщепленням пупкового кільця і нормальною пуповиною. Атипову локалізацію дефекту діагностовано лише у 1,7% (n=2) випадків. Він був розташований параумбілікально, праворуч, але на 2 см латеральніше пупка. Між дефектом і пупком був шкірний місток шириною 2 см. При цьому розщеплення пупкового кільця не було.

«Відкритий» (типовий) ГШ був у 98,3% (n=117) наших пацієнтів, «закритий» – у 1,7% (n=2) (рис. 1). При останньому шкіра по усьому периметру дефекту була інтимно зрощена з «ніжкою» евентрованих органів: сполучення з черевною порожниною відсутнє.

Евентрацію середньої кишки виявлено у 42% (n=50) пацієнтів; середньої кишки та шлунка – у 30,2% (n=36); середньої кишки, шлунка (n=26) (або без нього (n=6)) та інших органів – у 26,9% (n=32): печінки (n=10), жовчного міхура (n=3), сечового міхура (n=6), матки (n=4) і/або її придатків (n=12) (у дівчаток); яєчок (n=2) (у хлопчиків).

Евентровані органи були не зміненими у 13,4% (n=16) випадків; помірно зміненими – у 30,3% (n=36); у 56,3% (n=67) зміни були виразними (рис. 2).

Таблиця

Класифікація гастрошизису

I. ГШ ізольований: (неускладнений)	ГШ асоційований з природженими вадами розвитку або іншою внутрішньоутробною патологією:
	а) неускладнений
	б) ускладнений
II. За локалізацією дефекту передньої черевної стінки (ПЧС):	
а) типова	б) атипова
III. За наявністю сполучення з черевною порожниною:	
а) ГШ «відкритий»	б) ГШ «закритий»
IV. За характером евентрованих органів:	
а) середня кишка; б) середня кишка + шлунок; в) середня кишка + шлунок (або без нього) + інші органи (печінка, жовчний міхур, сечовий міхур), матка і/або її придатки (у дівчаток), яєчко (у хлопчиків); г) атипова евентрація (червоподібний відросток)	
V. За станом евентрованих органів:	
а) не змінені	б) патологічно змінені: – помірно; – виразно
VI. За наявністю затримки внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР):	
а) ЗВУР відсутня	б) ЗВУР наявна (I, II, III ст.)
VII. За наявністю вісцераабдомінальної диспропорції (ВАД):	
а) ГШ без ВАД	б) ГШ з ВАД: – помірною; – виразною

Евентровані органи вважали незміненими, якщо петлі кишечника були еластичними, рожевими, блискучими, без нашарувань фібрину. До помірних змін відносили ситуації, коли спостерігався помірний набряк та потовщення кишкової стінки, матовість серозної оболонки, відсутність фібрину або поодинокі його нашарування, збережені еластичність та рожевий колір кишки. При виразних змінах евентрованих органів були поширені нашарування фібрину, хрящоподібна їх консистенція (набряк та потовщення), багрянний колір кишки.

Затримку внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) виявлено у 38,7% (n=46) немовлят з ГШ. Причому ЗВУР I ступеня була у 25,2% (n=30) випадків, II – у 11,8% (n=14) і III – у 1,7% (n=2). Не було ЗВУР у 61,3% (n=73) пацієнтів.

Вісцераабдомінальну диспропорцію діагностовано у більшості новонароджених з ГШ – у 90,7% (n=108). Помірна ВАД була у 54,6% (n=65) випадків, виразна – у 36,1% (n=43). Тільки у 9,2% (n=11) дітей з ГШ ВАД була відсутня.

Дискусія

Перший випадок ГШ описано у 1557 р. Lycosthenes, а термін «гастрошизис» вперше застосовано в англомовній літературі Calder у 1733 р. [10]. Незважаючи на те, що ГШ як патологія новонароджених відома близько п'ятисот років, розгорнутої анатомо-патологічної класифікації цієї вади і досі не розроблено.

Аналіз світової літератури за даними медичних баз PubMed, Google Scholar, The Cochrane Library, BioMed Central, «Российская Государственная Библиотека» показав, що переважна більшість авторів поділяє ГШ на «простий» (simple) та «ускладнений» (complex) [1,9,13,18]. У закордонній літературі таке розділення, а також сам термін «ускладнений га-



Рис.1. «Закритий» ГШ у дитини Ф., 1-ша доба після народження, 2017 р.

строшизис», вперше було запропоновано К.А. Molik та співавт. у 2001 р. [25]. До ускладнених форм ГШ зазначені автори відносять комбінацію, при якій, окрім безпосередньо ГШ, мають місце природжені вади та мальформації середньої кишки: атрезії, стенози, заворот, некрози та перфорації, дуплікації та триплікації кишки (інтестинальні ускладнення) [9,13,18,25,17]. Гастрошизис, при якому відсутні інтестинальні ускладнення, називають простим [9,13,18,25]. Автори з Російської Федерації (В.Г. Байров, С.А. Караваева, 2010) [1] також класифікують ГШ як «простий» та «ускладнений», незалежно від ступеня ВАД. Проте до ускладненого вони відносять як ГШ з природженими інтестинальними ускладненнями, так і ГШ із супутніми вадами розвитку. Відома також класифікація О.В. Карцевої (2001), за якою, залежно від розміру дефекту ПЧС, кількості евентрованих органів, ступеня виразності перитоніту та ВАД, виділяють три форми ГШ – локальну, субтотальну та тотальну [17]. Наведені класифікації є суперечливими, різняться між собою, залежно від включених до класифікації ознак, а також не відображають усі необхідні складові, які впливають на хірургічну тактику та прогноз ГШ.

За даними наших досліджень, а також доповідей закордонних дослідників, інтестинальні ускладнен-

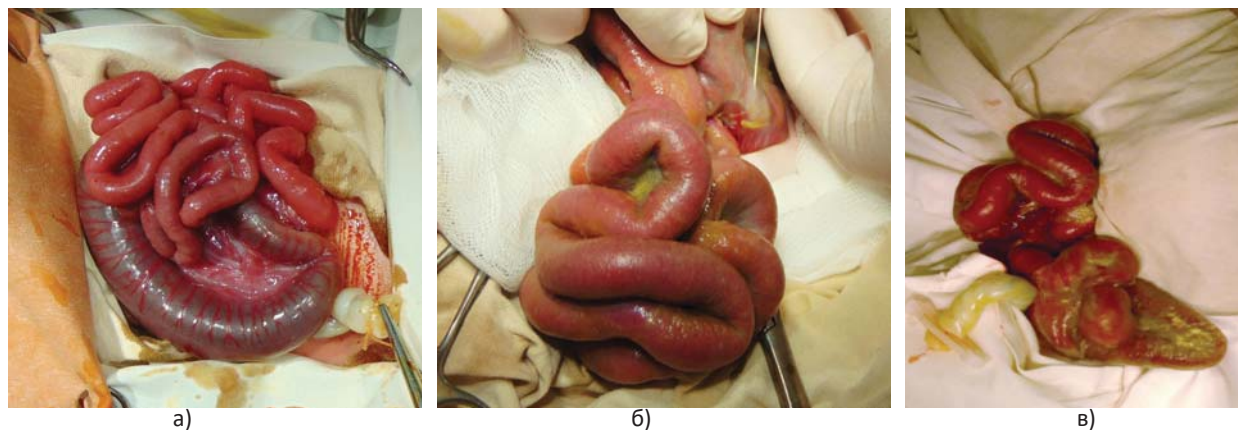


Рис. 2. Стан евентрованих органів: а) не змінені; б) помірно змінені; в) виразно змінені

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

ня при ускладненому ГШ мають достовірний вплив на результати хірургічного лікування та призводять до зростання захворюваності та летальності, на відміну від інших супутніх вад розвитку, при яких перебіг захворювання тотожний простому ГШ [6,9,13]. Проте асоційовані позаінтестинальні мальформації, такі як крипторхізм (9,2%), гідронефроз (3,7%), артрогрипоз (1,8%), природжені вади серця (3,7%), збільшують захворюваність та призводять до потреби у проведенні наступних хірургічних втручань. Тому розділення ГШ на ізольований та асоційований, на нашу думку, є доцільним [6].

До рідкісних форм відносять «закритий» ГШ та ГШ з атипичною локалізацією дефекту [10,11]. «Закритим» ГШ (closed GS, closing GS) називають особливу форму цієї вади, при якій, внаслідок різкого звуження дефекту ПЧС, відбувається странгуляція евентрованої середньої кишки у стенозованому дефекті, з відсутністю розщеплення пупкового кільця [20,22]. При цьому краї дефекту ПЧС зрощені по периметру з «ніжкою» евентрованих органів [20,22]. Це може призвести до наступної ішемії, внутрішньоутробної резорбції евентрованої кишки (з екстраабдомінальним формуванням малих розмірів кишкового залишку в ділянці дефекту) та утворенням атрезій у проксимальному та дистальному відділах середньої кишки [20,22,26]. Зазначені зміни призводять до розвитку синдрому короткої кишки та потреби у проведенні трансплантації кишечника або подовжуючих ентеропластик. Тому існує класифікація Т. Kumağ та співавт. (2013), яка окремо розкриває питання тактики оперативного лікування таких пацієнтів [30].

При ГШ спостерігається великий спектр евентрації органів черевної порожнини – від ізольованої петлі середньої кишки (або лише апендиксу) до повної евентрації середньої кишки із шлунком, печінкою, жовчним міхуром, сечовим міхуром, маткою та її придатками (у дівчаток) або яєчками (у хлопчиків) [19]. Хоча, на перший погляд, масивну евентрацію можна розглядати як несприятливий фактор (враховуючи можливість травмування та запальних змін евентрованих органів), існують дослідження, які доводять, що масивна евентрація призводить до розширення дефекту ПЧС, відповідно, зменшуючи ризик защемлення та ішемізації позаабдомінально розміщеної середньої кишки [19]. Тому кількість евентрованих органів має важливе прогностичне значення і, на нашу думку, слід диференціювати ГШ залежно від характеру, а значить – і від кількості евентрованих органів.

Ушкодження кишечника при ГШ відбувається внутрішньоутробно та є первинною причиною по-

рушення відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту у післяопераційному періоді, захворюваності та летальності цих новонароджених дітей [8,23,28]. Спектр інтестинальних уражень варіює від повної відсутності патологічних змін евентрованою кишечника до наявності матовості серозної оболонки, появи багряного кольору кишки, порушення еластичності, набряку та потовщення кишкової стінки, наявності поодиноких або тотальних нашарувань фібрину [11,8,28]. Найбільш сучасні та прогресивні дослідження спрямовані на розробку лікувальних тактик для внутрішньоутробного попередження кишкових уражень [14,16,31]. Перебіг післяопераційного періоду у новонароджених з різними ступенями ураження середньої кишки різниться, і саме тому, на наше переконання, такі пацієнти мають розглядатись диференційовано, залежно від виразності змін евентрованих органів.

У сучасних умовах, при ліквідації дефекту ПЧС, хірурги застосовують первинну радикальну пластику, шкірну пластику (формування вентральної грижі) або проводять етапне занурення евентрованих органів у черевну порожнину, застосовуючи заплати чи синтетичні мішки, з наступним проведенням вторинної пластики ПЧС, залежно від виразності ВАД, яка ускладнює перебіг захворювання та оперативну корекцію вади [3,5,17,21,34]. Деякі дослідники класифікують ГШ залежно від ступеня ВАД [7,13]. Так, у дослідженні Ю.П. Паламарчука (2010) запропоновано математично визначати коефіцієнт ВАД, що дає змогу виділяти різні варіанти ГШ залежно від ступеня (I–III) ВАД. О.Д. Фофанов (2011) визначав ступінь ВАД залежно від величини внутрішньочеревної гіпертензії, розділяючи ГШ із відсутністю ВАД, помірною ВАД або виразною ВАД. Результати досліджень S. Emil та співавт. (2012) свідчать про те, що діти з ускладненим перебігом ГШ переносять, в середньому, три оперативні втручання (від 2 до 5), що призводить до збільшення захворюваності та летальності цих пацієнтів [27]. Тому, з нашої точки зору, важливо розділяти ГШ залежно від ступеня ВАД, що є базисом при визначенні хірургічної тактики.

У світовій літературі існує багато досліджень, присвячених ЗВУР при ГШ [4,27]. За нашими даними, прямого впливу ЗВУР на перебіг захворювання при ГШ не виявлено, проте встановлено, що ЗВУР достовірно призводить до збільшення ступеня ВАД, яка, у свою чергу, має достовірний вплив на прогноз лікування цієї вади [4]. Тому акцентування на цій проблемі при ГШ є дуже актуальним.

Таким чином, розглянуті існуючі класифікації ГШ лише частково відображають природу цієї вади та підходи до вибору тактики хірургічної корекції та прогнозування результатів лікування. За даними численних світових досліджень, а також власними даними, результати лікування ГШ залежать від багатьох чинників, а не лише від наявності природжених інтестинальних ускладнень або ВАД. Так, наприклад, простий ізольований ГШ із виразними змінами евентрованих органів та ВАД має високі ризики захворюваності та летальності, незважаючи на те, що природжені інтестинальні ускладнення при цьому будуть відсутні. Натомість при «закритому» ГШ з внутрішньоутробною резорбцією середньої кишки ВАД буде відсутня, проте така дитина буде потребувати проведення трансплантації кишечника та печінки або лише кишечника для забезпечення автономного харчового статусу, або довільного проведення повного парентерального харчування [30]. Розроблена анатомо-патофізіологічна класифікація ГШ дає клініцистам можливість прогнозування перебігу захворювання та розробки оптимальної тактики і стратегії лікування цієї вільної вади розвитку.

Висновки

Розроблена класифікація ГШ розкриває основні анатомо-патофізіологічні особливості вади та асоційованих з нею аномалій розвитку і внутрішньоутробних захворювань, які впливають на її прогноз; дає можливість розробити оптимальні тактику та стратегію хірургічного лікування цієї патології і покращити результати лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Література

- Бисалиев БН, Цап НА. (2011). Современный взгляд на гастрошизис: от антенатального периода до исхода лечения (обзор литературы). Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реанимации. 2:45–52.
- Карцева ЕВ, Щетинин ВВ, Арапова АВ и др. (2001). Грыжа пупочного канатика и гастрошизис у новорожденных. Акушерство и гинекология. 1:50–52.
- Паламарчук ЮП. (2010). Хірургічна корекція вісцеро-абдомінальної диспропорції у новонароджених дітей з природженими дефектами передньої черевної стінки. Вінниця:20.
- Слепов ОК, Грасюкова НІ, Весельський ВЛ та ін. (2014). Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода та її вплив на перебіг і прогноз при гастрошизисі. Перинатологія та педіатрія. 2(58).
- Слепов ОК, Мигур МЮ, Гордієнко ІЮ та ін. (2017). Випадок обструкції тонкої кишки рідкісної етіології у новонародженої дитини з гастрошизисом. Хірургія дитячого віку. 2(55):34–38.
- Слепов ОК, Мигур МЮ, Сорока ВП та ін. (2018). Хірургічне лікування неускладненого гастрошизису. Хірургія дитячого віку. 2(59):25–31.
- Фофанов ОД. (2011). Лікування новонароджених та дітей раннього віку з вродженою обструктивною патологією травного тракту. Вінниця: 36.
- Auber F, Danzer E, Noché-Monnelly ME, Sarnacki S, Trugnan G, Boudjema S, Audry G. (2013, Feb.). Enteric nervous system impairment in gastroschisis. Eur J Pediatr Surg. 23(1):29–38.
- Bergholz R, Boettcher M, Reinshagen K, Wenke K. (2014, Oct.). Complex gastroschisis is a different entity to simple gastroschisis affecting morbidity and mortality – a systematic review and meta-analysis. J Pediatr Surg. 49(10):1527–32.
- Bernstein P. (1940). Gastroschisis, rare teratological condition in the newborn. Arch. Pediatr. 57:505–513.
- Bittencourt DG, Barreto MW, França WM, Gonçalves A, Pereira LA, Sbragia L. (2006, Mar.). Impact of corticosteroid on intestinal injury in a gastroschisis rat model: morphometric analysis. J Pediatr Surg. 41(3):547–53.
- D'Antonio F, Viragone C, Risso G et al. (2015). Prenatal risk factors and outcomes in gastroschisis: a meta-analysis. Pediatrics. 136:159–169.
- Emil S, Canvasser N, Chen T, Friedrich E, Su W. (2012, Aug.). Contemporary 2-year outcomes of complex gastroschisis. J Pediatr Surg. 47(8):1521–8.
- Feng C, Graham CD, Connors JP, Brazzo J 3rd, Pan AH, Hamilton JR, Zurakowski D, Fauza DO. (2016, Jan.). Transamniotic stem cell therapy (TRASCET) mitigates bowel damage in a model of gastroschisis. J Pediatr Surg. 51(1):56–61.
- Ghionzoli M, James CP, David AL et al. (2012). Gastroschisis with intestinal atresia-predictive value of antenatal diagnosis and outcome of postnatal treatment. Pediatr Surg. 47(2):322–328.
- Hakgüder G, Ateş O, Olguner M, Api A, Özdoğan O, Değirmenci B, Akgür FM. (2002). Induction of fetal diuresis with intraamniotic furosemide increases the clearance of intraamniotic substances: An alternative therapy aimed at reducing intraamniotic meconium concentration. J Pediatr Surg Sep. 37(9):1337–42.
- Hass HJ, Krause H, Herrmann K, Gerloff C, Meyer F. (2009, Dec.). Colon triplication associated with ileum atresia in laparoschisis. Zentralbl Chir. 134(6):550–2.
- Hijkoop A, IJsselstijn H, Wijnen RMH et al. (2017). Prenatal markers and longitudinal follow-up in simple and complex gastroschisis Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition Published Online First: 14 June.
- Jorge Correia-Pinto, Marta L. Tavares, Maria J Baptista et al. (2006). Meconium dependence of bowel damage in gastroschisis. 41;5:897–900.
- Kimble RM, Blakelock R, Cass D. (1999). Vanishing gut in infants with gastroschisis. Pediatr Surg Int. 15(7):483–5.
- Kronfli R, Bradnock TJ, Sabharwal A. (2010, Sep.). Intestinal atresia in association with gastroschisis: a 26-year review. Pediatr Surg Int. 26(9):891–4.
- Kumar T, Vaughan R, Polak MA. (2013, Feb.). Proposed classification for the spectrum of vanishing gastroschisis. Eur J Pediatr Surg. 23(1):72–5.
- Lao OB, Larison C, Garrison MM et al. (2010). Outcomes in neonates with gastroschisis in US children's hospitals. Am J Perinatol. 27:97–101.
- Long AM, Court J, Morabito A et al. (2011). Antenatal diagnosis of bowel dilatation in gastroschisis is predictive of poor postnatal outcome. J Pediatr Surg. 46(6):1070–1075.
- Molik KA, Gingalewski CA, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA et al. (2001). Gastroschisis: a plea for risk categorization. J Pediatr Surg. 36:51–5.
- Ogunyemi D. (2001). Gastroschisis Complicated by Midgut. Atresia, Absorption of Bowel, and Closure of the Abdominal Wall Defect. Fetal Diagn Ther. 16:227–230.
- Rachael T Overcash, Daniel A DeUgarte, Megan L et al. (2014). Factors Associated With Gastroschisis Outcomes Obstet Gynecol. 124(3):551–557.

Оригінальні дослідження. Абдомінальна хірургія

28. Santos MM, Tannuri U, Maksoud JG. (2003, Oct.). Alterations of enteric nerve plexus in experimental gastroschisis: is there a delay in the maturation? J Pediatr Surg. 38(10):1506–11.
29. Schib K, Schumacher M, Meuli M et al. (2018). Eur Prenatal and Postnatal Management of Gastroschisis in German-Speaking Countries: Is There a Standardized Management? J Pediatr Surg. 28(2):183–193.
30. Shannon M, Koehler, Aniko Szabo, Matt Loichinger et al. (2017). The significance of organ prolapse in gastroschisis. Journal of Pediatric Surgery. 52:1972–1976.
31. Snyder CL, Miller KA, Sharp RJ et al. (2001, Oct.). Management of intestinal atresia in patients with gastroschisis. J Pediatr Surg. 36(10):1542–5.
32. Suominen J, Rintala R. (2018). Medium and long-term outcomes of gastroschisis. Semin Pediatr Surg. 27(5):327–329.
33. Vargun R, Aktug T, Heper A, Bingol-kologlu M. (2007, May). Effects of intrauterine treatment on interstitial cells of Cajal in gastroschisis. J Pediatr Surg. 42(5):783–7.
34. Zachary Bauman, Victor Nanagas Jr. (2015). The Combination of Gastroschisis, Jejunal Atresia, and Colonic Atresia in a Newborn. Case Reports in Pediatrics Volume, Article ID 129098, 4 pages.

Відомості про авторів:

Слепов Олексій Костянтинович – д.мед.н., проф., керівник відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел. 044 483 62 28.

Пономаренко Олексій Петрович – к.мед.н., зав. відділення торако-абдомінальної хірургії ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел. 044 483 62 28.

Мигур Михайло Юрійович – лікар хірург дитячий, м.н.с. відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Платона Майбороди, 8; тел. 044 483 62 28

Грасюкова Наталія Іванівна – к.мед.н., зав. відділення дитячої хірургії Миколаївської обласної дитячої лікарні. Адреса: м. Миколаїв, вул. Миколаївська, 21.

Стаття надійшла до редакції 12.02.2019 р., прийнята до друку 04.05.2019 р.

