

DIABETIC RETINOPATHY: MODERN PROBLEMS AND MORPHOFUNCTIONAL EVALUATION

Abstract. An analysis of ophthalmologic studies has been carried out in 57 men and 47 women aged from 21 to 35 years, rural inhabitants of the Podillia region of Ukraine, afflicted with insuline-de-

pendent diabetes mellitus for 5 years and longer. Correlations between the disease severity and the indices of the fundus of the eye have been established. Clinical and ophthalmoscopic variations in the distribution of correlations between the indices under study have been disclosed.

Key words: diabetic retinopathy, ophthalmoscopy, diabetes mellitus.

Research Centre of M.I.Pirogov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла 18.02.2007 р.

Рецензент – проф. О.М.Очередько (Вінниця)

© Грона В.Н., Журило И.П., Перунский В.П., Лепихов П.А.

УДК 616.34-053.2-007.41-089.881

НАРУШЕНИЯ ФИКСАЦИИ И РОТАЦИИ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

В.Н.Грона, И.П.Журило, В.П.Перунский, П.А.Лепихов

Кафедра детской хирургии, анестезиологии и интенсивной терапии (зав. – проф. В.Н.Грона) Донецкого национального медицинского университета им. М.Горького, Донецкая областная детская клиническая больница

ПОРУШЕННЯ ФІКСАЦІЇ ТА ОБЕРТАННЯ КИШЕЧНИКУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ

Резюме. Проаналізовані результати оперативного лікування та реабілітації 28 дітей, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу аномалій фіксації кишечника з 1996 по 2006 рр. Наводиться опис спостережень ультразвукової діагностики завороту середньої кишки (синдром Ледда) у немовлят. Описані специфічні ультрасонографічні ознаки даної аномалії. Показано провідну роль ультразвукової діагностики аномалій фіксації кишечника у немовлят.

Ключові слова: синдром Ледда, ультразвукова діагностика.

Нарушение процессов ротации и фиксации средней кишки в эмбриогенезе ведет к образованию многочисленных пороков, для которых характерны различные патоморфологические компоненты. Частота их встречаемости, в среднем, составляет 1:3000, у новорожденных мальчиков – в 2 раза чаще, чем у девочек.

Между шестой и десятой неделями беременности кишечник выпячивается в пуповину и поворачивается, возвращаясь в брюшную по-

лость. Выделяют три механизма в патогенезе нарушений ротации кишечника: нарушения внутриутробного поворота кишечника, развитие отдельных сегментов кишки, фиксация отдельных кишечных сегментов. Наиболее выражены аномалии положения кишки при полном обратном расположении органов брюшной полости. При частичном верхнем обратном расположении органов брюшной полости аномалия ограничивается ненормальным поворотом же-

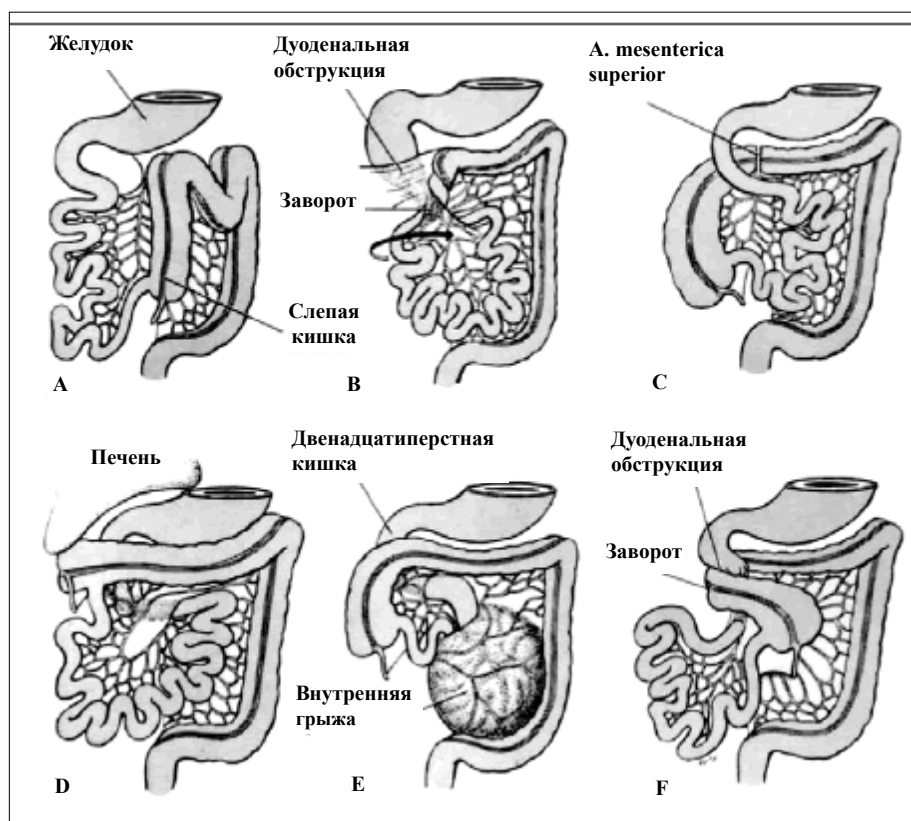


Рис. Схема нарушений ротации кишечника (по М. Feldman et al., 2003):
 А – отсутствие ротации; В – смешанная ротация и заворот кишки;
 С – обратная ротация; D – подпечёночное положение слепой кишки и червеобразного отростка; E – внутренняя грыжа; F – заворот кишки.

лудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), а при нижнем варианте аномалии наблюдается обратное расположение тонкой и толстой кишок [1-3].

Аномалии ротации и фиксации кишечника заключаются в отсутствии ротации, ее незавершенности, обратной ротации и неправильном прикреплении брыжейки (рисунок). Отсутствие поворота (нон-ротация) обусловлено остановкой I стадии нормальной ротации кишечника в самом ее начале. Как следствие, кишечник "повешен" на узкой дорсальной брыжейке, которая является общей для тонкой и толстой кишок; тонкая кишка лежит справа, а толстая – слева. Несмотря на отсутствие связок, препятствующих прохождению содержимого, кишечник может перекручиваться вдоль своей продольной оси. В связи с этим возможны завороты кишечника, причем точкой вращения всегда является корень брыжейки с верхними брыжеечными сосудами. Заворот обычно охватывает всю тонкую кишку, слепую кишку и начальную

часть восходящей кишки (С.Я. Долецкий и др., 1994). Изолированная нон-ротация встречается достаточно редко. Дефект зачастую сопровождается другими аномалиями: эмбриональной грыжей, гастрошизисом, дуоденальной атрезией или стенозом, дивертикулом подвздошной кишки, билиарной атрезией, кольцевидной поджелудочной железой [4].

Остановка ротации кишечника на II стадии (мальротация) проявляется тремя изменениями. Слепая кишка поворачивается и фиксируется, а с ДПК этого не происходит, что ведет к ее ущемлению эмбриональными тяжами (пучки Ледда). Менее распространен случай, когда слепая и ДПК поворачиваются в противоположном направлении, вызывая блокаду толстой кишки вследствие компрессии извне верхними брыжеечными сосудами, или же дуоденальная петля поворачивается в обратном направлении при нормальной ротации слепой кишки, заключая тем самым тонкую кишку в ее брыжейку с формированием внутренней грыжи [5-6].

При нарушениях III стадии ротации кишечника дуоденальная петля поворачивается в правильном направлении и фиксируется, но этого не происходит со слепой кишкой, что приводит к отсутствию надежной фиксации слепой и восходящей кишок. Слепая кишка слабо зафиксирована и расположена высоко в правом верхнем квадранте с дефектными связками или без них. При таком расположении слепой кишки она также является подвижной, при этом формируется синдром подвижной слепой кишки [7-8].

Общая брыжейка является обычно следствием неполной ротации. Для нее характерно отсутствие соединений между восходящей частью брыжейки толстой кишки и задней брюшной стенкой. Восходящая кишка располагается вдоль задней стенки правой половины брюшной полости, не будучи прикрепленной к ней. Частично соединенная с брыжейкой толстой кишки слепая кишка и терминальный отдел подвздошной кишки могут свободно перемещаться в брюшной полости (В.З.Москаленко и др., 1996).

Избыточная подвижность кишечных сегментов в случае общей брыжейки благоприятствует заворотам тонкой и толстой кишок (илеоцекальный заворот). Нарушения ротации нередко приводят к более или менее значительному сдавлению ДПК длинной ножкой брыжейки, что вызывает клиническую картину артериомезентериальной непроходимости или недостаточности. Артериомезентериальная непроходимость может развиваться самостоятельно, если верхняя брыжеечная артерия ответвляется от аорты под чрезмерно острым углом и сдавливает ДПК в области ее нижней части [9].

Наиболее частой причиной кишечной непроходимости в периоде новорожденности является нарушение II этапа ротации кишечника (синдром Ледда). Мальротация, в основе которой лежит синдром Ледда, может протекать либо в виде частичной высокой кишечной непроходимости (сдавление ДПК спайками), либо проявляться клиникой "острого живота". В первом случае хроническая дуоденальная непроходимость проявляется отставанием ребенка в физическом развитии, анемией, периодически срыгиваниями и рвотой с примесью желчи, задержкой или отсутствием стула. При осмотре живот асимметричен, отмечается вздутие верхнего этажа брюшной полости и западение ниж-

него (J.T.Boyle, 1994). Во втором случае состояние ребенка резко и прогрессивно ухудшается за счет выраженного болевого синдрома вплоть до развития шока по мере нарастания ишемии кишечника. Характерны беспокойство ребенка, страдальческое выражение лица, болезненность при пальпации и асимметрия живота, напряжение и отечность передней брюшной стенки. Отмечается рвота с примесью желчи, задержка стула и газов. При ректальном зондировании в стуле появляется кровь. В брюшной полости пальпируется образование тестоватой консистенции без четких границ [7].

Диагностика данной патологии ранее основывалась как на клинических симптомах непроходимости кишечника, так и рентгенологической картине. При обзорной рентгенографии брюшной полости определяется снижение газонаполнения кишечных петель. Ирригография с контрастным веществом выявляет атипичное расположение толстой кишки: левостороннее расположение с подпеченочной локализацией купола слепой кишки. При проведении пассажа рентгенконтрастной метки – значительное количество контраста в желудке и ДПК, скудные следы контраста в нижележащих отделах кишечных петель.

Зачастую клиническое состояние ребенка бывает настолько тяжелым (особенно при завороте кишки), что любые инвазивные диагностические мероприятия только ухудшают его и занимают время, необходимое для предоперационной подготовки. Помимо этого не следует забывать о достаточно высокой лучевой нагрузке. В подобных случаях наиболее рационально проведение неинвазивного ультразвукового исследования (УЗИ). В В-режиме УЗИ обычно малоинформативно, поскольку характерных для кишечной непроходимости другого генеза признаков дилатации кишечных петель и эхографического "симптома маятника" в данном случае не наблюдается. В ходе УЗИ с применением энергетического доплеровского сканирования выявлены характерные ультразвуковые симптомы нарушения поворота кишечника. Данное исследование позволяет дифференцировать заворот от язвенно-некротического энтероколита новорожденных, перитонита, инвагинации кишечника и других заболеваний, протекающих с явлениями кишечной непроходимос-

ти, а также позволяет объективно оценить наличие ишемических нарушений в петлях кишечника и помочь в определении сроков оперативного вмешательства [2].

Материал и методы. Проанализированы результаты оперативного лечения и реабилитации 28 детей, которые находились на стационарном лечении в клинике детской хирургии по поводу аномалий фиксации кишечника с 1996 по 2006 гг. Поступали дети в возрасте от 7 до 40 суток. Из них 5 пациентов находились на лечении по поводу артериомезентериальной кишечной непроходимости, 23 – по поводу синдрома Ледда. Лиц мужского пола было 18 (64,3 %), женского – 10 (35,7 %). Среди обследованных пациентов преобладали новорожденные с недоношенностью I степени (гестационный возраст составил $37,3 \pm 0,8$ недель, вес при рождении – $2,23 \pm 0,09$ кг, рост – $44,68 \pm 0,67$ см, окружность головы – $31,0 \pm 0,38$ см), оценка по шкале Апгар на 1 и 5 минуте – соответственно $5,25 \pm 0,85$ и $6,25 \pm 0,63$ баллов. Длительность предоперационной подготовки колебалась от 3 до 24 час. и в среднем составила $14,77 \pm 3,65$ час. Предоперационная подготовка включала декомпрессию желудка, инфузионную терапию, инсуффляцию увлажнённого и обогащённого кислородом воздуха, антибактериальную профилактику и симптоматическую терапию. Начиная с 2003 года, всем детям проводилось УЗИ с применением энергетического доплеровского сканирования сосудов брыжейки кишечника. Исследование проведено на аппарате *Ultima pro 30* с использованием линейного датчика 5-10 МГц, в В-режиме и в режиме энергетического доплера. Во время исследования кишечника при поперечном сканировании от эпигастрия до пупочной области выявлено слоистое образование округлой формы, с четкими контурами, неоднородной структурой, от 18 до 30 мм в диаметре с сосудистым рисунком, напоминающим многослойное сосудистое кольцо по типу "улитки". При применении энергетического доплера визуализировался кровоток спиралевидной формы, повторяющий "улитку". Кишечник на всем протяжении не содержал газа. Данные изменения были расценены как проявления заворота средней кишки.

После проведения предоперационной подготовки все больные были прооперированы. У пациентов с артериомезентериальной кишечной непроходимостью проводилось наложение дуоденоюноанастомоза. При синдроме Ледда производили рассечение эмбриональных тяжей, скелетизацию ДПК, перемещение слепой кишки в левую подвздошную область, ликвидацию заворота средней кишки.

Результаты исследования и их обсужде-

ние. На момент поступления состояние детей было тяжёлым либо крайней степени тяжести. Состояние обусловлено гипотрофией, длительной рвотой, интоксикацией, дегидратацией, нарушениями водно-электролитного обмена. Часто имела место сопутствующая патология: перинатальное поражение ЦНС, недоношенность. Зачастую имели место респираторные нарушения, как следствие перенесенного РДС или постнатальной аспирационной пневмонии. Зафиксировано одно осложнение – развитие ранней спаечной кишечной непроходимости (на 7-е сутки). Ребёнок был повторно прооперирован. Произведена лапаротомия, разъединение спаек брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко.

У детей с благоприятным течением экстубацию проводили на 2-3 сутки послеоперационного периода. Стимуляцию кишечника начинали через 8 час. после операции. Показанием к удалению назогастрального зонда и началу энтерального питания считали уменьшение объёма эвакуированного за сутки застойного кишечного содержимого до 20 см³. Кормить детей начинали через 4-6 час. после экстубации. За анализируемый период в отделении умерло 3 пациентов с аномалиями фиксации кишечника. Общая летальность составила 10,7 %. У всех умерших детей имел место заворот средней кишки с явлениями некроза. Все эти пациенты поступали в клинику в крайне тяжёлом состоянии, из отдалённых районов области и на 2-3 сутки от начала заболевания. Оперативное лечение во всех трёх случаях носило характер паллиативного. Срок стационарного лечения, в среднем, составил 15 суток.

Выводы. 1. Заворот средней кишки при синдроме Ледда у новорожденных может быть диагностирован эхографически. 2. Ультразвуковое исследование позволяет дифференцировать заворот кишки от язвенно-некротического энтероколита новорожденных, перитонита, инвагинации кишечника и других заболеваний, проявляющихся синдромом кишечной непроходимости. 3. Ультрасонографическая доплеровская оценка мезентериального кровотока позволяет объективно оценить наличие ишемических нарушений в петлях кишечника, что способствует определению сроков и объёма оперативного вмешательства.

Литература

1. Гусева О.И., Шапова Ю.А., Платонова О.А. и др. Вопросы перинатального консультирования при гастрошизисе. Клинические наблюдения, обзор литературы // Ультразвук. диагностика в акуш., гинекол. и педиатрии – 2000 – Т. 8, № 1. – С. 30-37.
2. Humans J.S. Recurrent abdominal pain in children // J. Pediatr. Gastroent. Nutr. – 1997. – V. 25. – P. 16-17.
3. Sutphen P. Is it colic or is it gastroesophageal reflux? // J. Pediatr. Gastroent. Nutr. – 2001. – V. 33. – P. 110-111.
4. Москаленко В.З., Сонов Г.А., Иващенко Т.І. та ін. До хірургічного лікування абдомінальних проявів синдрому Сімонара у дітей // Шпит. хірургія. – 1999. – № 1. – С. 89-93.
5. Бурда О.Й., Борова О.Є., Стеник Р.В. та ін. Хірургічні ускладнення природжених і набутих вад передньої черевної стінки // Львів. мед. часопис. – 2003. – Т. 9, додаток І. – С. 15-17.
6. Юдина Е.В., Варламова О.Л., Медведев М.В. и др. Пороки развития плода, совместимые с жизнью: прогноз и акушерская тактика // Ультразвук. диагностика в акуш., гинекол. и педиатрии. – 1997. – № 4. – С. 36.
7. Жиркова Ю.В., Степаненко С.М., Беляева И.Д., Цветов И.О. Интенсивная терапия в до- и послеоперационном периоде у новорожденных детей с гастрошизисом // Дет. хирургия. – 1999. – № 5. – С. 33-36.
8. Шин В.Ф. Врожденная дуоденальная непроходимость у новорожденных // Дет. хирургия. – 2005. – № 1. – С. 41.
9. Нестеров С.А. Операции при гастрошизисе // Акт. вопр. хирургии, анестезиол. и реанимации дет. возраста. – Волгоград, 1999. – С. 47-48.

НАРУШЕНИЯ ФИКСАЦИИ И РОТАЦИИ КИШЕЧНИКА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Резюме. Проанализированы результаты оперативного лечения и реабилитации 28 детей, которые находились на стационарном лечении по поводу аномалий фиксации кишечника с 1996 по 2006 гг. Описаны ультразвуковая диагностика заворота средней кишки (синдром Ледда) у новорожденных, специфические ультрасонографические признаки данной аномалии. Показана ведущая роль ультразвуковой диагностики аномалий фиксации кишечника у новорожденных.

Ключевые слова: синдром Ледда, ультразвуковая диагностика.

INTESTINAL FIXATION AND ROTATION DISORDERS IN NEWBORNS

Abstract. The results of surgical treatment and rehabilitation of 28 children, undertaking inpatient treatment for intestinal fixation anomalies have been analyzed. A description of ultrasound diagnostic monitoring over midgut volvulus (Ladd's syndrome) in neonates is presented. The specific ultrasonographic signs of the anomaly in question have been described. The leading role of ultrasound diagnostics of newborns' intestinal fixation anomalies has been shown.

Key words: Ladd's syndrome, ultrasound diagnostics.

M.Gorky National Medical University (Donetsk)

Надійшла 23.02.2007 р.
Рецензент – проф. Д.Ю.Кривченя (Київ)