

УДК: 616.136.46-007.271-07-053.3

## НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВОТОКА У НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

**И.Р.Диланян, А.А.Лосев,  
Д.А.Самофалов, И.С.Белестов,  
Н.Ю.Чумак, Н.Р.Гаврилишен,  
Ю.Е.Качковский**

Одесская областная клиническая больница  
(г. Одесса, Украина)

**Резюме.** Нарушение мезентериального кровообращения приводит к тяжелому течению основного заболевания и становится причиной летальных исходов в 80-100%. Проблемой является раннее выявление данного осложнения у новорожденных и детей раннего возраста и адекватное его лечение.

**Целью работы** был анализ случаев острой мезентериальной ишемии (ОМИ) у новорожденных и детей раннего возраста и повышение эффективности их лечения за счет ранней диагностики осложнения на основании комплексной оценки клинических и лабораторно-инструментальных данных.

**Материалы и методы.** В ОДКБ с 2010 до 2015 гг. был пролечен 21 ребенок с патологиями, осложнившимися ОМИ.

**Результаты и обсуждение.** Структура заболеваний: синдром Ледда, острый энтероколит, острый идеопатический тромбоз мезентериальных сосудов, антифосфолипидный синдром, тромбоэмболия вен брыжейки, изолированный заворот петли тонкой кишки. Оперировано 18 (85,7%) детей, умерло 8 (38,1%). У новорожденных и детей раннего возраста преобладают неокклюзионный и комбинированный тип ОМИ. Стадии ОМИ: ишемия, инфаркт кишки и перитонит протекают быстро, без четкой клинической картины стадий. Клиническими критериями ОМИ являются развитие признаков шока на фоне «полного здоровья», ослабление или отсутствие перистальтики при скудных признаках внутрибрюшной катастрофы. Лабораторно-инструментальными критериями ОМИ является резкое падение уровня гемоглобина без признаков кровотечения или кровоизлияния, на рентгенограмме органов брюшной полости - «немой» живот или наличие свободного газа в системе воротной вены. УЗИ с доплерографией позволяет выявить ОМИ на ранних стадиях. Хирургическое лечение при ОМИ должно быть проведено до развития инфаркта кишечника.

**Ключевые слова:** острая мезентериальная ишемия; новорожденные; хирургическое лечение.

### Введение

Нарушения мезентериального кровообращения у новорожденных и детей раннего возраста обусловлены разнообразными причинами, которые приводят к тяжелейшему течению заболевания с летальностью, достигающей 80-100% [1, 4, 6, 8]. Отсутствие у новорожденных и грудных детей яркой клинической картины внутрибрюшной катастрофы приводит, зачастую, к поздней диагностике осложнения и, соответственно, к необратимым последствиям в кишечнике. Следует отметить, что литературные данные об острых нарушениях мезентериального кровоотока у новорожденных и детей младшего возраста крайне скудны. Остается проблемной интерпретация данных инструментальных исследований, которые нередко выявляют лишь косвенные признаки, позволяющие заподозрить возникшие осложнения.

Актуальность данной проблемы состоит в том, что у новорожденных и маленьких детей практически нет возможности проведения операций на сосудах кишечника, и единственным методом на сегодня у данной группы пациентов остаются операции, связанные с обширной резекцией кишечника, что приводит к летальному исходу либо инвалидизации детей.

### Цель работы

Целью данной работы явился анализ случаев нарушения мезентериального кровото-

ка у новорожденных и детей раннего возраста и повышение эффективности лечения данной группы пациентов путем ранней диагностики осложнения на основании комплексной оценки клинических признаков и лабораторно-инструментальных данных.

### Материалы и методы

В работе проведен анализ случаев острого нарушения мезентериального кровотока у новорожденных и детей раннего возраста (до 2-х лет) за период с 2010 до 2015 года в Областной детской клинической больнице г. Одессы (табл.).

Проведены следующие оперативные вмешательства: операция Ледда – 11 (с резекцией некротизированной кишки и энтеростомией – 1, с программированной релапаротомией – 1), лапаротомия, ревизия кишечника – 3, множественная релапаротомия с этапной резекцией тонкой кишки – 1, резекция некротизированной пели тонкой кишки с анастомозом «конец-в-конец» - 1, резекция некротизированной петли тонкой кишки с раздельной илео- и колостомой – 2. Из погибших детей – 2 не были оперированы в связи с крайней тяжестью состояния, 2 детей были оперированы более, чем через сутки после начала заболевания.

### Результаты и обсуждение

Острая мезентериальная ишемия (ОМИ) (острое нарушение мезентериального кровотока) – синдром, обусловленный неадекватным крово-

Таблиця 1

**Заболевания, сопровождавшиеся нарушением  
мезентериального кровообращения, у детей в ОДКБ за 5 лет**

№	Патология	Новорожденные	До 2 –х лет	Всего	Опер.	Летальный исход
1.	Синдром Ледда с заворотом средней кишки	8 (61,5%)	5(38,5%)	13	11 (84,6%)	4 (30,8%)
2.	Острый энтероколит с тромбозом сосудов брыжейки	1(50%)	1(50%)	2	2(100%)	2(100%)
3.	Острый тромбоз сосудов брыжейки идеопатический	1	-	1	1	1(100%)
4.	Антифосфолипидный синдром	-	1	1	1	1(100%)
5.	Тромбоэмболия брыжеечных вен	-	1	1	-	-
6.	Изолированный заворот петли тонкой кишки	2(66,7%)	1(33,3%)	3	3(100%)	-
	Всего	12(57,1%)	9(42,9%)	21	18(85,7%)	8(38,1%)

током в мезентериальных сосудах, приводящий к ишемии и возможной гангрене кишечной стенки, что является потенциально опасным для жизни состоянием.

Существует несколько классификаций нарушений мезентериального кровотока: ОМИ можно разделить на венозную и артериальную [6,8,9].

Как артериальная патология, ОМИ может быть подразделена на:

- неокклюзионную мезентериальную ишемию (НОМИ),

- окклюзионную мезентериальную артериальную ишемию (ОМАИ);

ОМАИ, в свою очередь, разделяется на острую мезентериальную артериальную эмболию (ОМАЭ) и острый мезентериальный артериальный тромбоз (ОМАТ).

Как венозное заболевание, ОМИ проявляется в форме мезентериального венозного тромбоза (МВТ).

По этиологическим и патогенетическим механизмам ОМИ можно разделить на три типа [1]:

1. Тромботический тип развивается в результате острого артериального тромбоза проксимального сегмента сосуда (наиболее часто устья верхней брыжеечной артерии) на фоне сердечной недостаточности, гиперкоагуляции, полицитемии, травмы, заворота кишечника, ДВС-синдрома.

2. Эмболический тип развивается вследствие окклюзии, вызванной смещением с током крови эмболов, первоначально возникающих проксимально (на фоне мерцания предсердий, пристеночного тромбоза ЛЖ, расстройств коагуляции). Эмболы склонны к фрагментации и смещению в дистальные сегменты сосуда, вызывая сегментарный тип прерывистой ишемии.

3. Неокклюзионный тип чаще всего развивается на фоне резкого снижения системного кровотока, обусловленного низким сердечным выбросом,

спазмом брыжеечных сосудов, гиповолемией (как результат шока, сепсиса, дегидратации).

4. Комбинированный тип (НЭК, кишечная инфекция, множественные оперативные вмешательства на органах брюшной полости).

В результате ОМИ реализуются последовательно три патогенетические стадии: ишемия кишки, инфаркт кишки, перитонит [1,6,8,11]. В первой стадии прекращается кровоток в кишечной стенке, что приводит к развитию пареза кишечника и развитию общих рефлекторных реакций. Длительная (более 3 часов) полная ишемия кишки способствует развитию деструктивно-некротических изменений, которые захватывают все слои стенки кишки, что приводит к развитию второй стадии - ишемическому или геморрагическому инфаркту кишечника. Трансмуральное повреждение кишечной стенки ведет к транслокации бактерий из просвета кишечника в артериальный кровоток, брюшную полость, способствуя развитию сепсиса и перитонита – третьей стадии процесса. Другой причиной развития перитонита являются перфорации кишечника в результате инфарктов и некроза кишки.

Клиника. Еще в 1930 году Коккинис отмечал: «Окклюзия мезентериальных сосудов должна быть расценена как одно из тех состояний, при котором диагностика невозможна, прогноз неутешителен и лечение практически безуспешно». [6]

Несмотря на то, что причины, которые могут привести к развитию ОМИ у новорожденных и детей раннего возраста, достаточно разнообразны, клиника ОМИ имеет общие черты, независимо от предшествующей патологии. Начало заболевания протекает с преобладанием общих симптомов: развиваются выраженные боли в животе, которые у маленьких детей проявляются клиническими эквивалентами боли: беспокойством, вялостью, резким «болевым» криком, отказом от еды. При

этом живот остается мягким, доступным глубокой пальпации без дефанса и симптомов раздражения брюшины. Часто возникают срыгивания и рвота с примесью крови. В большинстве случаев, на ранних развития заболевания, появляется жидкий стул, что приводит к ошибочной диагностике энтероколита и ребенок госпитализируется в инфекционный стационар. При этом примесь крови в стуле появляется редко и на поздних стадиях развития патологии, когда возникает инфаркт кишечной стенки.

Одним из раннихстораживающих симптомов, позволяющих заподозрить интраабдоминальную катастрофу, является резкое угнетение перистальтики, вплоть до «немного» живота. При дальнейшем развитии процесса возникает клиника шока без видимых объяснимых причин, причем состояние ухудшается «на глазах». Ребенок становится серым, вялым, появляется «страдальческое» выражение лица, «мраморность» кожи, нарастает тахикардия, гипотония, кислородозависимость, одышка. При этом со стороны живота данные скудные: живот равномерно поддутый, участвует в акте дыхания, мягкий, малоболезненный. На более поздних стадиях, при развитии инфаркта кишечника, может определяться симптом Кадьяна — Мондора — пальпация болезненного тестоватого опухолевидного мало смещаемого образования, которым является отечная кишка и брыжейка [1]. Перистальтика резко угнетена, вплоть до ее отсутствия. Стула нет или скудный кровянистый стул, усиливается заброс застойного содержимого с примесью крови по желудочному зонду или появляется рвота с примесью желчи и крови. Прогрессирование процесса приводит к развитию развернутой перитонитной симптоматики.

Диагностика. Лабораторно-инструментальные данные при ОМИ весьма неспецифичны, но, в совокупности, могут помочь в ранней диагностике данного осложнения.

В лабораторных показателях на первый план выходит внезапное острое падение гемоглобина и эритроцитов без видимого обильного наружного кровотечения (при ОМИ кровь секвестрируется в «третьем» пространстве – просвете кишки). Также отмечается нарастание лейкоцитоза, тромбоцитопении и гиперкалиемии (эти признаки менее постоянны). Нарастают лабораторные признаки ДВС-синдрома: удлиняется время свертывания крови, в коагулограмме появляются признаки гипокоагуляции при увеличении фибриногена. Может увеличиться уровень амилазы крови.

Рентгенологические признаки зависят от того, какое заболевание осложнилось явлениями ОМИ. Так, при синдроме Ледда с заворотом средней кишки отмечается «немой» живот – практически тотальное затемнение брюшной полости, определяется лишь один уровень жидкости – в желудке. При введении контраста в желудок видно депо контраста в желудке, небольшое его количество попадает в «суженный» начальный отдел

12-перстной кишки, а затем имеется характерный «обрыв» контраста. В данной ситуации наиболее информативна и эффективна в постановке верного диагноза ирригография, выявляющая неправильное расположение толстой кишки [7, 13, 14].

При тромбозе сосудов брыжейки тонкой кишки рентгенологическая картина характерна для паралитической кишечной непроходимости: статичные петли кишок с утолщенными стенками, повторяющиеся практически идентично при динамической рентгенографии, возможен пневматоз кишечной стенки. Одним из важных и прогностически неблагоприятных рентгенологических признаков является появление газа в системе воротной вены.

Ультразвуковое исследование выявляет статичные петли кишок, переполненные содержимым, при этом отмечается скудное количество выпота в брюшной полости. Также УЗИ может выявить утолщение кишечной стенки, отек брыжейки. Для диагностики ранних проявлений ОМИ, визуализации тромбов в сосудах, окклюзии брыжеечной артерии выполняется цветное доплеровское сканирование. Доплеровское ультразвуковое исследование позволяет также определить скорость кровотока, симптом «улитки» при завороте средней кишки. Структуру артерий, вен, место их сужения или окклюзии, которые хорошо выявляются у взрослых, у новорожденных исследовать с помощью данного метода практически не возможно [1].

По данным большинства авторов [1, 3, 5, 8, 10, 11, 13], компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости имеет самую высокую чувствительность в обнаружении патологических изменений, вызванных брыжеечным артериальным и венозным тромбозом. Являясь методом выбора в диагностике ОМИ у взрослых, этот метод мало применим у новорожденных и детей раннего возраста ввиду того, что имеются сложности с визуализацией сосудов брыжейки в связи с их малыми размерами.

Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность, так как позволяет точно определить местоположение тромба в артерии. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных артерий является отсутствие на ангиограммах контрастированного основного артериального ствола или его ветвей, для тромбоза вен характерно отсутствие венозной фазы кровотока. С помощью ангиографии можно не только подтвердить наличие тромбоза, но и оценить степень окклюзионных поражений. Однако проведение брыжеечной ангиографии связано с катетеризацией кровеносных сосудов и введением контрастного вещества, что, по мнению некоторых авторов, ограничивает использование данной методики у новорожденных и детей раннего возраста. [1,4,5] Также, учитывая сложности проведения оперативных вмешательств на сосудах кишечника у таких пациентов, этот метод для диагностики ОМИ в педиатрической практике не применим.

Метод лапароскопии может служить как диагностике (при подозрении на нарушение ме-

зентериального кровообращения), так и уточнению распространенности и давности процесса с целью определения операбельности ситуации. Имеются достаточно четкие лапароскопические признаки ОМИ: изменение цвета петель кишечника, отсутствие пульсации краевых сосудов. В стадии инфаркта стенка кишки красная, отечная. В терминальных стадиях появляется характерный геморрагический выпот. Относительными противопоказаниями к наложению карбоксиперитонеума считается лишь выраженное вздутие петель кишечника, перенесенные ранее обширные лапаротомии, крайне тяжелое состояние пациента, экстремально низкая масса тела при рождении [1].

Лечение ОМИ должно быть незамедлительным. У новорожденных и детей раннего возраста при подозрении на ОМИ проводится экстренная лапаротомия, учитывая, что в детском возрасте основными причинами ОМИ являются хирургические заболевания (синдром Ледда, изолированный заворот петли кишки, мезентерико-париетальные грыжи, НЭК) и, гораздо реже, первично сосудистые поражения (первичный сосудистый тромбоз, тромбозомалия сосудов кишечника). Оперативное вмешательство проводится по жизненным показаниям, при этом интенсивная терапия, направленная на стабилизацию состояния ребенка, проводится параллельно, т.к. в таких случаях фразу «промедление – смерти подобно» можно рассматривать буквально. Выбор метода оперативного вмешательства зависит напрямую от того, какая патология привела к ОМИ.

Так, при синдроме Ледда с заворотом средней кишки и ее ишемией, проводится деротация кишки, освобождение брыжейки от эмбриональных спаек, после чего оценивается состояние кишки. Если кровообращение в кишке восстановилось, то операция заканчивается классически – кишечник укладывается в брюшную полость в эмбриональном положении, брюшная полость закрывается наглухо. Если есть сомнения в восстановлении кровообращения в кишечной стенке или хирург визуально определяет признаки инфаркта или некроза кишки, кишечник укладывается в брюшную полость, как описано выше, рана передней брюшной стенки ушивается провизорными швами через все слои. Через 6 часов (после проведения интенсивной терапии) проводится программированная релапаротомия для оценки состояния кишки. Если кишечник восстановился хотя бы частично и возможно проведение резекции участка кишки без значительной потери кишечника, проводится резекция некротизированных участков с выведением кишечных стом. Если восстановления кровообращения не произошло, брюшная полость ушивается без резекции кишечника [2,7,13,14].

В случае, если интраоперационно обнаруживается тотальный тромбоз сосудов брыжейки тонкой и толстой кишки, брюшная полость также ушивается без резекции кишечника.

При тромбозе ветвей артерий кишечника про-

изводится резекция некротизированных участков с наложением анастомоза либо выведением кишечных стом, в зависимости от интраабдоминальной ситуации (наличие или отсутствие перитонита).

По данным литературы [1, 6, 8, 11], эффективным оперативным лечением является артериотомия с тромбэмболэктомией, но в детской практике такая операция практически не возможна ввиду малого диаметра сосудов и редких случаев локального тромбоза ствола верхней брыжеечной артерии.

Послеоперационное лечение также зависит от вида найденной на операции патологии. В случаях, когда удалось предупредить инфаркт кишечника, в послеоперационном периоде делается акцент на терапию, направленную на эффективную оксигенацию тканей – адекватная респираторная поддержка, поддержание стабильной и эффективной гемодинамики, улучшение реологии крови. Также показана антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия с эффективностью в отношении Грамм-негативной и анаэробной флоры. Кроме того, в данных случаях показано применение физиотерапевтических методов лечения: магнитотерапии, электрофореза с 0,25% новокаином на солнечное сплетение, УВЧ на переднюю брюшную стенку.

При обнаружении тотального некроза кишки, учитывая бесперспективность любого вида лечения, в послеоперационном периоде проводится симптоматическая терапия: седация пациента, обезболивание, парентеральное питание, антибактериальная терапия, респираторная поддержка. В случае выведения кишечных стом, до полной ликвидации явлений перитонита, проводится сбор химуса из приводящей кишки и введение его в отводящую. По стабилизации состояния ребенка и исчезновению признаков перитонита проводится релапаротомия и закрытие стом (предпочтение отдается максимально раннему закрытию кишечных стом).

Случаи из практики.

Первый случай. Новорожденный Ч. с массой тела при рождении 3450гр, диагноз: Синдром Ледда, заворот средней кишки с некрозом, разлитой перитонит, сепсис, полиорганная недостаточность. Роды естественным путем, находился на совместном пребывании с матерью в роддоме. На третьи сутки жизни внезапно состояние ребенка ухудшилось, стал беспокойным, отказался от еды, появились срыгивания с примесью желчи. В связи с нарастающим ухудшением состояния и развитием клинической картины шока, ребенок переведен в отделение реанимации, где начата интенсивная терапия, оксигенотерапия, установлен зонд в желудок. При этом живот оставался мягким, с клизмой получен окрашенный стул, по назогастральному зонду скудный заброс желчи. В ОАК отмечалось прогрессирующее падение гемоглобина и эритроцитов, умеренный лейкоцитоз с незначительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Учитывая вышеописанную кар-

тину, заподозрено ВЖК, проведена НСГ и люмбальная пункция – признаков ВЖК не выявлено. На вторые сутки от начала заболевания стал нарастать в объеме живот, увеличился заброс по назогастральному зонду желчи и появилась примесь «старой» крови. Стул отсутствовал, что заставило неонатологов заподозрить хирургическую патологию кишечника. На консультацию в роддом был приглашен хирург, с подозрением на внутрибрюшную катастрофу ребенок переведен в ОДКБ. В больнице проведена обзорная рентгенография органов брюшной полости, выявлен газовый пузырь в желудке и тотальное затемнение брюшной полости. Учитывая нарастающую анемию, без признаков наружного кровотечения, заподозрена травма органов брюшной полости с внутрибрюшным кровотечением. Но при проведении УЗИ органов брюшной полости свободной жидкости выявлено скудное количество в виде межпетельного выпота и перерастянутые содержимым петли кишечника. В связи с этим высказано предположение о завороте кишечника, выставлены показания к экстренному оперативному вмешательству. Интраоперационно выявлен синдром Ледда с заворотом и тотальным некрозом тонкой кишки, восходящей ободочной кишки. После ликвидации заворота кровообращение в кишечной стенке не восстановилось. Проведена интубация кишечника с эвакуацией его содержимого, которое было представлено лизированной кровью в большом количестве. Брюшная полость ушита на провизорные швы. Программированная релапаротомия проведена через 6 часов интенсивной терапии – восстановления кровообращения в кишечной стенке не произошло. Учитывая обширность поражения кишечника, принято решение об ушивании брюшной полости без резекции кишечника. Летальный исход наступил на вторые сутки послеоперационного периода.

Второй случай. Больной М., 3 недели жизни, диагноз: Острая кишечная инфекция, тромбоз сосудов брыжейки тонкой и толстой кишки, разлитой транслокационный перитонит, сепсис, полиорганная недостаточность, недоношенность 1 степени. Ребенок от второй беременности, вторых родов естественным путем в сроке 32 недели гестации с массой тела при рождении 2150 гр. В связи с недоношенностью на второй этап выхаживания ребенок переведен в отделение патологии новорожденных ОДКБ. В стационаре находился в течении 2-х недель, отмечалась стойкая положительная прибавка массы тела. Внезапно мать отметила, что вечером ребенок не съел весь объем питания, от ночного кормления отказался. Утром съел весь объем смеси, после чего обильно срыгнул. Появилось беспокойство, «болезненный» плач. С клизмой получен стул окрашенный, без патологических примесей. Состояние ребенка стало прогрессивно ухудшаться, крик приобрел стонущий характер, вздулся живот, хотя при пальпации живот оставался безболезненным, выслушивалась

усиленная перистальтика. На обзорной рентгенограмме, выполненной утром – признаки пареза кишечника. На консультацию приглашен хирург. При осмотре хирургом выявлена клиника шока (со слов лечащего врача – нарастающая по минутам), стонущий крик, «мраморность» кожных покровов, резкое вздутие живота, отсутствие перистальтических шумов. Выполнена обзорная рентгенограмма – выявлен газ в системе воротной вены, паралитическая кишечная непроходимость, утолщение стенки кишечника. По данным УЗИ – визуализация брюшной полости затруднена из-за выраженной пневматизации кишечных петель. Заподозрен острый тромбоз сосудов кишечника. Учитывая крайнюю тяжесть состояния, для предоперационной подготовки ребенок переведен в отделение реанимации новорожденных. По стабилизации состояния через 2 часа проведено оперативное вмешательство – лапаротомия. Выявлен тотальный тромбоз сосудов брыжейки тонкой и толстой кишки с наличием газа между листками брыжейки, сепарацию крови в просвете сосудов кишечника, отсутствие пульсации сосудов, наличие пузырьков газа под серозным покровом кишечника. Учитывая выше описанное, проведена интубация кишечника с эвакуацией газа и кишечного содержимого. Брюшная полость ушита на провизорные швы. Релапаротомия не проведена в связи с летальным исходом через 5 асов после операции. По данным аутопсии выявлена острая кишечная инфекция с реализацией в острый мезентериальный тромбоз и полиорганную недостаточность.

### Выводы

1. Нарушения мезентериального кровообращения у новорожденных и детей раннего возраста обусловлены разнообразными причинами, которые, приводят к тяжелейшему течению заболевания с летальностью, достигающей 80-100%.
2. У новорожденных и детей раннего возраста преобладают неокклюзионный и комбинированный тип острой мезентериальной ишемии, реже встречается тромботический тип ОМИ.
3. Три патогенетические стадии ОМИ: ишемия кишки, инфаркт кишки, перитонит у новорожденных и детей раннего возраста протекают очень быстро без четкой клинической картины каждой из стадий.
4. Диагностическими клиническими критериями ОМИ у новорожденных и детей раннего возраста являются развитие клинической картины шока на фоне «полного здоровья», ослабление, вплоть до отсутствия, перистальтики кишечника при скудных признаках внутрибрюшной катастрофы, симптом Кадьяна — Мондора.
5. Лабораторно-инструментальными критериями ОМИ являются нарастающее падение уровня гемоглобина без признаков кровотечения или кровоизлияния, на рентгенограмме органов брюшной полости «немой» живот или наличие свободного

газа в системі воротної вени.

6. Диагностически ценным для ОМИ является УЗИ с доплерографией, позволяющее выявить нарушение мезентериального кровообращения на

ранних стадиях.

7. Хирургическое лечение при ОМИ должно быть проведено до развития стадии инфаркта кишечника, в противном случае, оно уже не эффективно.

### Література

1. Козаченко А.В. Нарушение мезентериального кровообращения как проблема неотложной практики / А.В.Козаченко // Медицина неотложных состояний.–2007.– 4(11).–С.47-51.
2. Хірургія дитячого віку / [Сушко В.І., Кривченя Д.Ю., Данилов О.А. та інш.].– К.: «Здоров'я», 2002.
3. Nosan Gregor Thrombosis in newborns: experience from 31 cases / Gregor Nosan, Mojca Groselj-Grenc, Darja Paro-Panjan // SIGNA VITAE.– 2012.–7(2).–29-32.
4. Mesenteric vascular occlusion resulting in intestinal necrosis in children / P. Oğuzkurt, ME. Senocak, AO. Ciftci [et al.] // J Pediatric Surgery.–2000.–35(8).–P.1161-4.
5. Dahshan A. Isolated superior mesenteric artery thrombosis: a rare cause for recurrent abdominal pain in a child / A. Dahshan, K. Donovan // J Clin Gastroenterol. –2002. –34(5). – P.554-6.
6. Chat V Dang Acute Mesenteric Ischemia [Електронний ресурс]. – Ed. John Geibel. – Режим доступу: <http://misc.medscape.com/pi/android/medscapeapp/html/A189146-business.html>
7. Ашкрафт К.У. Детская хирургия. Том 1 / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер.– Издательство: Хардфорд, 1996.
8. Орел Ю. Гостре порушення мезентериального кровообігу - симптоми хвороби, профілактика і лікування, причини захворювання, діагностика / Ю.Орел // Медицина світу.–1997.–№6.–С.314-317.
9. Савельев В.С. Острые нарушения мезентериального кровообращения: метод. пособ. [Електронний ресурс] / В.С. Савельев, И.В. Спиридонов.– М.: Медицина, 1974.– Режим доступу: <http://lekmed.ru/info/arhiv/ostrye-narusheniya-mezenterialnogo-krovoobrascheniya.html>
10. Superior Mesenteric Vein Occlusion Causing Severe Gastrointestinal Haemorrhage in Two Paediatric Cases [Електронний ресурс] / Anna L. Fox, Matthew Jones, Andrew Healey [et al.] // Case Reports in Pediatrics.–2012.–Vol.2012.– Режим доступу: <http://dx.doi.org/10.1155/2012/964845>
11. Laura E. White Acute Mesenteric Ischemia Common Problems in Acute Care / Laura E. White, Heitham T. Hassoun // Surgery.–2013.–№2.–P.343-352.
12. Mesenteric venous thrombosis with transmural intestinal infarction: a population-based study / S. Acosta, M. Ogren, N.H. Sternby [et al.] // J. Vasc. Surg.– 2005.–№41.–P.1683–1688.
13. Разин М.П. Неотложная хирургия детского возраста / М.П. Разин, С.В. Минаев, В.А. Скобелев.– ГЭОТАР-Медиа, 2015.–328с.
14. Баиров Г.А. Срочная хирургия у детей / Г.А.Баиров.– Питер, 1997.–399с.

### ПОРУШЕННЯ МЕЗЕНТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

*І.Р.Діланян, О.О.Лосєв, Д.О.Самофалов, І.С.Белєстов, Н.Ю.Чумак, Н.Р.Гаврилішен, Ю.Є.Качковський.*

Одеська обласна клінічна лікарня (ОДКЛ)  
(м. Одеса, Україна)

**Резюме.** Порушення мезентеріального кровообігу призводить до важкого перебігу основного захворювання та стає причиною летальних випадків у 80-100%. Проблемним у новонароджених та дітей раннього віку є раннє виявлення даного ускладнення та адекватне його лікування.

Метою роботи був аналіз випадків гострої мезентеріальної ішемії (ГМІ) в новонароджених та дітей раннього віку та підвищення ефективності їх лікування за рахунок ранньої діагностики ускладнення на підставі комплексної оцінки клінічних та лабораторно-інструментальних даних.

#### Матеріали і методи.

У ОДКЛ з 2010 до 2015 рр. пролікована 21 дитина з патологією, яка ускладнилась розвитком ГМІ.

**Результати дослідження.** Структура захворювань: синдром Леда, гострий ентероколіт, го-

### VIOLATIONS OF MESENTERIC BLOOD FLOW IN NEWBORN AND YOUNG CHILDREN

*I.Dilanyan, A.Lossev, D.Samofalov, I.Belestov, N.Chumak, N.Gavrilishen, YU. Kachkovskiy*

Odessa Regional Pediatric Hospital  
(Odessa, Ukraine)

**Summary.** Disturbances of mesenteries blood circulations bring to bad course of basic pathology and became the reasons of lethal outcome in 80-100%. The problems are timely revealing of this complication in newborns and infants and adequate treatment of it.

The aim of the work was analysis of cases of acute mesenteries ischemia (AMI) in newborns and infants and improvement of their treatment due to comprehensive assessment of clinical, laboratory and instrumental data.

**Materials and methods:** 21 child with different pathology complicated AMI was treated in Odessa Regional Pediatric Hospital from 2010 to 2015.

**Results:** There was Ladd's syndrome, acute enterocolitis, acute idiopathic thrombosis of mesenteric vessels, antyphospholipid syndrome,

стрий ідеопатичний тромбоз мезентеріальних судин, антифосфоліпидний синдром, тромбоемболія вен брижі, ізольований заворот петлі тонкої кишки. Оперовані 18 (85,7%) дітей, померло 8 (38,1%). У новонароджених та дітей раннього віку переважають неокклюзивний та комбінований типи ГМІ. Стадії ГМІ - ішемія, інфаркт кишки та перитоніт мають швидкий перебіг без чіткої клінічної картини кожної стадії. Клінічними критеріями ГМІ є розвиток ознак шоку на тлі «повного здоров'я», послаблення або відсутність перистальтики при скудних ознаках внутрішньочеревної катастрофи. Лабораторно-інструментальними критеріями ГМІ є гостре падіння рівня гемоглобіну без ознак кровотечі або крововиливу, на рентгенограмі органів черевної порожнини «німий» живіт або наявність вільного газу в системі воротної вени. УЗД з доплерографією дозволяє виявити ГМІ на ранніх стадіях. Хірургічне лікування при ГМІ повинно бути проведено до розвитку інфаркту кишечника.

**Ключові слова:** гостра мезентеріальна ішемія; новонароджені; хірургічне лікування.

thromboembolic of mesenteries veins and isolated torsion of enteral loop. 18 (85,7%) of children were operated on and 8 (38,1%) patients died. Nonocclusive and combined types of AMI prevail in newborns and infants. The stages of AMI: ischemia, infarct of intestine and peritonitis has rapid current without clear clinical signs of every stage. Clinical criteria AMI are development of signs of shock without predictors, decreasing or absence of peristalsis in small signs of intraperitoneal catastrophe. Laboratory criteria of AMI are rapid decreasing of hemoglobin rate without bleeding or hematoma. X-Ray reveals absence of gas in intestine or free gas in system of portal vein. Ultrasound with Doppler assists in early revealing of mesenteric ischemia. Surgical treatment in AMI must be performed before intestinal infarct develops.

**Key words:** acute mesenteric ischemia; newborns; surgical treatment.