

УДК: 616.9-022.1-053:616.34-007.272
DOI: 10.24061/2413-4260.VII.4.26.2017.11

ВНУТРІШНЬОУТРОБНА ІНФЕКЦІЯ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ

С.В. Веселий, Р.П. Кліманський

Донецький національний медичний університет
(м. Лиман, Україна)

Резюме

Мета дослідження. Оцінити вплив внутрішньоутробних інфекцій на розвиток післяопераційних ускладнень у новонароджених з вродженими обструктивними вадами розвитку шлунково-кишкового тракту.

Матеріал та методи дослідження. В статті були проаналізовані результати дослідження та лікування 26 новонароджених дітей з вродженими обструктивними вадами розвитку шлунково-кишкового тракту (атрезії, стенози). Усі діти, які були госпіталізовані під час дослідного періоду, були обстежені на наявність персистуючих внутрішньоклітинних збудників. Також було вивчено видовий склад збудників та ступінь активності інфекційного процесу.

Результати та їх обговорення. В залежності від наявності чи відсутності інфекційного агента усі пацієнти були розділені на 2 групи. До основної групи увійшло 10 інфікованих пацієнтів, до контрольної групи – 16 неінфікованих пацієнтів. Усім інфікованим хворим призначалась специфічна етіотропна терапія в залежності від стадії інфекційного процесу та виду збудника. Серед обстеженого контингенту хворих з вродженими вадами травного тракту у 10 пацієнтів (38,5%) були виявлені специфічні Ig G до персистуючих внутрішньоклітинних збудників. Проведена оцінка післяопераційних ускладнень в обох групах дітей. Стан дітей основної групи був значно гірший і вимагав більш тривалої та інтенсивної передопераційної підготовки. Ускладнений перебіг післяопераційного періоду мав місце у 12 дітей (46,2%), з яких 9 дітей (75,0%) були інфіковані персистируючими внутрішньоклітинними збудниками. Загальна летальність у дітей із вродженою обструктивною кишковою непрохідністю склала 19,2% (5 осіб, 4 із яких - 80% - були інфіковані).

Висновки. За нашими даними, 38,5% дітей з вродженою кишковою непрохідністю були пов'язані з TORCH-інфекцією. Серед 26 дітей, що спостерігалися нами, ускладнений перебіг післяопераційного періоду мав місце у 12 дітей (46,2%), з яких 9 дітей (75,0%) були інфіковані персистируючими внутрішньоклітинними збудниками. Загальна летальність у дітей із вродженою кишковою непрохідністю склала 19,2% (5 осіб, 4 із яких - 80% - були інфіковані).

Ключові слова: внутрішньоутробна інфекція; вроджена кишкова непрохідність; шлунково-кишковий тракт; ускладнення; діти.

Вступ

У структурі захворюваності новонароджених перинатальні інфекції займають 2 місце після гіпоксії та асфіксії під час пологів, що зумовлено зростанням частоти внутрішньоутробних інфекцій (ВУІ), показник якої за останні роки збільшився в 2 рази [1, 9]. У структурі перинатальної смертності ВУІ займають перше місце, їх частка складає 65,6% [2, 3, 4]. Крім того, інфекції, що специфічні для перинатального періоду, мають велике значення в патогенезі багатьох патологічних станів, які формуються в наступні роки життя дітей [5]. При цьому можна відзначити значення таких змін, що викликані ВУІ, як формування мальформації мозку, дисплазії органів і дисфункції різних систем організму [11]. Досить часто внутрішньоутробне інфікування плоду призводить до розвитку фетоплацентарної недостатності і є фактором ризику гіпоксично-ішемічної енцефалопатії у новонароджених [8]. Також внутрішньоутробне вірусне інфікування може грати роль у розвитку вад шлунково-кишкового тракту (ШКТ) [12]. Однак за наявності ВУІ може народитися і здорова дитина, тобто без будь-яких симптомів захворювання. Але прояви, що пов'язані з ВУІ, можуть діагностуватися значно пізніше [10].

Дослідження останніх років переконало свідчать про неухильне зростання частоти ВУІ у дітей з вродженими вадами розвитку (ВВР), у тому числі і шлунково-кишкового тракту, і ця обставина

на диктує необхідність розробки особливого протоколу ведення даної категорії пацієнтів на всіх етапах госпітального періоду [5].

Мета дослідження

Оцінити вплив внутрішньоутробних інфекцій на розвиток післяопераційних ускладнень у новонароджених з вродженими обструктивними вадами розвитку шлунково-кишкового тракту.

Матеріали та методи дослідження

Нами спостерігалися 26 дітей з вродженою кишковою непрохідністю (ВКН) та підозрою на ВУІ. Вік пацієнтів становив від однієї до 28 днів. Хлопчиків було 18 (69,2%), дівчаток - 8 (30,8%). Серед хворих, що спостерігалися, було 6 недоношених дітей, це склало 23,1%. Нозологічна характеристика вродженої кишкової непрохідності у обстежених дітей представлена у табл. 1.

У структурі вродженої високої непрохідності найчастіше зустрічалася атрезія дванадцятипалої кишки (ДПК) - 11 дітей (42,3%). Перфоративна мембрана ДПК була виявлена у 1 пацієнта (3,8%). Кільцеподібна підшлункова залоза була виявлена у 2 випадках (7,7%), перфоративна мембрана пілоричного відділу шлунка також спостерігалася у 2 пацієнтів (7,7%).

З метою виявлення інфікованості та ідентифікації персистуючих внутрішньоклітинних збудників (ПВЗ) - Herpes Simplex Virus 1, 2 (HSV-1, 2), Cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr Virus (EBV),

Chlamydia Trahomatis (Ch. Tr.), Toxoplasma gondii (Tox. g.) - використовували полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР). Виявлення ДНК досліджуваних збудників проводили в біологічному інтраопераційному матеріалі (слина, вміст шлунка, тонкої і товстої кишки) і сироватці крові дітей з вродженою кишковою непрохідністю. Доведено, що дана

реакція є високочутливою (80-95%), що дозволяє верифікувати збудника навіть в малих дозах [6, 7, 13]. Для виявлення вірусних агентів використовували метод ПЛР "real-time". Уточнення ступеня активності інфекційного процесу проводили шляхом виявлення специфічних Ig G за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА).

Таблиця 1

Нозологічна структура вродженої кишкової непрохідності у хворих, що спостерігалися

Вади розвитку	Абс.	%
Висока кишкова непрохідність		
Атрезія дванадцятипалої кишки	11	42,3
Перфоративна мембрана дванадцятипалої кишки	1	3,8
Кільцеподібна підшлункова залоза	2	7,7
Перфоративна мембрана пілоричного відділу шлунка	2	7,7
Низька кишкова непрохідність		
Атрезія тонкої кишки	8	30,8
Атрезія товстої кишки	2	7,7
Всього:	26	100

У зв'язку з тим, що серологічна діагностика, яка основана тільки на визначенні титру специфічних Ig G, не дозволяла диференціювати первинну інфекцію і реінфекцію (не завжди спостерігалось достовірне підвищення рівня специфічних Ig G у пацієнтів з реактивацією хронічного процесу), проводили тест на визначення авідності специфічних Ig G.

Результати та їх обговорення

Всі досліджувані пацієнти були умовно розділені на дві групи. До основної групи включено 10 пацієнтів, які були інфіковані персистуючими внутрішньоклітинними збудниками. До контрольної групи увійшло 16 пацієнтів без ВУІ. Серед обстеженого контингенту хворих з вродженими вадами травного тракту у 10 пацієнтів (38,5%) були виявлені специфічні Ig G до персистуючих внутрішньоклітинних збудників. У 8 пацієнтів (30,8%) з серопозитивною реакцією були виявлені специфічні імуноглобуліни класу G до одного виду збудника ПВІ, у 2 пацієнтів (7,7%) - до двох збудників. Активна (реплікативна) стадія інфекції, про наявність якої свідчило виявлення ДНК збудників в інтраопераційному біологічному матеріалі, виявлена у 5 пацієнтів (38,5%). При цьому реплікативна стадія мікст-інфекції була виявлена тільки у 2 дітей (7,7%) з ВКН. Найбільш часто зустрічалися збудники, що формували solus-пейзаж або в різних асоціаціях, були CMV (68,4%) та HSV-1, 2 (42,1%). У 76,2% пацієнтів з активною стадією інфекційного процесу, який був обумовлений персистуючими внутрішньоклітинними збудниками, були поєднані вади розвитку, у 23,8% обстежених хворих - ізольовані.

Оперативне втручання здійснювалось після передопераційної підготовки, тривалість і характер якої визначалась залежно від виду вади розвитку, терміну госпіталізації, наявності ускладнень, тяжкості стану дитини і вираженості явищ дегідратації. Передопераційна підготовка включала

постановку декомпресійного шлункового зонду, терапію дихальної недостатності, антибактеріальну та інфузійну терапію.

У 37% хворих з високою кишковою непрохідністю за ранньої госпіталізації (на 1-2 добу життя) і відсутності супутніх захворювань передопераційна підготовка проводилася протягом 12-24 годин. У 17,4% хворих передопераційна підготовка проводилася менше 12 годин. У 17,4% новонароджених, які госпіталізовані з вираженими водно-електролітними порушеннями, передопераційна підготовка проводилася протягом 2-3 діб. У 8,7% новонароджених з пневмопатією, що супроводжувалася дихальною недостатністю, і в випадках грубої неврологічної симптоматики, порушень мозкового кровообігу II-III ступеня, передопераційна підготовка проводилася в терміни 4 доби і більше. Стійка гіпербілірубінемія (до 320-350 мкмоль/л) також впливала на тривалість підготовки. Таким чином, тривалість передопераційної підготовки у хворих з високою кишковою непрохідністю залежала не стільки від виду обструкції і характеру патології, скільки від тяжкості ексикозу, метаболічних порушень та супутніх захворювань і вад розвитку.

Хірургічна тактика у хворих з високою кишковою непрохідністю визначалася нозологічною характеристикою пороку. З атрезією ДПК прооперовано 11 дітей - у 7 випадках виконаний дуодено-єюноанастомоз (26,9%) і в 4 випадках - гастро-єюноанастомоз (15,4%). У 2 дітей (7,7%) з кільцеподібною підшлунковою залозою і у 2 дітей (7,7%) з перфоративною мембраною пілоричного відділу шлунка накладено дуодено-єюноанастомоз. У 1 дитини (3,8%) з перфоративною мембраною ДПК виконано висічення мембрани.

У післяопераційному періоді при неускладненому перебігу, самотійно випорожнення з'являлися на 2-3 добу. Зондове годування починали в різні терміни, орієнтувалися на відновлення пасажу вмісту шлунково-кишкового тракту через

сполучення і зменшення обсягу застійних виділень по шлунковому зонду. Ентеральне харчування починали в більшості випадків на 9 добу. Виняток становили новонароджені після висічення мембрани дванадцятипалої кишки і пілоричного відділу шлунка, в яких годування починали з 4 доби післяопераційного періоду.

У нозологічній структурі вродженої низької кишкової непрохідності у 80,0% випадків причиною обструкції була атрезія тонкої кишки, частіше клубової кишки (8 пацієнтів). У 2 пацієнтів (20,0%) причиною обструкції була атрезія товстої кишки, в одному випадку в області сигмоподібної кишки і в одному випадку в області ободової кишки. У 3 пацієнтів (11,5%) при госпіталізації були клінічні прояви меконієвого перитоніту внаслідок перфорації привідної петлі кишки, у 1 новонародженого (3,8%) кишкова атрезія була складовою частиною множинного пороку при гастрошизісі. У 2 хворих (7,7%) з низькою кишковою непрохідністю причиною обструкції був вроджений ізольований заворот петлі тонкої кишки, із них у 1 хворого з утиском кишки у внутрішній грижі. У цієї групи 50% хворих були госпіталізовані з некрозом кишечника і перитонітом.

Основним фактором, що визначав тривалість передопераційної підготовки, був механізм розвитку (странгуляційної або обтураційної) кишкової непрохідності. Тривалість передопераційної підготовки становила від 2-3 до 12 годин. Терміни підготовки визначалися також такими факторами, як тяжкість стану дитини, наявність виражених метаболічних порушень, дихальної і серцево-судинної недостатності.

Показання до накладання того чи іншого виду кишкового анастомозу визначали залежно від характеру вади розвитку, наявності ускладнень і навіть різниці діаметрів привідного і відвідного сегментів. Міжкишковий Т-подібний анастомоз з виведенням у вигляді стоми дистального сегмента по Bishop-Coor було накладено у 10 випадках при атрезії різних відділів тонкої і товстої кишки. Довжину відвідної виведеної петлі до зони Т-подібного анастомозу залишали не більше 2-3 см, так як при довгій петлі є загроза завороту, а при короткій петлі відбуваються суттєві втрати кишкового вмісту через стому. Завершували накладання даного анастомозу декомпресійною інтубацією привідної петлі. У 6 випадках (60%) був накладений первинний анастомоз. У 4 хворих (40%) міжкишковий Т-подібний анастомоз був накладений через 3-6 місяців після накладання розвантажувальної колостоми.

Показаннями до виведення розвантажувальної кишкової стоми були випадки атрезії товстої кишки і атрезії клубової кишки на тлі перфорації та перитоніту. Крім того, ентеростома була виведена у пацієнта з атрезією тонкої кишки і гастрошизісом, так як внутрішньоутробне запалення стінки кишечника обмежувало накладання будь-якого виду міжкишкового сполучення. Відновлення прохідності кишечника виконували у віці 2-4 місяці у дітей з ентеростомою і через 6 місяців у хворих з колостомою.

Обсяг резекції залежав від рівня атрезії і вираженості вторинних змін в атрезованому сегменті

кишки. При атрезії на рівні клубової кишки привідний сегмент видаляли в межах 10-20 см, а відвідний - 5-7 см. Обсяг резекції при некротичних змінах петель кишечника визначався протяжністю змінених ділянок. У 4 пацієнтів (16,7%) з перитонітом, який виник на 2-3 добу післяопераційного періоду, проводили етапні програмовані лапаротомії.

Ускладнений перебіг післяопераційного періоду мав місце у 12 дітей, (46,2%), 9 з яких були інфіковані ПВІ (75,0%). Із них у 6 пацієнтів (23,1%) документували перфорацію привідного сегмента кишки, перитоніт за продовженням, множинні міжпетльові абсцеси, ранню спайкову кишкову непрохідність. Неспроможність кишкового анастомозу виникла у 4 пацієнтів (15,4%). Із них 3 дітям (11,5%) проведено накладення реанастомозу, і у 1 (3,8%) - руйнування неспроможного анастомозу з накладенням ентеростоми. У всіх хворих неспроможність дигестивного анастомозу супроводжувалася поширеним перитонітом. У 2 дітей (7,7%) виникли нагноєння в області післяопераційної рани.

Із загальної кількості ускладнень, що потребували хірургічного втручання, найбільш часто зустрічався прогресуючий гнійний перитоніт. При проведенні релапаротомії з приводу прогресуючого післяопераційного перитоніту (10 спостережень, 9 із яких - 90% - були інфіковані) використовували попередній (серединний) доступ. Евакуацію випоту з черевної порожнини проводили електричним атмосом з використанням наконечників, що не присмоктуються. У разі видалення густого вершкоподібного гною, що зазвичай заповнював порожнину абсцесів, використовували марлеві серветки. Плівчасті накладення фібрину на петлях кишок видаляли анатомічними пінцетами або препаративними тупферами. Санация черевної порожнини була важливим етапом релапаротомії. У всіх випадках застосовувався лаваж до "чистих вод" з використанням різних антисептиків (перевагу віддавали розчину Декасан). Звичайно, вибір розчину відіграє свою роль з огляду на різну біологічну тропність препаратів, антибактеріальні і фізико-хімічні властивості, але головне смислове навантаження - в механічному очищенні черевної порожнини. Пролонгований післяопераційний лаваж з використанням різних проточно-аераційних способів не застосовували.

Досить частою причиною ускладненого перебігу захворювання у наших пацієнтів являлася рання спайкова кишкова непрохідність (6 спостережень, 4 із яких - 66,7% - були інфіковані). У дітей із спайковою кишковою непрохідністю розділ зрощень (спайок) проводили переважно гострим шляхом. Попередньо проводили новокаїнову блокаду кореня брижі тонкої кишки з метою припинення аферентної больової імпульсації. У дітей з повною ранньою спайковою кишковою непрохідністю перешкода носила обтураційний характер. Найбільш часто зміни в тонкій кишці спостерігалися у вигляді фіксованих перегинів і "двостволок". Адгезії у цієї категорії хворих були вельми пухкими і легко піддавалися роз'єднанню. Після відновлення прохідності визначали життєздатність кишечника. При цьому враховували

такі ознаки, як колір, тонус, перистальтику кишки, пульсацію судин брижі. Оцінювали динаміку перерахованих симптомів тричі: в момент ревізії, після усунення морфологічного субстрату непрохідності і після проведення реабілітаційних заходів - теплих вологих компресів, інфільтрації брижі кишки новокаїном, в разі необхідності - деторзії кишечника та ін. Великого значення надавали симптому "шовкової підкладки", який виникає в разі розшарування слизисто-підслизового і м'язового шарів стінки кишки. Евакуація кишкового вмісту здійснювалася шляхом антеградного або ретроградного видоювання з наступною аспірацією через зонд. Якщо по ходу втручання проводили розтин просвіту кишки, іноді виконувалася ретроградна одномоментна інтубація привідного відділу з подальшою активною аспірацією. Ця маніпуляція проводилася в умовах ретельного обмеження операційного поля. Для декompresії верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в післяопераційному періоді застосовували інтубацію шлунка і тонкої кишки. Встановлений зонд утримували до зникнення проявів парезу кишечника.

При нагноєннях післяопераційної рани (2 випадки, усі пацієнти були інфіковані) крім загальної антибактеріальної терапії проводили місцеве лікування. Лікування полягало в механічному очищенні рани від гною і некротичних тканин, застосовували антисептичні розчини та антибактеріальні препарати у вигляді присипки (банеоцин, гентаксан) і мазі (банеоцин, левосин, левоміколь).

Також усім інфікованим хворим окрім загальноприйнятої консервативної терапії призначали специфічну етіотропну терапію в залежності від стадії інфекційного процесу та виду збудника. Хворим з активною стадією інфекції, що була обумовлена Ch. Tr., призначали азитроміцин у дозі за віком (курс 10 днів) у поєднанні з протеплазидом у дозі за віком (курс 1 місяць). У хворих з активною стадією моноінфекції, що була обумовлена HSV-1, 2, CMV, EBV, перший етап лікування включав ацикловір (курс 10-14 днів) у дозі за віком у поєднанні з препаратом протеплазид (курс 1 місяць) у дозі за віком. При констатації активної стадії мікст-інфекції обсяг лікування визначався

видами патогенів. Наявність асоціації збудників герпесвірусних інфекцій (CMV, HSV-1, 2, EBV) у будь-якій комбінації і Ch. Tr. була підставою для призначення хворому ацикловіру (курс 10 днів) і азитроміцину (курс 10 днів) у віковій дозі у поєднанні з препаратом протеплазид (курс 1 місяць) у дозі за віком.

Після закінчення першого етапу лікування у всіх хворих оцінювали активність інфекції. В разі збереження активності інфекційного процесу продовжували лікування з призначенням медикаментів в залежності від виду збудника.

Діти з латентною стадією персистоючої інфекції, але з наявністю інтеркурентної інфекції, дисбалансом цитокінового статусу отримували протеплазид у дозі за віком курсом 3 місяці.

Загальна летальність у дітей із вродженою обструктивною кишковою непрохідністю склала 19,2% (5 осіб, 4 із яких - 80% - були інфіковані). Таким чином, високі цифри летальності у новонароджених із вродженою обструктивною кишковою непрохідністю можна пояснити не тільки інфекційно-септичними ускладненнями та наявністю сполучених і комбінованих вад розвитку, які були діагностовані практично у всіх померлих, але й внутрішньоутробною інфікованістю TORCH-інфекцією.

Висновки

Отримані результати свідчать про асоціативний зв'язок між внутрішньоутробною інфекцією і вродженими вадами розвитку шлунково-кишкового тракту. За нашими даними, 38,5% дітей з вродженою кишковою непрохідністю були пов'язані з TORCH-інфекцією. Стан дітей даної групи був значно гірший і вимагав більш тривалої та інтенсивної передопераційної підготовки. Серед 26 дітей, що спостерігалися нами, ускладнений перебіг післяопераційного періоду мав місце у 12 дітей (46,2%), з яких 9 дітей (75,0%) були інфіковані персистуючими внутрішньоклітинними збудниками. Загальна летальність у дітей із вродженою кишковою непрохідністю склала 19,2% (5 осіб, 4 із яких - 80% - були інфіковані).

Конфлікт інтересів: автори не заявляли будь-якого конфлікту інтересів.

Література

1. Малова МА, Гусева ОИ. Совершенствование пренатальной диагностики на региональном уровне: начало пути. Медицинский альманах. 2014;5:54-56.
2. Дегтярев ЮГ. Факторы риска в возникновении врожденных пороков развития. Медицинский журнал. 2014;2:4-10.
3. Кабулова МА, Голубева МВ, Барычева ЛЮ. Характеристика пороков развития у детей с врожденными токсоплазменной и цитомегаловирусной инфекциями. Медицинский вестник северного Кавказа. 2010;19(3):28-29.
4. Корнева МЮ, Коровина НА, Заплатников АА, Шипулина ОЮ, Наumenko АА. Состояние здоровья внутриутробно инфицированных детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2005;50(2):48-52.
5. Попова ОВ. Клиника, диагностика и лечение внутриутробных (TORCH) инфекций новорожденных и детей первого года жизни. Минск: БелМАПО; 2006. 41с.
6. Минков ИП, Петрашевич ВП, Юрченко ИВ, Шаповалова АА, Гончарук СД, Ходорчук ИВ и др. Полимерная цепная реакция в диагностике и контроле комплексной терапии герпетической терапии у детей. Сучасні інфекції. 2001;3:71-76.
7. Савичук НО, Олійник ОС. Алгоритми діагностики герпетичних мікст-інфекцій вірусно-вірусної етіології та їх роль у виникненні деструктивних уражень слизової оболонки порожнини рота. Медична газета Здоров'я України. 2007;23(180):71-72.
8. Терещенко ИП, Малкова ЕМ, Гришаева ОН, Аксенова ВП, Складар КЕ, Гришаев МП и др. Анализ результатов детекции ДНК вируса простого герпеса, цитомегаловируса и токсоплазмы в тканях детей с врожденными пороками развития. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2006;5:36-40.
9. Учайкин ВФ. Современная концепция патогенеза инфекционного заболевания. Детские инфекции. 2013;12(4):4-7.

10. Цинзерлинг ВА, Мельникова ВФ. Перинатальные инфекции: вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений. Санкт-Петербург: Элби СПб; 2002. 352с.
11. Ledger WJ. Perinatal infections and fetal/neonatal brain injury. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2008;20(2):120-4.
12. Malm G, Engman ML. Congenital cytomegalovirus infections. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2007;12(3):154-9. doi: 10.1016/j.siny.2007.01.012.
13. Yasui Y, Mori Y, Adachi H, Kobayashi S, Yamashita T, Minagawa H. Detection and genotyping of rubella virus from exanthematous patients suspected of having measles using reverse transcription-PCR. *Jpn J Infect Dis.* 2014;67(5):389-91.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ФАКТОР РИСК ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

С.В. Веселый, Р.П. Климанский

Донецкий национальный медицинский университет
(г. Лиман, Украина)

Резюме

Цель исследования. Оценить влияние внутриутробных инфекций на развитие послеоперационных осложнений у новорожденных с врожденными обструктивными пороками развития желудочно-кишечного тракта.

Материал и методы исследования. В статье были проанализированы результаты исследования и лечения 26 новорожденных детей с врожденными обструктивными пороками развития желудочно-кишечного тракта (атрезии, стенозы). Все дети, которые были госпитализированы, были обследованы на наличие персистирующих внутриклеточных возбудителей. Также было изучено видовой состав возбудителей и степень активности инфекционного процесса.

Результаты и их обсуждение. В зависимости от наличия или отсутствия инфекционного агента все пациенты были разделены на 2 группы. В основную группу вошло 10 инфицированных пациентов, в контрольную группу – 16 неинфицированных пациентов. Всем инфицированным больным назначалась специфическая этиотропная терапия в зависимости от стадии инфекционного процесса и вида возбудителя. Среди обследованного контингента больных с врожденными пороками пищеварительного тракта у 10 пациентов (38,5%) были выявлены специфические Ig G к персистирующим внутриклеточным возбудителям. Проведена оценка послеоперационных осложнений в обеих группах детей. Состояние детей основной группы было значительно хуже и требовало более длительной и интенсивной предоперационной подготовки. Осложненное течение послеоперационного периода имело место у 12 детей (46,2%), из которых 9 детей (75,0%) были инфицированы персистирующими внутриклеточными возбудителями. Общая летальность у детей с врожденной обструктивной кишечной непроходимостью составила 19,2% (5 детей, 4 из которых - 80% - были инфицированы).

Выводы. По нашим данным, 38,5% детей с врожденной кишечной непроходимостью были ассоциированы с TORCH-инфекцией. Среди 26 детей, наблюдавшихся нами, осложненное течение послеоперационного периода имело место у 12 детей (46,2%), из которых 9 детей (75,0%) были инфицированы персистирующими внутриклеточными возбудителями. Общая летальность у детей с врожденной кишечной непроходимостью составила 19,2% (5 детей, 4 из которых - 80% - были инфицированы).

Ключевые слова: внутриутробная инфекция; врожденная кишечная непроходимость; желудочно-кишечный тракт; осложнения; дети.

INTRAUTERINE INFECTION AS A RISK FACTOR OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH CONGENITAL INTESTINAL OBSTRUCTION

S. V. Veselyy, R. P. Klimanskyi

Donetsk National Medical University
(Lyman, Ukraine)

Summary

Purpose. To evaluate the effect of intrauterine infections on the development of postoperative complications in newborns with congenital obstructive malformations of the gastrointestinal tract.

Material and methods. The article analyzed the results of the study and treatment of 26 newborn infants with congenital obstructive disorders of the gastrointestinal tract (atresia, stenosis). All children who were hospitalized during the trial period were screened for persistent intracellular pathogens. The species composition of pathogens and the degree of activity of the infectious process were also studied.

Results and discussion. Depending on the presence or absence of an infectious agent, all patients were divided into 2 groups. The main group included 10 infected patients, in the control group – 16 uninfected patients. All infected patients assigned a specific etiotropic therapy depending on the stage of the infectious process and the type of pathogen. Among the examined contingent of patients with congenital malformations of the digestive tract, 10 patients (38,5%) identified specific Ig G against persistent intracellular pathogens. An assessment of postoperative complications in both groups of children performed. The condition of the children of this group was much worse and required more extensive and intensive preoperative preparation. The complicated course of the postoperative period occurred in 12 children (46,2%), of which 9 children (75,0%) were infected with persistent intracellular pathogens. Total lethality in children with congenital obstructive intestinal obstruction was 19,2% (5 children, 4 of which - 80% - were infected).

Conclusions. According to our data, 38,5% of children with congenital obstruction were associated with TORCH infection. Of the 26 children we observed, the complicated course of the postoperative period occurred in 12 children (46,2%), of which 9 children (75,0%) were infected with persistent intracellular pathogens. Total lethality in children with congenital obstruction was 19,2% (5 children, 4 of which - 80% - were infected).

Key words: intrauterine infection; congenital intestinal obstruction; gastrointestinal tract; complications; children.

Контактна інформація:

Веселий Сергій Володимирович - д.мед.н., професор, в.о. завідувача кафедри хірургії та дитячої хірургії Донецького національного медичного університету (м. Краматорськ, Україна).

Контактна адреса: Кафедра хірургії та дитячої хірургії ДНМУ, бул. Машинобудівників, 39, м. Краматорськ, Україна.

Контактний телефон: +38 (050) 5864042.

e-mail: veselyysv@gmail.com

Контактная информация:

Весельй Сергей Владимирович - д.мед.н., профессор, и.о. зав.кафедры хирургии и детской хирургии Донецкого национального медицинского университета (г. Краматорск, Украина)

Контактный адрес: кафедра хирургии и детской хирургии ДНМУ, бул. Машиностроителей, 39, г. Краматорск, Украина.

Контактный телефон: +38 (050) 5864042

e-mail: veselyysv@gmail.com

Contact Information:

Veselyy Sergey - MD, Professor, i.o. zav.kafedry surgery and pediatric surgery Donetsk national medical university

Contact address: Department of surgery and pediatric surgery DNMU, Mechanical Engineers Str., 39, Kramatorsk, Ukraine.

Phone: +38 (050) 5864042.

e-mail: veselyysv@gmail.com

Надійшло до редакції 16.10.2017

Підписано до друку 03.12.2017
