

Surgical diseases of premature babies

Textbook

Editors

Y.A. Kozlov,
V.A. Novozhilov,
A.Y. Razumovsky



Moscow
«GEOTAR-Media»
PUBLISHING GROUP
2019

Хирургические болезни недоношенных детей

Национальное руководство

Под редакцией
Ю.А. Козлова,
В.А. Новожилова,
А.Ю. Разумовского



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	17
Введение	19
Вступление	22
ЧАСТЬ I. ОБЩАЯ ЧАСТЬ	25
Глава 1. Недоношенный ребенок как объект операции (<i>М.В. Дегтярева, Е.Г. Цой, С.О. Рогаткин, В.Ю. Авраменко, Ю.А. Козлов</i>)	27
Глава 2. Основы лечения недоношенных детей (<i>И. Портнов, П. Гуревич, Э. Шинваль, Ю.А. Козлов</i>)	89
Глава 3. Анестезия у недоношенных детей (<i>И.И. Афуков, С.М. Степаненко, К.О. Поваринцев</i>)	144
Глава 4. Хирургические операции у недоношенных детей в условиях палаты интенсивной терапии (<i>Ю.А. Козлов, А.А. Распутин, П.Ж. Барадиева, Н.В. Сыркин, К.А. Ковальков, В.М. Капуллер</i>)	181
ЧАСТЬ II. СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	201
Глава 5. Открытый артериальный проток (<i>В.В. Алекси-Месхишвили</i>)	203
Глава 6. Синдром утечки воздуха, или баротравма легких (<i>С.В. Ионушене, П.Ж. Барадиева</i>)	248
Глава 7. Атрезия пищевода и респираторный дистресс-синдром (<i>А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина</i>)	275
Глава 8. Бронхолегочная дисплазия — легочно-плевральные проблемы (<i>В.А. Новожилов</i>)	294
Глава 9. Перфорация желудка (<i>А.А. Распутин, Д.В. Тимофеев, Д.А. Звонков, В.В. Подкаменев</i>)	309
Глава 10. Некротизирующий энтероколит (<i>Дж. Фишер, Л. Мосс, Ю.А. Козлов</i>)	329
Глава 11. Спонтанная перфорация кишечника (<i>Ю.А. Козлов, Ч.Б. Очиров, Д.М. Чубко, Е.П. Антошкина, А.К. Бочкарева</i>)	393
Глава 12. Мекониевый илеус (<i>С.А. Караваева</i>)	418
Глава 13. Паховая грыжа (<i>Ю.А. Козлов, П.А. Краснов, К.А. Ковальков, П.Ж. Барадиева</i>)	439
Глава 14. Внутривенные кровоизлияния (<i>А.С. Иова, Е.Ю. Крюков, Ю.А. Гармашов, И.А. Крюкова</i>)	471
Глава 15. Ретинопатия (<i>Э.И. Сайдашева</i>)	512
Глава 16. Метаболическая болезнь костей, или остеопения (<i>А.И. Сафина</i>)	544
ЧАСТЬ III. ТЕХНОЛОГИИ БУДУЩЕГО	563
Глава 17. Искусственная матка (<i>Э. Партридж, А. Флэйк</i>)	565

Глава 9

Перфорация желудка

*А.А. Распутин, Д.В. Тимофеев, Д.А. Звонков,
В.В. Подкаменев*

**Код по Международной классификации болезней
10-го пересмотра**

P78.0. Перфорация кишечника в перинатальном периоде.

ВВЕДЕНИЕ

Перфорация желудка у недоношенных младенцев относится к редким, угрожающим жизни заболеваниям и сопровождается высокой летальностью. Наиболее часто она встречается у детей, появившихся на свет раньше срока с ОНМТ или ЭНМТ (St-Vil D., 1992; Leone R.S., 2000). Исторически принято называть перфорацию «спонтанной», однако далеко не всегда причина нарушения целостности стенки желудка остается неизвестной для хирурга. Под термином «перфорация желудка» первоначально рассматривались язвенные поражения желудка, однако в настоящее время это название объединяет другие типы повреждений желудка — изолированные точечные перфорации, некроз стенки и разрыв желудка.

ИСТОРИЯ

Первое описание перфорации желудка у недоношенного младенца, обнаруженное во время аутопсии, было представлено Siebold в 1825 г. как гангренозное изменение малой кривизны желудка, закончившееся летальным исходом на 2-й день жизни (Wilson E.S., 1968). О первом случае успешного хирургического лечения этого заболевания было сообщено G. Reams (1963). В 1963 г. появилось первое упоминание о разрыве желудочной стенки в результате избыточного поступления дыхательных газов через дистальный трахеопищеводный

свищ в желудок у недоношенного пациента с АП (Othersen H.B. Jr., 1963). Связь перфорации стенки желудка с искусственной вентиляцией легких впервые проследил J. Leonidas (1974). В своем исследовании он сообщил о разрыве стенки желудка у 3 пациентов, находившихся на ИВЛ по поводу респираторного дистресс-синдрома. Предположение о возможности повреждения желудка в результате неинвазивной ИВЛ представил R. Parrish (1964), но окончательно этот факт был подтвержден J. Garland в 1985 г. В своей научной работе J. Garland изучил 20 случаев перфорации ЖКТ у младенцев, которые не были связаны с НЭК и обструкцией кишечной трубки, и установил, что частота повреждения желудка у недоношенных детей, находящихся на неинвазивной ИВЛ, в 30 раз выше, чем в когорте недоношенных младенцев, получающих традиционную респираторную терапию через эндотрахеальную трубку.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Перфорация желудка у недоношенных детей встречается, по разным данным, от 1 до 6 случаев на 30 тыс. рожденных живыми младенцев (Rosser S.B., 1982; Jawad A.J., 2002). На пенетрирующее повреждение желудочной стенки приходится около 7–16% всех желудочно-кишечных перфораций, встречающихся в неонатальном периоде (Pelizzo G., 1998; Attridge J.T., 2006; Duran R., 2007; Lin C.M., 2008; Byun J., 2016; Bal Krishna Tripathi, 2016).

Гендерное распределение недоношенных пациентов с перфорацией желудка неравномерное. В популяции младенцев мужского пола перфорации желудка в неонатальном периоде регистрируются в 3 раза чаще, чем в женской (Chung, 1994; Yang T., 2018).

Летальность при перфорации желудка зависит от сроков диагностики этого состояния и объема оказанной помощи. Она колеблется в диапазоне от 40 до 70% (Bilik R., 1990). Выявлена прямая зависимость уровня смертности от гестационного возраста ребенка. Так, у детей, рожденных раньше срока, неблагоприятные исходы перфорации желудка составляют в среднем 73%, в то время как у доношенных новорожденных летальный исход наступает в среднем у 33% пациентов (Chen T.Y., 2018).

ЭТИОЛОГИЯ

До недавнего времени было распространено представление о том, что перфорация желудка у новорожденных обусловлена пептической язвой его стенки. Однако по мере накопления знаний язвенная теория отступила на задний план, уступив место новым гипотезам, появившимся вслед за развитием перинатальной медицины. В середине XX столетия появилось предположение, что происхождение перфорации желудка объясняется пороком развития его стенки (Herbut, 1943). В последующие годы большинство исследователей поддержали этот взгляд (Macgillivray P.C., 1956; Meyer J.L. 2nd, 1957; Linkner L.M., 1959) и представили доказательства того, что именно

гипоплазия или агенезия мышечного слоя желудка является причиной разрыва его стенки. Авторы, исследовав гистологические препараты пациентов, оперированных по поводу перфорации желудка, обнаружили практически полное отсутствие мышечных волокон в зоне дефекта желудочной стенки. Однако эксперимент на животных заставил усомниться в том, что лишь порок развития мышечного слоя стенки желудка может являться причиной ее повреждения (Shaw A., 1965). Суть экспериментальной работы А. Shaw заключалась в перевязке у собак дистального сегмента пищевода и начального отдела двенадцатиперстной кишки с последующим нагнетанием в изолированный желудок воздуха до тех пор, пока не произойдет перфорация. В результате повышения внутрипросветного давления у всех животных происходил разрыв желудочной стенки, локализовавшийся преимущественно по большой кривизне. При гистологическом изучении зоны повреждения было обнаружено полное отсутствие гладкой мускулатуры в краях перфоративного отверстия, которое не наблюдалось до операции. Подобные находки позволили автору сделать предположение о том, что отсутствие мышечного слоя в зоне перфорации вызвано расхождением мышечных волокон из-за чрезмерного растяжения стенки желудка, а не в результате их агенезии. Аналогичные находки были обнаружены в ходе аутопсии на 10 желудках новорожденных, умерших от других причин. В 7 случаях перфорация произошла по большой кривизне желудка. Было обнаружено, что причиной повышения внутрижелудочного давления является сдавление кардиоэзофагеального перехода дном желудка в результате избыточного скопления воздуха (Holgersen L., 1981).

К настоящему времени известно несколько причин, способных вызвать повреждение стенки желудка у недоношенного ребенка. Все случаи нарушения целостности стенки желудка у младенцев можно условно разделить на две большие группы. В первую группу относятся перфорации желудка, возникшие как осложнения медицинских манипуляций, так называемые ятрогенные повреждения стенки желудка. Вторую группу составляют «идиопатические», неятрогенные перфорации желудка, в происхождении которых участвуют различные эндогенные и экзогенные факторы, включая сопутствующую хирургическую патологию, имеющуюся у ребенка на момент возникновения перфорации (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Причины повреждения стенки желудка

Ятрогенные	Неятрогенные
Фиброгастроскопия	Внутриутробная гипоксия
Неинвазивная ИВЛ	Вазоконстрикция или тромбоз желудочных артерий
Применение глюкокортикоидов и ингибиторов ЦОГ	Гипоплазия мышечного слоя желудка
Зондирование желудка	Низкий сердечный выброс Дефицит C-kit ⁺ -тучных клеток в стенке желудка Обструктивное поражение верхних отделов ЖКТ Дефицит клеток Кахала в стенке желудка

Изменения кровотока в сосудах стенки желудка возникают в результате развития синдрома малого сердечного выброса. Подобное состояние часто встречается при врожденных пороках сердца (коарктация и перерыв дуги аорты, гипоплазия левого желудочка), а также в случаях применения женщиной во время беременности наркотиков, таких как кокаин и другие сильнодействующие препараты (Munn J., 1990; Van de Bor M., 1990; Downing F.J., 1991; Lu C.P., 1992). Главным патологическим механизмом при этих состояниях является обеднение мезентериального кровотока вследствие снижения сердечного выброса либо спазма сосудов желудка под воздействием наркотиков. Кокаин, являясь вазоконстриктором, может воздействовать внутриутробно, снижая уровень маточного кровотока, что приводит к гипоксемии, тахикардии и артериальной гипертензии у плода (The'T G., 1995). Перфорация желудка может быть обусловлена перинатальной стероидной терапией, которая назначается для профилактики РДС или лечения БЛД (Behramn, 2004; Aydin M., 2011). Хроническая плацентарная недостаточность также может вызвать изменения кровотока в ЖКТ, способствуя ишемии желудочной стенки, вследствие внутриутробной гипоксии и активации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (Grosfeld J.L., 1996; Scherer L.R., 1998). В ряде публикаций установлено, что у новорожденных с перфорацией желудка существует дефицит C-kit⁺-тучных клеток (Yamataka A., 1999; Ohshiro K., 2000; Lee D.K., 2015). В ЖКТ C-kit⁺-клетки вырабатывают цитокины и являются важными компонентами иммунной системы. Недостаточность C-kit⁺-клеток в стенке желудка способствует капиллярному стазу, отеку, воспалению — факторам, приводящим к развитию слабости стенки ЖКТ, которая располагает к возникновению перфорации в случае повышения внутрижелудочного давления.

Снижение перистальтики желудка у недоношенного младенца в результате отсутствия или сниженного количества интерстициальных клеток Кахаля в мышечном слое желудка может играть ключевую роль в развитии перфорации желудочной стенки (Jactel S.N., 2013). Интерстициальные клетки Кахаля выступают в роли пейсмекеров ЖКТ и обеспечивают направленное распространение перистальтических волн в желудке. Недостаточная функция или отсутствие этих водителей ритма влечет за собой нарушение эвакуации содержимого из желудка и, как следствие, увеличение внутрижелудочного давления, которое, в свою очередь, может вызвать повреждение его стенки.

Необходимо согласиться с тем, что спонтанные разрывы желудочной стенки в отсутствие перинатальных факторов довольно редки. Наиболее часто в клинической практике выявляются нарушения целостности стенки желудка, связанные с травматическим воздействием некоторых медицинских манипуляций (Grosfeld J.L., 1996). В качестве травматических причин рассматриваются такие факторы, как механическое воздействие на стенку желудка грубых катетеров, неприспособленных для использования у недоношенных детей. Zdhog описал перфорацию в области большой кривизны желудка у новорожденного в возрасте 6 сут, вызванную зондом, изготовленным из поливинилхлорида.

В ряде случаев повреждение желудочной стенки у недоношенных младенцев возникает на фоне обструкции нижележащих отделов ЖКТ. Нарушение эвакуации из желудка, обусловленное анатомическими причинами, такими как дуоденальная атрезия (особенно в сочетании с АП и дистальной трахеопищеводной фистулой), атрезия привратника, мальротация, может вызвать избыточное скопление газа и содержимого в просвете желудка, способствуя увеличению внутрипросветного давления и разрыву стенки желудка (Scherer L.R., 1998; Terui K., 2012).

В роли другого ятрогенного фактора перфорации желудка выступает респираторная поддержка. Проведение неинвазивной вентиляции легких у недоношенных младенцев сопровождается избыточным скоплением вентилированных газов в желудке, что в совокупности с имеющимися у ребенка факторами риска может вызвать повреждение желудка (Duran R., 2007; Yang C.Y., 2015). Подобные изменения, заключающиеся в резком повышении внутрижелудочного давления у недоношенного ребенка, могут возникнуть также в процессе проведения фиброгастроскопии.

ПАТОГЕНЕЗ

Как правило, нарушение целостности желудка у недоношенных происходит в области большой кривизны желудка. Наиболее вероятное объяснение такой локализации повреждения кроется в анатомических особенностях данного региона у младенцев. При исследовании морфологии стенки желудка недоношенных детей, умерших от различных причин, F. Kneiszl (1962) выявил ряд важных особенностей. Так, стенка желудка в области кардии оказалась тоньше, чем в пилорическом отделе, из трех слоев мышц был достаточно выражен только циркулярный слой, продольный найден лишь в нескольких случаях, а слой косых мышц обнаружен всего в половине исследованных препаратов. Имеющийся циркулярный мышечный слой был значительно тоньше в кардиальном отделе желудка и имел щели, наиболее выраженные в области большой кривизны. Подобные изменения, по мнению автора, являются нормой для большинства недоношенных детей.

Еще одной анатомической предпосылкой возникновения перфорации желудка в области большой кривизны является особенность ангиоархитектоники этого органа пищеварения. Считается, что большинство сосудов, питающих желудок у новорожденных, являются конечными. Таким образом, вазоконстрикция или тромбоз этих сосудов может спровоцировать трансмуральный инфаркт желудочной стенки и последующую перфорацию (Graivier L., 1972).

Спектр поражения желудочной стенки варьирует так, что любой отдел желудка может быть вовлечен в этот процесс, представляя как изолированные — в виде фокальных дефектов, так и обширные формы болезни. Морфологически можно выделить несколько типов повреждения желудка, которые имеют причинно-следственную связь с этиологическими факторами.

1. Изолированные точечные перфорации, которые чаще всего возникают у недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ в результате применения неинвазивной

ИВЛ или зондирования желудка. Внешние признаки перфорации желудка такого типа выглядят как отверстие в стенке, диаметр которого редко превышает 2 мм и не имеет воспалительно измененных краев. Гистологической основой для возникновения этих дефектов является гипоплазия или отсутствие мышечного слоя стенки желудка.

2. Перфоративная язва желудка, при которой прослеживается связь с внутриутробной гипоксией плода, использованием глюкокортикоидов и ингибиторов ЦОГ в перинатальном периоде. Макроскопически дефект стенки желудка имеет диаметр около 3–4 мм и воспаленные края, характерные для язв желудка у детей старшего возраста.

3. Некроз стенки желудка, который возникает в результате острого нарушения кровообращения в желудочных сосудах и встречается у пациентов с нарушением кровообращения на фоне врожденных пороков сердца, сопровождающихся низким сердечным выбросом (коарктация аорты, перерыв дуги аорты, гипоплазия левого желудочка), приемом матерью в период внутриутробного развития наркотических препаратов. Внешние проявления этого типа повреждения желудка выглядят как инфаркт желудочной стенки, который определяется в границах кровоснабжения желудочных сосудов.

4. Разрыв стенки желудка — наиболее драматичный вариант повреждения желудка у недоношенных младенцев, который наблюдается как следствие резкого повышения внутрижелудочного давления у пациентов с непроходимостью верхних отделов ЖКТ, а также в результате проведения неинвазивной ИВЛ и фиброгастроскопии. При этих дефектах отмечается травматическое полнослойное повреждение желудочной стенки, которое сопровождается кровотечением из желудочных сосудов.

Перфорация желудка всегда сопровождается мультивисцеральными расстройствами. Значительный вклад в развитие полиорганной недостаточности вносит повышение внутрибрюшного давления. Синдром высокого внутрибрюшного давления включает: дыхательную недостаточность из-за ухудшения процесса вентиляции легочной ткани и ее перфузии в результате компрессии легких растянутой в сторону грудной клетки диафрагмой; гемодинамические расстройства из-за сдавления нижней полой вены; нарушение функции почек вследствие компрессии сосудов; снижение сердечного выброса; интракраниальную гипертензию; гипоперфузию органов брюшной полости и перерастяжение передней брюшной стенки (Neville H.L., 2000). Сочетание органных повреждений и гемодинамического шока создает каскад патофизиологических событий, включающих снижение капиллярного кровотока, ишемия-реперфузионные повреждения органов с высвобождением вазоактивных медиаторов и свободных радикалов (Stylianios S., 2005).

Наиболее тяжелым патофизиологическим проявлением перфорации желудка у недоношенных младенцев является гиповолемия, которая становится причиной расстройств центральной и периферической гемодинамики. Основу гемодинамических расстройств при гиповолемии составляют уменьшение сердечного выброса и спазм периферических сосудов в результате сокращения объема жидкости в сосудистом секторе. Снижение объемной скорости кровотока в капиллярах меняет реологические свойства крови,

что проявляется в агрегации клеток. Гиповолемия и секвестрация крови в органах брюшной полости нарушают кровоснабжение печени и почек. Гиповолемические нарушения приводят к появлению гистологических признаков повреждения слизистой оболочки и ухудшению сократимости гладкой мускулатуры кишечника. Происходит активация свертывающей, фибринолитической, калликреин-кининовой систем и воспалительного каскада с выбросом в системный кровоток большого количества цитокинов и медиаторов воспаления (Kalf J., 2003).

Таким образом, можно утверждать, что перфорация желудка у недоношенных детей относится к угрожающим жизни заболеваниям. Это обусловлено тем, что заболевание вызывает комплекс закономерных патофизиологических отклонений, реализующихся на системном, органном и клеточном уровнях. Наиболее тяжелыми из них являются синдром повышенного внутрибрюшного давления, гиповолемия, снижение сердечного выброса, ишемия органов брюшной полости, активация системного воспалительного ответа на фоне водно-электролитных, метаболических и гиповолемических расстройств. Тяжесть патофизиологических процессов и, следовательно, клинической картины будет зависеть от причины перфорации желудка, длительности заболевания, сопутствующих состояний и гестационного возраста ребенка. Понимание патофизиологии перфорации желудка у недоношенных детей важно при проведении лечебных мероприятий до и после операций. Лечение должно основываться не столько на клинических проявлениях заболевания, сколько на его патогенезе, то есть быть патогенетически обоснованным.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Симптомы перфорации желудка возникают, как правило, в первые дни жизни младенца (Kella N., 2011; Teruri K., 2012; Yang C.Y., 2015; Babayigit A., 2017). Развитие клинической картины заболевания носит молниеносный характер, и без оказания экстренной хирургической помощи неизбежно наступает смерть пациента. Вызванные перфорацией проявления абдоминальной катастрофы хорошо заметны и, как правило, преобладают в клинической картине болезни. В момент перфорации появляются резкая бледность кожных покровов младенца, вызванная нарушением периферической перфузии, угнетение сознания и нестабильность показателей гемодинамики (снижение темпа диуреза, тахикардия, падение АД), увеличение частоты дыхания и снижение насыщения крови кислородом.

Среди местных симптомов перфорации желудка первым появляется увеличение размеров брюшной полости. Практически во всех случаях вздутие живота происходит внезапно. Ожидаемого защитного напряжения мышц передней брюшной стенки у недоношенных может не наблюдаться. Температура тела нередко остается на нормальных значениях или снижается. В картине крови вначале изменения отсутствуют, но при перфорациях, вызванных наличием язвы с кровотечением, может отмечаться анемия.

При осмотре ребенка перкуторно определяется наличие свободного газа в брюшной полости на основании отсутствия печеночной тупости и тимпани-та при перкуссии брюшной стенки. Симптомы перитонеального раздражения, если они вообще появляются, представляют собой поздний признак. В дальнейшем выявляется нарастающий отек передней брюшной стенки, распространяющийся на паховую область и наружные половые органы, связанный с прогрессированием перитонита (Takamatsu Н., 1992; Novack С.М., 1994).

Изменение окраски передней брюшной стенки (от грязно-серого до синюшного) обусловлено нарастающими явлениями абдоминального компартмент-синдрома в результате скопления в брюшной полости большого количества газа и патологического экссудата (рис. 9.1).



Рис. 9.1. Внешний вид пациента с перфорацией желудка

Таким образом, главным отличительным моментом клинической картины перфорации желудка является внезапность появления перечисленных признаков и быстрое, в течение нескольких минут и часов, развитие тяжелого, угрожающего жизни состояния.

ДИАГНОЗ

Диагностический алгоритм перфорации желудка достаточно простой — у недоношенного младенца обнаруживается внезапное вздутие живота и большое скопление воздуха при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. Несмотря на кажущуюся простоту диагностики, нередко возникают ошибки, которые связаны с нетипичным течением перфорации желудка. Это неминуемо приводит к задержке выполнения операции при данном заболевании. Отсутствие «бурного» начала заболевания у некоторых

младенцев не должно успокаивать хирурга. Появление в период наблюдения за ребенком симптомов срыгивания, рвоты, метеоризма, дыхательных и гемодинамических расстройств служит абсолютным показанием к срочной рентгенографии органов грудной и брюшной полостей.

Обзорная рентгенография брюшной полости выполняется в вертикальном положении у стабильных пациентов и в латеропозиции у больных, находящихся в критическом состоянии. Обнаружение пневмоперитонеума подтверждает перфорацию желудка или одного из отделов пищеварительного тракта. Для перфорации желудка характерно наличие «большого» по сравнению со спонтанной интестинальной перфорацией или НЭК количества воздуха в свободной брюшной полости. Этот признак обозначается как симптом «верхового седла» (так образно описывается скопление газа под диафрагмой) (рис. 9.2).

В некоторых случаях скопление воздуха в брюшной полости не выглядит таким внушительным. Иногда пневмоперитонеум представлен в виде узкой полоски воздуха под диафрагмой, если рентгенография выполнена в вертикальном положении, или над печенью, если рентгенография выполнена в латеропозиции пациента. У недоношенных с ОНМТ и ЭНМТ «большой» пневмоперитонеум встречается только у 14,3–33,3% младенцев (Kaufman R.A., 1976; Morgan L.J., 1994; Lessin M.S., 1998). Поэтому малое количество газа или его отсутствие на обзорной рентгенограмме не всегда свидетельствует о герметичности стенки ЖКТ. Не стоит забывать о том, что пневмоперитонеум может быть признаком других патологических состояний, не связанных с ЖКТ (Miller R.E., 1973; Zerella J.T., 1981; Bickler S.W., 1992). Известны случаи развития пневмоперитонеума без перфорации полого органа, которые наблюдаются у больных с РДС и баротравмой легких на фоне ИВЛ (Belghith M., 1995). Происхождение появления воздуха в брюшной полости состоит в разрыве альвеол с выходом воздуха в средостение и затем попадании его через естественные отверстия в диафрагме в свободную брюшную полость. Эту ситуацию трудно отличить от истинной спонтанной перфорации полого органа у новорожденных. В некоторых случаях требуется выполнить контрастные методы исследования ЖКТ, которые



Рис. 9.2. Обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки у пациента с перфорацией желудка — определяется «большой» пневмоперитонеум

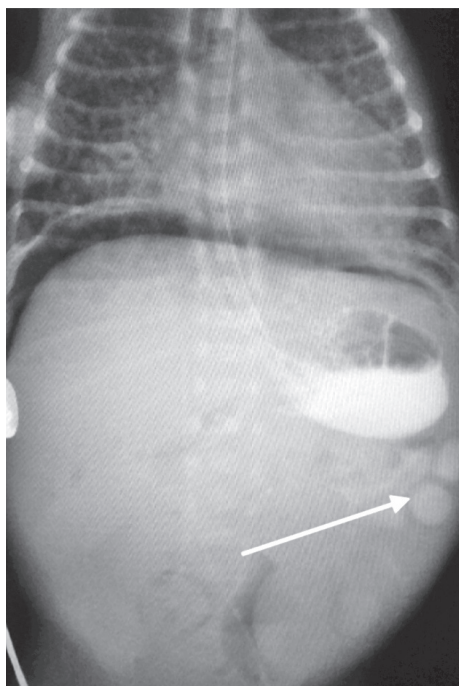


Рис. 9.3. Контрастная рентгенография желудка, демонстрирующая «утечку» контрастного вещества [йогексол (Омнипак[®])] в брюшную полость (указано стрелкой)

позволяют точно установить разрыв желудка, даже при малом диаметре перфоративного отверстия, так как введенный в желудок водорастворимый контраст [йогексол (Омнипак[®])] будет без труда проникать в свободную брюшную полость (рис. 9.3).

УЗИ имеет значение уточняющего метода, который не играет решающей роли в диагностике повреждения желудка и редко позволяет установить источник перфорации (Куо S., 2004). Однако в ряде случаев выполнение УЗИ позволяет провести дифференциальную диагностику с другими патологическими состояниями, сопровождающимися клинической картиной «острого живота» (родовая травма паренхиматозных органов или наличие инфильтратов при НЭК) (Foss K., 2004). Среди других методов диагностики перфораций следует отметить исследование перитонеальной жидкости, полученной с помощью лапароцентеза (Kosloske A.M., 1978; Kosloske A.M., 1982; Limmer J., 1994).

ЛЕЧЕНИЕ

Все пациенты с перфорацией желудка нуждаются в проведении экстренного оперативного вмешательства. Однако тяжелое состояние некоторых из них, сопровождающееся кардиореспираторной нестабильностью организма, делает высоким риск выполнения операции без проведения интенсивных мероприятий, направленных на дооперационную стабилизацию жизненных функций младенца (Chouteau W., 2003; Kara C., 2004; Yang C. 2015). Предоперационная подготовка при перфорации желудка должна быть кратковременной (не более 2 ч) и достаточно интенсивной.

Первым шагом, направленным на снижение давления в брюшной полости, является декомпрессия желудка с помощью зонда. Эта процедура облегчает состояние ребенка за счет эвакуации не только содержимого самого желудка, но газа и патологического экссудата из брюшной полости, если перфорация (разрыв) желудка имеет большие размеры. Кроме того, установка желудочного зонда предупреждает развитие аспирационного синдрома, который может возникнуть в результате повторяющейся рвоты.

Следующим обязательным условием дооперационной стабилизации пациентов является выполнение лапароцентеза и дренирования брюшной

полости, которые способствуют декомпрессии брюшной полости и предупреждению развития абдоминального компартмент-синдрома (Parrish R.A., 1964; Nagaraj H.S., 1981; Jawad A.J., 2002). Лапароцентез и установка дренажа в брюшную полость выполняются в асептических условиях с использованием общей анестезии. После обработки операционного поля производится разрез кожи длиной не более 3 мм в левом нижнем квадранте живота. С помощью атравматичного зажима, пенетрирующего фасцию, мышцы брюшной стенки и париетальную брюшину, выполняется лапароцентез. Затем через сформированное отверстие в брюшную полость помещается дренажная трубка соответствующего массе ребенка размера. Воздух и патологическое содержимое эвакуируют через дренажную трубку. В заключение дренаж фиксируется к коже передней брюшной стенки.

Инфузионная терапия, направленная на коррекцию гиповолемии, является главным компонентом предоперационной подготовки. Антибиотики широкого спектра действия назначают в максимальных для данного возраста дозировках и вводят внутривенно. Критериями нормализации состояния являются восстановление темпа диуреза (не менее 2,0 мл/кг в час), появление пульса на периферических артериях, нормализация показателей АД и насыщения крови кислородом (S_pO_2 90–94%).

Хирургическое лечение состоит в простом ушивании отверстия в сочетании с экономной резекцией краев повреждения желудка (Lee D., 2015; Babayigit A., 2017; Yang T., 2018). Супраумбиликальная левосторонняя поперечная лапаротомия обеспечивает хороший доступ к желудку, а также позволяет в случае ошибочного диагноза продлить этот разрез вправо для осмотра всего кишечника в поисках источника перфорации. В брюшной полости обычно определяется большое количество мутного выпота и фибринозного экссудата. Если до операции ребенок получал энтеральное кормление, то содержимое брюшной полости будет содержать остатки питательной смеси.

Спонтанная перфорация желудка у маленьких детей наиболее часто локализуется в области передней и боковой поверхности большой кривизны желудка, ближе к кардиальному отделу (рис. 9.4).



Рис. 9.4. Различные ракурсы желудка пациента с некрозом передней стенки в области большой кривизны (а, б) — взят на держалки

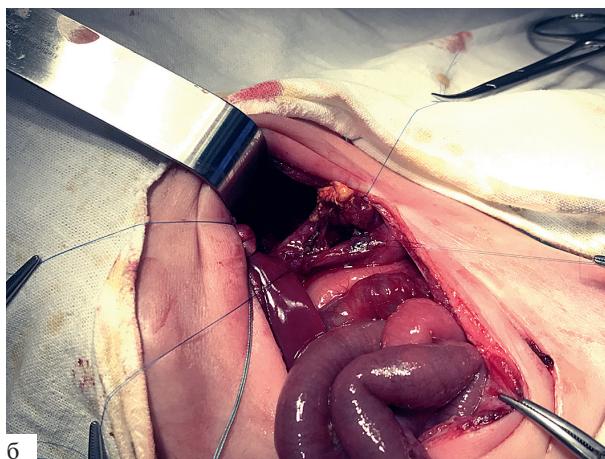


Рис. 9.4. Различные ракурсы желудка пациента с некрозом передней стенки в области большой кривизны (а, б) — взят на держалки

Если перфоративное отверстие располагается на задней стенке, то для его обнаружения требуется мобилизовать желудок путем рассечения желудочно-ободочной связки (рис. 9.5).

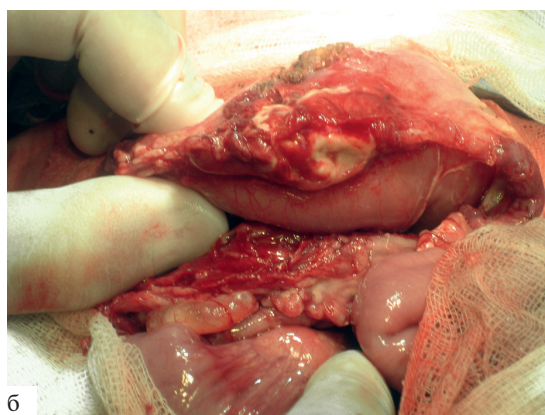
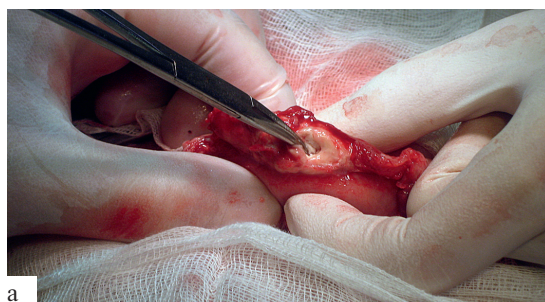


Рис. 9.5. Различные ракурсы желудка пациента с некрозом задней стенки в области большой кривизны (а, б)

В некоторых случаях для поиска точечной перфорации желудка используют хромо- или аэропробу. Значение хромопробы заключается во введении через зонд в желудок стерильной жировой эмульсии, предназначенной для внутривенного введения, с целью поиска места перфорации. При наличии повреждения желудка жировая эмульсия будет поступать в брюшную полость, указывая хирургу на место разрыва в виде белого пятна (от англ. white test). Аналогичным образом выполняется аэропроба путем нагнетания в желудок воздуха и контроля его утечки в водной среде.

Измененные края перфоративного отверстия или разрыва стенки желудка должны быть иссечены так, чтобы стали видны жизнеспособные ткани. Затем дефект стенки желудка послойно ушивают двухрядным швом абсорбируемыми нитями PDS II. В некоторых случаях целесообразно завершить вмешательство гастростомией для эффективной послеоперационной декомпрессии атоничного желудка, но показания к ней должны быть избирательными и зависеть в основном от размера желудка, оставшегося после иссечения патологически измененных тканей. Необходимость в резекции возникает при обширных дефектах желудка, которые сопровождаются повреждением значительной части этого органа, в основном в результате разрыва на фоне неинвазивной ИВЛ или сопутствующих аномалий ЖКТ, таких как атрезия двенадцатиперстной кишки или привратника. В этой ситуации стоит экономно иссечь лишённые кровоснабжения и девитализированные ткани желудка, а затем сшить их между собой, придав желудку анатомическую конфигурацию.

До настоящего времени сведения о применении лапароскопии для лечения перфорации желудка у недоношенных отсутствовали. Впервые эта процедура была выполнена в стенах нашего госпиталя. Селекция пациентов для применения минимально инвазивных технологий должна основываться на стабильном кардиореспираторном статусе ребенка до операции. Используются стандартная трехпортовая лапароскопия и инструменты диаметром 3 мм. Показатели нагнетаемого в брюшную полость углекислого газа должны быть «мягкими» во время всего оперативного вмешательства. Рекомендованное давление, которое создается в брюшной полости, не должно превышать 8 мм рт.ст. Лапаропорты размещаются на передней брюшной стенке таким образом, чтобы угол между инструментами составлял 60° для обеспечения комфортной эргономики при выполнении операции на желудке. Поиск места перфорации желудка начинается с осмотра его передней стенки. Однако в отсутствие перфорации на передней стенке необходимо тщательно осмотреть все поверхности желудка после рассечения желудочно-ободочной связки (рис. 9.6).

После обнаружения перфоративного отверстия дефект стенки желудка ушивают отдельными экстракорпоральными швами нитью PDS II размером 5/0–6/0 (рис. 9.7).

Хирургическое лечение заканчивается промыванием брюшной полости с удалением патологического содержимого, извлечением лапаропортов и ушиванием лапароцентезных отверстий.

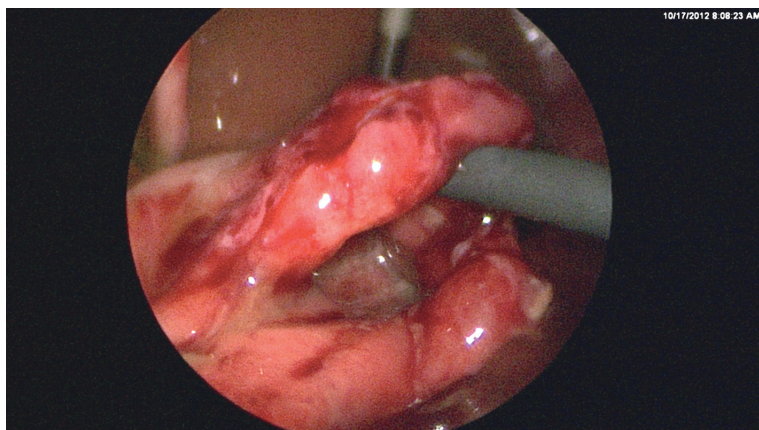


Рис. 9.6. Вид желудка пациента с перфорацией задней стенки во время лапароскопии

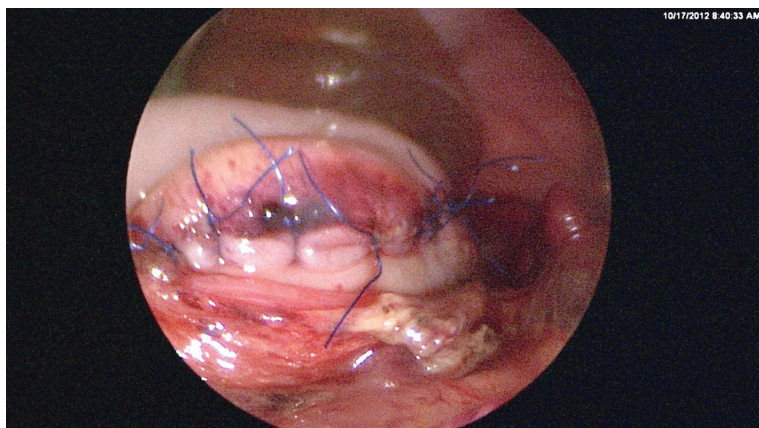


Рис. 9.7. Лапароскопическое ушивание перфорации задней стенки желудка

СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Мы наблюдали 18 недоношенных младенцев с перфорацией желудка, что составило 13,6% общего количества детей с перфорациями ЖКТ.

В табл. 9.2 представлены данные больных, включающие показатели гестационного возраста, массы тела и возраста новорожденных.

Таблица 9.2. Показатели гестационного возраста, массы и возраста новорожденных с перфорациями желудка

Гестационный возраст ($M \pm SE$), нед	$34,07 \pm 1,06$
Возраст ($M \pm SE$), сут	$6,28 \pm 0,5$
Масса тела при рождении ($M \pm SE$), г	$2151,8 \pm 252$

Примечания. M — среднее значение; SE — стандартная ошибка среднего.

Возраст пациентов составлял от 1 до 30 сут (средний возраст 6,3 сут). Средний гестационный возраст больных составил 34 нед. Масса младенцев находилась в интервале от 950 до 2600 г (средняя масса тела 2151,8 г). Гендерное распределение больных (м/ж) было представлено соотношением 14:4, демонстрируя явное доминирование мальчиков. Сопутствующие патологические состояния были представлены РДС у 8 пациентов, перинатальным поражением ЦНС у 6 больных, АП с нижним трахеопищеводным свищом у 3 младенцев, атрезией двенадцатиперстной кишки у 1 недоношенного, перерывом дуги аорты у 1 младенца. Внутриутробную хроническую гипоксию перенесли 77,8% ($n=14$) пациентов. Около 66,7% ($n=12$) больных подверглись острой асфиксии в родах, а у 44,4% ($n=8$) пациентов регистрировался тяжелый аспирационный синдром. Внутриутробная инфекция наблюдалась у 33,3% ($n=6$) детей. Большинство беременных (88,9%) имели хронические заболевания, включая постоянный прием сильнодействующих и наркотических препаратов (табл. 9.3).

Таблица 9.3. Факторы риска новорожденных с перфорациями желудка

Патология	Число наблюдений, n	Частота, %
Заболевания матери	16	88,9
Хроническая внутриутробная гипоксия	14	77,8
Асфиксия в родах	12	66,7
РДС	8	44,4
Перинатальное поражение ЦНС	6	33,3
Внутриутробная инфекция	6	33,3
Аспирация в родах	8	44,4
Сопутствующие атрезии ЖКТ	4	22,2
Аномалии сердечно-сосудистой системы	1	5,6

У всех детей диагноз перфорации желудка основывался на клинических признаках внезапного ухудшения состояния и наличия пневмоперитонеума на обзорных рентгенограммах брюшной полости. Одному ребенку для верификации источника перфорации потребовалось выполнение контрастного исследования желудка.

Хирургическое вмешательство у 17 пациентов выполнено с использованием лапаротомии. У одного ребенка ушивание перфорации желудка осуществлено при помощи лапароскопии. Дефект желудка располагался чаще всего в области большой кривизны — у 10 (55,5%) детей, в проекции малой кривизны желудка — у 2 (11,1%) детей и на задней стенке желудка — у 6 (33,3%) пациентов. Размеры перфорации или разрыва составляли от 1 до 60 мм. Послеоперационная летальность при перфорациях желудка составила 33,3% ($n=6$).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, перфорация желудка у недоношенных младенцев является очень редким заболеванием. В то время как несколько научных исследований

приблизило нас к пониманию механизмов, лежащих в основе возникновения повреждений желудка, однако этот патологический процесс все еще остается не до конца объяснимым. В настоящее время обнаружился большой спектр причин, которые приводят к перфорации желудка у новорожденных, появившихся на свет раньше срока. Большинство из них связано со снижением кровотока в стенке желудка и повышением внутрижелудочного давления.

Несмотря на достижения в неонатологии, которые позволили улучшить результаты лечения недоношенных детей, проблема повреждения желудка остается по-прежнему нерешенной. Это заболевание сопровождается высокими показателями летальности. У пациентов с перфорацией желудка исход заболевания находится в прямой зависимости от времени постановки диагноза, а прогноз определяется в основном дооперационным состоянием ребенка и сопутствующими заболеваниями.

Учитывая низкую частоту встречаемости перфорации желудка у недоношенных младенцев, трудно выработать какие-либо рекомендации, которые бы способствовали выживаемости больных. Предварительный лапароскопический и дренирование брюшной полости с коррекцией полиорганной недостаточности до выполнения основного этапа операции, вероятно, будут способствовать улучшению результатов лечения и снижению летальности в результате снижения давления в брюшной полости. Очевидно, что контроль за использованием неинвазивной ИВЛ и применением специальных желудочных зондов позволит снизить частоту ятрогенных повреждений желудка у недоношенных детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Attridge J.T., Clark R., Gordon P.V. New insights into spontaneous intestinal perforation using a national data set: antenatal steroids have no adverse association with spontaneous intestinal perforation // *J. Perinatol.* 2006. Vol. 26. P. 667–670.
2. Amadeo J.H., Ashmore H.W., Aponte G.E. Neonatal gastric perforation caused by congenital defects of the gastric musculature // *Surgery.* 1960. Vol. 47. P. 1010–1017.
3. Aydin M., Zenciroglu A., Hakan N., Erdogan D. et al. Gastric perforation in an extremely low birth weight infant recovered with percutaneous peritoneal drainage // *Turk. J. Pediatr.* 2011. Vol. 53. P. 467–470.
4. Babayigit A., Ozyaydan S., Cetinkaya M., Sander S. Neonatal gastric perforations in very low birth weight infants: a single center experience and review of the literature // *Pediatr. Surg. Int.* 2018. Vol. 34. P. 79–84.
5. Bal Krishna Tripathi, Sisodiya R.S. Gastric perforation in preterm neonate — an infrequent entity // *Int. J. Curr. Adv. Res.* 2016. Vol. 5. P. 1135–1136.
6. Behrman R.E., Kleigman R.M., Jenson H.B. Digestive system disorders // *Nelson Textbook of Pediatrics.* 17th ed. / eds B.J. Stoll, R.M. Kleigman. USA : Saunders, 2004. P. 590–591.
7. Belghith M., Nouri A., Pouss H., Mekki M. et al. Neonatal gastric perforation after assisted ventilation in the presence of duodenal atresia // *Ann. Chir.* 1995. Vol. 49. P. 189.

8. Bickler S.W., Harrison M.W., Blank E., Campbell J.R. Microperforation of a duodenal diaphragm as a cause of paradoxical gas in congenital duodenal obstruction // *J. Pediatr. Surg.* 1992. Vol. 27. P. 747–749.

9. Bilik R., Freud N., Sheinfeld T., Ben-Ari Y. et al. Subtotal gastrectomy in infancy for perforating necrotizing gastritis // *J. Pediatr. Surg.* 1990. Vol. 25. P. 1244–1245.

10. Braunstein H. Congenital defect of the gastric musculature with spontaneous perforation; report of five cases // *J. Pediatr.* 1954. Vol. 44. P. 55–63.

11. Byun J., Kim H.Y., Noh S.Y., Kim S.H. et al. Neonatal gastric perforation: a single center experience // *World J. Gastrointest. Surg.* 2014. Vol. 6. P. 151–155.

12. Chen T.Y., Liu H.K., Yang M.C., Yang Y.N. et al. Neonatal gastric perforation: a report of two cases and a systematic review // *Medicine (Baltimore)*. 2018. Vol. 97. Article ID e0369.

13. Chung M.T., Kuo C.Y., Wang J.W., Hsieh W.S. et al. Gastric perforation in the neonate: clinical analysis of 12 cases // *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1994. Vol. 35. P. 460–465.

14. Chouteau W., Green D.W. Neonatal gastric perforation // *J. Perinatol.* 2003. Vol. 23. P. 345–347.

15. De Cou J.M., Abrams R.S., Miller R.S., Gauderer M.W. Abdominal compartment syndrome in children: experience with three cases // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 6. P. 840–842.

16. Duran R., Inan M., Vatansever U., Aladag N. et al. Etiology of neonatal gastric perforations: review of 10 years' experience // *Pediatr. Int.* 2007. Vol. 49. P. 626–630.

17. Foss K.A. Case report of a low-birth-weight infant with a subcapsular liver hematoma and spontaneous bowel perforation // *Adv. Neonatal Care*. 2004. Vol. 4. P. 67–78.

18. Garland J.S., Nelson D.B., Rice T., Neu J. Increased risk of gastrointestinal perforations in neonates mechanically ventilated with either face mask or nasal prongs // *Pediatrics*. 1985. Vol. 76. P. 406–410.

19. Grosfeld J.L., Molinari F., Chaet M., Engum S.A. et al. Gastrointestinal perforation and peritonitis in infants and children: experience with 179 cases over ten years // *Surgery*. 1996. Vol. 120. P. 650–656.

20. Graivier L., Rundell K., McWilliams N., Carruth D. Neonatal gastric perforation and necrosis: ninety-five percent gastrectomy and colonic interposition with survival // *Ann. Surg.* 1972. Vol. 177. P. 428–431.

21. Herbert P.A. Congenital defect in the musculature of the stomach with rupture in a newborn infant // *Arch. Pathol.* 1943. Vol. 36. P. 91.

22. Holgersen L.O. The etiology of spontaneous gastric perforation of the newborn. A revaluation // *J. Pediatr. Surg.* 1981. Vol. 16. P. 608–613.

23. Jactel S.N., Abramowsky C.R., Schniederjan M., Durham M.M. et al. Noniatrogenic neonatal gastric perforation: the role of interstitial cells of Cajal // *Fetal Pediatr. Pathol.* 2013. Vol. 32. P. 422–428.

24. Jawad A.J., Al-Rabie A., Hadi A., Al-Sowailem A. et al. Spontaneous neonatal gastric perforation // *Pediatr. Surg. Int.* 2002. Vol. 18. P. 396s–399s.

25. Kalff J.C., Turler A., Schwarz N.T. Intra-abdominal activation of a local inflammatory response within the human muscularis externa during laparotomy // *Ann. Surg.* 2003. Vol. 237. P. 301–305.

26. Kara C.S., Ilce I., Celayir S., Sarimurat N. et al. Neonatal gastric perforation; review of 23 years' experience // *Surg. Today*. 2004. Vol. 34. P. 243–245.
27. Kaufman R.A., Kuhns L.R., Poznanski A.K., Holt J.F. Gastrointestinal perforation without intraperitoneal air-fluid level in neonatal pneumoperitoneum // *AJR Am. J. Roentgenol.* 1976. Vol. 127. P. 915–921.
28. Kella N., Suhario A.R., Soomro B.A., Rath P.K. et al. Gastric perforation in newborns: analysis of 14 cases // *JLUMHS (Journal of the Liaquat University of Medical and Health Sciences)*. 2011. Vol. 10, N 3. P. 163–167.
29. Kneiszl F. Some data on the aetiology of gastric rupture in the newborn // *Biol Neonate*. 1962. Vol. 4. P. 201–222.
30. Kosloske A.M., Lilly J.R. Paracentesis and lavage for diagnosis of intestinal gangrene in neonatal necrotizing enterocolitis // *J. Pediatr. Surg.* 1978. Vol. 13. P. 315–320.
31. Kosloske A.M., Goldthorn J.F. Paracentesis as an aid to the diagnosis of intestinal gangrene: experience in 50 infants and children // *Arch. Surg.* 1982. Vol. 117. P. 571–575.
32. Kuo S., Alford B.A., Burns R.C., Gordon P.V. Hemoperitoneum versus bowel perforation in the extremely low birth weight infant // *Pediatr. Int.* 2004. Vol. 46. P. 601–604.
33. Lee D.K., Shim S.Y., Cho S.J., Park E.A. et al. Comparison of gastric and other bowel perforations in preterm infants: a review of 20 years experience in a single institution // *Korean J. Pediatr.* 2015. Vol. 58. P. 288–293.
34. Leger J.L., Ricard P.M., Leonard C., Piette J. Perforated gastric ulcer in a newborn with survival // *Union Med. Can.* 1950. Vol. 79. P. 1277–1280.
35. Leone R.S., Krasna I.H. Spontaneous neonatal gastric perforation: is it really spontaneous? // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 1066–1069.
36. Leonidas J., Berdon W.E., Baker D.H., Amoury R. Perforation of the gastrointestinal tract and pneumoperitoneum in newborns treated with continuous lung distending pressures // *Pediatr. Radiol.* 1974. Vol. 2. P. 241–245.
37. Lessin M.S., Luks F.I., Wesselhoeft C.W. Jr, Gilchrist B.F. et al. Peritoneal drainage as definitive treatment for intestinal perforation in infants with extremely low birth weight (≤ 750 g) // *J. Pediatr. Surg.* 1998. Vol. 33. P. 370–372.
38. Limmer J., Gortner L., Kelsch G., Schütze F. et al. Diagnosis and treatment of necrotizing enterocolitis. A retrospective evaluation of abdominal paracentesis and continuous postoperative lavage // *Acta Paediatr. Suppl.* 1994. Vol. 396. P. 65–69.
39. Lin C.M., Lee H.C., Kao H.A., Hung H.Y. et al. Neonatal gastric perforation: report of 15 cases and review of the literature // *Pediatr. Neonatol.* 2008. Vol. 49. P. 65–70.
40. Linkner L.M., Benson C.D. Spontaneous perforation of the stomach in the newborn; analysis of thirteen cases // *Ann. Surg.* 1959. Vol. 149. P. 525–533.
41. Lee D.K., Shim S.Y., Cho S.J., Park E.A. et al. Comparison of gastric and other bowel perforations in preterm infants: a review of 20 years' experience in a single institution // *Korean J. Pediatr.* 2015. Vol. 58. P. 288–293.
42. Lu C.P., Teng R.J., Chen M.H., Liao K.S. et al. Intestinal malrotation and gastric perforation in a newborn with tetralogy of Fallot: report of one case // *Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi*. 1992. Vol. 33. P. 446–449.

43. Macgillivray P.C., Stewart A.M., Macfarlane A. Rupture of the stomach in the newborn due to congenital defects in the gastric musculature // *Arch. Dis. Child.* 1956. Vol. 31. P. 56–58.
44. Meyer J.L. 2nd. Congenital defect in the musculature of the stomach resulting in spontaneous gastric perforation in the neonatal period; a report of two cases // *J. Pediatr.* 1957. Vol. 51. P. 416–421.
45. Miller R.E. The radiological evaluation of intraperitoneal gas (pneumoperitoneum) // *CRC Crit. Rev. Clin. Radiol. Nucl. Med.* 1973. Vol. 4. P. 61–85.
46. Morgan L.J., Shochat S.J., Hartman G.E. Peritoneal drainage as primary management of perforated NEC in the very low birth weight infant // *J. Pediatr. Surg.* 1994. Vol. 29. P. 310–315.
47. Munn J., Hussain A.N., Castelli M.J., Diamond S.M. et al. Ileal perforation due to arteriovenous malformation in a premature infant // *J. Pediatr. Surg.* 1990. Vol. 25. P. 701–703.
48. Nagaraj H.S., Sandhu A.S., Cook L.N., Buchino J.J. et al. Gastrointestinal perforation following indomethacin therapy in very low birth weight infant // *J. Pediatr. Surg.* 1981. Vol. 16. P. 1003–1007.
49. Neville H.L., Lally K.P., Cox C.S. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 705–708.
50. Novack C.M., Waffarn F., Sills J.H., Pousti T.J. et al. Focal intestinal perforation in the extremely-low-birth-weight infant // *J. Perinatol.* 1994. Vol. 14. P. 450–453.
51. Ohshiro K., Yamataka A., Kobayashi H., Hirai S. et al. Idiopathic gastric perforation in neonates and abnormal distribution of intestinal pacemaker cells // *J. Pediatr. Surg.* 2000. Vol. 35. P. 673–676.
52. Othersen H.B. Jr., Gregorie H.B. Jr. Pneumatic rupture of the stomach in a newborn infant with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula // *Surgery.* 1963. Vol. 53. P. 362–367.
53. Parrish R.A., Sherman R.T., Wilson H. Spontaneous rupture of gastroenteric tract in the newborn: a report of 13 cases and description of characteristic X-ray finding // *Ann. Surg.* 1964. Vol. 159. P. 244–251.
54. Pelizzo G., Dubois R., Lapillonne A., Lainé X. et al. Gastric necrosis in newborns: a report of 11 cases // *Pediatr. Surg. Int.* 1998. Vol. 13. P. 346–349.
55. Reams G.B., Dunaway J.B., Walls W.L. Neonatal gastric perforation with survival // *Pediatrics.* 1963. Vol. 31. P. 97–102.
56. Rosser S.B., Clark C.H., Elechi E.N. Spontaneous neonatal gastric perforation // *J. Pediatr. Surg.* 1982. Vol. 17. P. 390–394.
57. Scherer L.R. Gastrointestinal perforation in the newborn // *Pediatric Surgery / eds J.A. O'Neill et. al. Philadelphia, 1998. Vol. 5. P. 1129–1131.*
58. Shaw A., Blanc W.A., Santulli T.V. KAISER G. Spontaneous rupture of the stomach in the newborn: a clinical and experimental study // *Surgery.* 1965. Vol. 58. P. 561–571.
59. Siebold. Heber Geschwürsbildungendes Gastro-Duodenal-Tractus im Kindesalter // *Ergebn Inn. Med. Kinderheilk.* 1919. Bd 16. S. 302–383.
60. Stylianos S., Hicks. Abdominal and renal trauma // *Pediatric Surgery. 4th ed. / eds K.W. Ashcraft, C.W. Holcomb, S.P. Murphy. Elsevier; Saunders, 2005. P. 416–443.*

61. St-Vil D., LeBouthillier G., Luks F.I., Bensoussan A.L. et al. Neonatal gastrointestinal perforations // *J. Pediatr. Surg.* 1992. Vol. 27. P. 1340–1342.
62. Takamatsu H., Akiyama H., Ibara S., Seki S. et al. Treatment for necrotizing enterocolitis perforation in the extremely premature infant (weighing less than 1,000 g) // *J. Pediatr. Surg.* 1992. Vol. 27. P. 741–743.
63. Terui K., Iwai J., Yamada S., Takenouchi A. et al. Etiology of neonatal gastric perforation: a review of 20 years' experience // *Pediatr. Surg. Int.* 2012. Vol. 28. P. 9–14.
64. The' T.G., Young M., Rosser S. In-utero cocaine exposure and neonatal intestinal perforation: a case report // *J. Natl Med. Assoc.* 1995. Vol. 87. P. 889–891.
65. van de Bor M., Walther F.J., Ebrahimi M. Decreased cardiac output in infants of mothers who abused cocaine // *Pediatrics.* 1990. Vol. 85. P. 30–32.
66. Wilson E.S. Jr. Neonatal gastric perforation // *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1968. Vol. 103. P. 307–309.
67. Yang C.Y., Lien R., Fu R.H., Chu S.M. et al. Prognostic factors and concomitant anomalies in neonatal gastric perforation // *J. Pediatr. Surg.* 2015. Vol. 50. P. 1278–1282.
68. Yang T., Huang Y., Li J., Zhong W. et al. Neonatal gastric perforation: case series and literature review // *World J. Surg.* 2018. Vol. 42. P. 2668–2673.
69. Yamataka A., Yamataka T., Kobayashi et. al. Lack of C-KIT mast cells and the development of idiopathic gastric perforation in neonates // *J. Pediatr. Surg.* 1999. Vol. 34. P. 34–38.
70. Zerella J.T., McCullough J.Y. Pneumoperitoneum in infants without gastrointestinal perforation // *Surgery.* 1981. Vol. 89. P. 163–167.