

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

Казаков Александр Николаевич

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У
ДЕТЕЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**

14.01.17 – Хирургия

14.01.19 – Детская хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
заслуженный врач РФ, доктор
медицинских наук, профессор
Г.Н. Румянцева

Научный консультант:
доктор медицинских наук,
А.А. Юсуфов

Тверь – 2016

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
1.1 Исторические аспекты развития учения о ИК.....	12
1.2 Этиопатогенез ИК, современный взгляд на проблему.....	14
1.3 Основные принципы диагностики ИК.....	24
1.4 Обзор способов неоперативной и оперативной дезинвагинации. Показания к проведению неоперативной дезинвагинации.....	34
1.4.1 Пневмодезинвагинация.....	37
1.4.2 Фиброколоноскопия в лечении ИК.....	42
1.4.3 Гидростатическая дезинвагинация.....	43
1.4.4 Оперативное лечение ИК у детей.....	45
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	
2.1. Клинический материал, общая характеристика обследованных пациентов.....	49
2.2 Методы обследования.....	55
2.2.1 Методика проведения абдоминальной эхографии.....	57
2.2.2 Методика проведения гидростатической дезинвагинации с эхографическим контролем.....	58
2.2.3 Методы хирургического лечения и патоморфологического исследования.....	61
2.2.4 Выявление внешних проявлений ДСТ и характеристика биохимических методик обследования больных с ИК.....	62
2.2.5 Определение вегетативного статуса и оценка качества жизни у детей и лиц молодого возраста, перенесших ИК.....	67
2.2.6 Статистические методы обработки результатов исследования.....	68

ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1 Особенности эпидемиологии и клинической картины ИК у детей Тверского региона.....	69
3.2 Определение возможностей эхографии в диагностике и лечении ИК.....	75
3.3 Внешние микроаномалии развития детей с ИК.....	86
3.4Выявление биохимических маркеров дисплазии у больных с ИК.....	88
3.5 Изучение вегетативного статуса у пациентов, перенесших ИК.....	94

ГЛАВА 4. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ТАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

4.1 Виды помощи и алгоритм лечебной тактики при ИК у детей.....	101
4.2 Сравнительная оценка результатов неоперативного расправления кишечного внедрения.....	107
4.3 Результаты лечение пациентов с ИК.....	122
4.4.Оценка качества жизни детей и лиц молодого возраста, перенесших ИК.....	124

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....127

ВЫВОДЫ.....142

ПРАКТИЧЕСКИЕ

РЕКОМЕНДАЦИИ.....144

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ

СПИСОК.....145

ПРИЛОЖЕНИЕ.....167

Список сокращений

АДФ – аденозин дифосфат

ВНС – вегетативная нервная система

ГЭС – гидроэхоколоноскопия

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДИ – доверительный интервал

ДОКБ – Детская областная клиническая больница

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ДСТ – дисплазия соединительной ткани

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – инвагинация кишечника

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитная резонансная томография

ОШ – отношение шансов

ПНБЗ – первичная недостаточность баугиниевой заслонки

РФМНК – растворимые фибринмономерные комплексы

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦДК – цветное доплеровское картирование

ЭК - энергетическое картирование

ВВЕДЕНИЕ

Инвагинация кишечника (ИК) является наиболее распространенной формой острой кишечной непроходимости у детей [7, 9, 31]. Объективные сложности диагностики и выбора лечебной тактики у пациентов с кишечной инвагинацией возникают в результате противоречивости анамнестических данных, отсутствия специфических клинических симптомов, наличия интеркуррентных заболеваний, ограниченности возможностей инструментальной и рентгенологической диагностики [8, 12, 34, 93, 104]. Актуальность диссертации определяется также высокой частотой диагностических ошибок при установлении кишечного внедрения, которая не имеет тенденции к снижению. На основании клинического осмотра на догоспитальном этапе частота диагностических ошибок при данной патологии достигает 76,5-88,8% [94]. По-прежнему, лидирующие позиции в диагностике инвагинации кишечника занимает рутинная рентгенография. Метод имеет ряд существенных ограничений по информативности, в частности при распознавании тонкокишечных форм внедрения, выявлении возможных органических причин её формирования и оценки состояния кровотока в стенке ущемленной кишки [49], а также характеризуется высокой лучевой нагрузкой на пациентов и медицинский персонал [64].

Улучшение результатов диагностики инвагинации кишечника ряд исследователей связывают с внедрением в клиническую практику ультразвуковой диагностики [90, 129, 186]. Эхографию в диагностике данной патологии используют с 1979 года, когда были впервые описаны классические эхографические симптомы «мишени» и «псевдопочки» у детей с данной патологией [149]. Специфичность в диагностике инвагинации кишечника исследования у ряда авторов достигает 100%. Появляющиеся в литературе работы доказывают высокую значимость УЗИ не только на диагностическом этапе, но и на лечебном, а именно в качестве объективного

контроля за расправлением кишечного внедрения при гидростатической дезинвагинации [60, 62, 63, 65, 101, 123, 200] .

Безусловно, в лечении инвагинации кишечника приоритетными считаются консервативные (неоперативные) методы дезинвагинации. Однако, у ряда авторов, доля оперативного пособия при кишечном внедрении остается по-прежнему высокой и не имеет тенденции к снижению. Эта ситуация послужила поводом к изучению отдаленных результатов качества жизни подростков и лиц молодого возраста, перенесших ранее инвагинацию кишечника, ликвидированную различными методами лечения.

Остаются дискуссионными вопросы этиопатогенеза формирования кишечного внедрения, с преувеличением органического причинного фактора формирующего кишечное внедрение. Тем не менее, преобладание илеоцекальных форм инвагинации заставляет предполагать прямую заинтересованность баугиниевой заслонки в формировании кишечного внедрения. Некоторые исследователи связывают недостаточность баугиниевой заслонки с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), и считают это частным проявлением незрелости систем организма[55, 67]. В тоже время нельзя не обратить внимание на то, что основным патогенетическим звеном формирования кишечного внедрения служит дискоординация перистальтики [93, 94]. Общеизвестно, что перистальтика кишечника находится под влиянием двух антагонистических составляющих вегетативной нервной системы – симпатической и парасимпатической. В доступной литературе отсутствуют информация об исследованиях состояния вегетативной нервной системы детей, перенесших инвагинацию кишечника. Данное обстоятельство диктует необходимость определения типа вегетативной регуляции у этих пациентов.

В связи с вышеизложенным, представляется актуальным и перспективным в поиске путей оптимизации диагностики и лечения детей с

инвагинацией кишечника посредством использования современных технологий.

Цель исследования – оптимизация результатов лечения детей за счет внедрения новых методов диагностики, лечебной тактики, диспансерного наблюдения за детьми группы риска, требующими комплексного обследования в грудном возрасте на этапах изменения пищевого режима.

Задачи исследования

1. Выявить оптимальный и неинвазивный способ диагностики инвагинации кишечника.
2. Установить эффективность лечебного способа гидростатической дезинвагинации кишечника под контролем УЗИ и внедрить его в клиническую практику.
3. Оптимизировать лечебно-тактический алгоритм ведения пациентов с инвагинацией кишечника
4. Определить биохимические маркеры дисплазии соединительной ткани у детей с инвагинацией кишечника
5. Изучить тип вегетативной регуляции у пациентов, перенесших инвагинацию кишечника
6. Оценить отдаленные результаты лечения инвагинации кишечника у подростков и лиц молодого возраста, устраненной ранее различными методами

Научная новизна

В ходе проведенного исследования впервые установлен комплекс факторов, являющихся предикторами возникновения ИК, к которым относятся анатомические образования в кишке, дисплазия соединительной ткани с недостаточностью баугиниевой заслонки, преобладание парасимпатического звена вегетативной регуляции кишечника.

Выявлены неспецифические маркеры ДСТ у детей с ИК и определена вероятность прогноза формирования у них кишечного внедрения.

Обнаружена тенденция к возникновению ИК, помимо преобладающей группы детей грудного возраста, в младшей возрастной группе у пациентов до трех лет.

Впервые были выявлены и изучены ультразвуковые признаки кишечного инвагината, его расположение, степени нарушения кровоснабжения, их зависимость от локализации инвагината и проведен сравнительный анализ данного способа с рентгенологическим.

Разработана новая методика расправления ИК – гидроэзоколоноскопия, обеспечивающая эффективность и безопасность лечебной процедуры, выполняемой хирургом дежурной бригады, прошедшим специализацию по ультразвуковой диагностике.

Обоснован алгоритм выбора дифференцированной лечебной тактики у детей с ИК независимо от возраста, длительности заболевания, при его классическом течении и при ранних и поздних рецидивах с использованием УЗИ.

На основании изучения отдаленных результатов качества жизни подростков и лиц молодого возраста, в детстве перенесших ИК, выявлено снижение по всем исследуемым параметрам анкеты-опросника SF-36 у пациентов перенесших оперативное лечение по сравнению с пациентами, которым проведена консервативная дезинвагинация.

Практическая значимость

Использование эхографии брюшной полости повышает точность диагностики у детей, сокращает время постановки диагноза, снижает частоту диагностических ошибок.

Обнаружение комплекса патогномичных признаков при эхографии у детей с оценкой кровотока ущемленной кишки позволяет

объективизировать выбор лечебной тактики с применением неоперативного (консервативного) или оперативного способа лечения.

Внедрение в лечебную практику оптимизированного способа неоперативной дезинвагинации – гидроэхоколоноскопии повышает эффективность и безопасность врачебных манипуляций при расправлении кишечного внедрения, избавляет пациента и медицинский персонал от лучевой нагрузки.

В период введения прикорма у детей грудного возраста, относящихся к группе риска по наличию внешних и внутренних стигм дисэмбриогенеза, следует определять маркеры дисплазии соединительной ткани, которая может спровоцировать ИК.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Установление комплекса факторов, связанных непосредственно с этиологией ИК: анатомических - с локализацией в илеоцекальной области, недостаточности баугиниевой заслонки, как висцерального признака ДСТ, дисрегуляции вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатического звена.

2. Разработанная методика ГЭС с использованием современных ультразвуковых технологий обеспечивает эффективность, безопасность неоперативной дезинвагинации, исключает лучевую нагрузку на ребенка и медицинский персонал по сравнению с ранее применявшейся пневмоколоноскопией под рентген-контролем.

3. Выявление группы риска детей грудного возраста по развитию ИК, имеющих внешние и висцеральные стигмы дисэмбриогенеза и неспецифические биохимические маркеры ДСТ.

4. Разработаны алгоритмы по тактическому ведению больных с ИК, протекающей по классическому варианту, а также с ранними и поздними рецидивами.

5. Ультразвуковые критерии инвагината, позволяющие поставить диагноз с достоверностью 98,9%, оценить степень нарушения кровообращения в стенках ущемленной кишки и объективизировать выбор лечебной тактики.

6. Анализ отдаленных результатов по изучению качества жизни у пациентов, перенесших в раннем детстве ИК, устраненную неоперативными и оперативными способами, позволяет констатировать более комфортный уровень качества жизни у лиц, излеченных консервативно.

Внедрение в практику

Результаты диссертационного исследования внедрены в работу ГБУЗ ДОКБ г. Твери, а также используются в учебном процессе на кафедре детской хирургии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава РФ.

Апробация работы

Материалы диссертационного исследования представлены в виде научных докладов на различных научно-практических конференциях:

- на практической конференции Тверского отделения Российского общества хирургов - март 2014;
- на областном семинаре детских хирургов города и области – апрель 2014, Тверь;
- на VII Республиканской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию кафедры детской хирургии 24–25 сентября 2015, Гродно, Беларусь;
- на 1 Международной научно-практической конференции студентов, магистрантов и аспирантов. Информационные тренды и безопасность личности: взгляд молодых исследователей 19.04.2016;
- основные положения диссертации обсуждены на расширенном заседании кафедры детской хирургии ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Росздрава 10.06.2016 г.

- на XV Российском конгрессе «Иновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» 27.10.2016 г.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 15 печатных работ, из них 3 в журналах, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией РФ.

Статья - *Неоперативное расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроэзоколоноскопии./ Румянцева Г.Н., Юсуфов А.А., Казаков А.Н., Бревдо Ю.Ф., Трухачев С.В., Светлов В.В.// Журнал им. Н.В. Склифосовского "Неотложная медицинская помощь" 2015, №4 – С. 55-61.* признана лучшей научной публикацией за период 2015-2016 в журнале им. Н.В. Склифосовского "Неотложная медицинская помощь" в рамках 3 съезда врачей неотложной медицины 6-7 октября 2016 г.

Получено свидетельство ноу-хау № 01-034-2014 от 20.11.2014 г.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 168 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав, выводов, практических рекомендаций и указателя литературы, включающего 123 отечественных и 79 иностранных авторов. Диссертация содержит 20 таблиц, иллюстрирована 34 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Исторические аспекты развития учения о ИК

Началом развития учения об инвагинации кишечника является XVII век. Впервые об этом упоминает Paul Barbette, который в 1676 году описал клиническую картину инвагинации и предложил «...прежде чем больной с инвагинацией умрет, разрезать брюшные мышцы и извлечь инвагинат пальцами..." [124]. Nuck в 1732 году выполнил первую успешную операцию по поводу кишечной инвагинации у взрослого [93]. Только спустя полутора века появились данные об оперативной дезинвагинации у двухлетнего ребенка, выполненной J.Hitchinson в 1871 году [158]. Однако, даже в те далекие времена, приоритетным считался консервативный метод лечения инвагинации кишечника. Эмпирические изыскания наших предшественников были самыми разнообразными. Использовались различные клизмы - масляные, холодные, теплые, из отваров трав и корней, вдувание воздуха через прямую кишку при помощи воздуходувных мехов, или газов из специально сконструированных для этой цели генераторов [190]. Применялись попытки механического расправления инвагината через прямую кишку бужами с мягким покрытием. Эти манипуляции редко приводили к желаемому результату, однако интерес к активной хирургической тактике так и не был высок [15, 170]. Операция считалась крайне опасной и хирурги в 1906 г., диагностировав инвагинацию кишечника, прибегали к выжидательной тактике, надеясь на самостоятельное отхождение инвагината через прямую кишку [31, 187]. Летальность при данной патологии у детей в те годы достигала 90% [94, 110]. Всемирно известный педиатр Harold Hirschsprung (1876) первый опубликовал работу по консервативному лечению кишечного внедрения, использовав одновременно солевую клизму с пальпацией живота. Операция выполнялась при безуспешных попытках расправить инвагинат или в запущенных случаях. Такая тактика позволила автору снизить летальность среди больных,

которым применялся консервативный метод до 23%, а общую до 35% [36, 157]. С появлением наркоза, асептики и антисептики в конце XIX - начала XX века приоритетной стала активная тактика с использованием экстренных операций, эффективность которых подтверждалась результатами лечения - значительным снижением летальности до 2.5-0.5% [34, 113, 132, 178]. Сторонники хирургического метода считали консервативный подход нерезультативным при тонкокишечной и малоэффективным при илеоцекальной инвагинации, особенно при позднем обращении. Авторы называли консервативный метод «слепым», не исключая возможности перфорации нежизнеспособной кишки из-за отсутствия уверенности в полном расправлении инвагината [16, 172].

Консервативный способ лечения инвагинации кишечника у детей вновь стал актуальным с внедрением в широкую клиническую практику рентгенологического метода. Новатором консервативного метода использования бариевой клизмы под рентген-контролем стал Eadd в 1913 году [166]. Для диагностики кишечного внедрения использовались различные вещества, которые вводились ректально – воздух, жидкость, бариевая взвесь. Установив факт расправления инвагината под рентгеновским экраном, хирурги активно стали применять консервативный метод лечения [174, 179, 181, 182, 189]. В последующем многие авторы говорили о достоинствах консервативного расправления кишечного внедрения под рентген-контролем. Сторонники метода утверждали, что консервативное расправление отнюдь не «слепой метод», поскольку рентгенологическое исследование с большой точностью указывает на полное расправление инвагината. Так же они подчеркивали, что использование бариевой клизмы не приводит к существенной задержке операции при неэффективности консервативного расправления [172].

В нашей стране консервативный способ лечения инвагинации кишечника у детей стал широко использоваться с 1958 года, показания и

технику к которому разрабатывали И.Г.Пугачев, Ю.А.Тихонов, В.М.Портной, Л.М.Рошаль [97, 99, 104, 105, 118]. Однако до сих пор происходит совершенствование методики. С появлением новых методов диагностики и контроля за дезинвагинацией, помимо введения воздуха и бариевой клизмы, применяются растворы с современными водорастворимыми рентгеноконтрастными средствами или солевые растворы [143, 186, 192]. Кроме того продолжают выполнять исследования, посвященные поиску оптимального давления и способа обезболивания с целью безопасной и эффективной дезинвагинации [17, 19]. В связи с активным внедрением в широкую клиническую практику приборов УЗИ-диагностики применяют новые способы расправления инвагинации кишечника с исключением лучевой нагрузки на ребенка [65, 100, 121]. Можно проследить своего рода эволюцию консервативных методов, во главу угла которых ставится наименьшая инвазивность при максимальной эффективности. В настоящее время консервативная дезинвагинация является доминирующим методом лечения кишечной инвагинации, эффективность которой, по данным литературы, колеблется от 81% до 100% [119, 122, 159].

1.2 Этиопатогенез ИК, современный взгляд на проблему

Этиопатогенез инвагинации кишечника до настоящего времени у многих авторов вызывает определенные разногласия, так как отсутствует единая концепция возникновения кишечного внедрения.

Так, подавляющее большинство детских хирургов полагает [92, 93], что в основе возникновения ИК у грудных детей лежит временная возрастная дискоординация перистальтики кишечника, приводящая к появлению изолированных участков спазма, способствующих внедрению части кишки.

При обзоре литературы, касающейся вопросов этиологии и патогенеза ИК, в основном рассматривают о два варианта формирования кишечного внедрения – идиопатический и механический.

Первый вариант инвагинации (идиопатический) - возникает внезапно, исподволь, на фоне полного здоровья и при этом непроходимость нередко от 68,0 до 95,0 % диагностируют в области илеоцекального угла [87, 103].

Реже выявляют другой (механический) вариант ИК, который в отличие от первого, возникает у взрослых и составляет до 90,0% [2, 104] и значительно реже у детей - от 2,0% до 4,0% [12, 87]. Манифестирует заболевание на фоне пороков развития и опухолей кишечника или других этиологических факторов, при этом патологически измененный фрагмент кишки вовлекается в воспринимающий отдел кишечника и формирует головку инвагината.

В основе патогенезе ИК общепризнанной считается теория Дитерихса (1913г), рассматривающая дискоординацию кишечника, как основной фактор кишечного внедрения. М.М. Дитерихс считал, что внешние и внутренние раздражители, а также нарушение кровообращения кишки являются пусковым механизмом стойкого спазма, а в последующем и внедрения, который приводит к дискоординации моторики круговых и продольных мышц кишечника. В последующем инвагинация происходит в результате незначительного начального внедрения сокращенной части кишки в соседнюю - воспринимающую кишку, и нависание краев последней над первой за счет увеличения длины и сужения диаметра кишки в момент спазма.

При описании последней части формирования собственно инвагинации из первоначального внедрения, М.М. Дитерихс полагал, что этот процесс характеризуется не столько сокращением круговых мышечных волокон, сколько дальнейшим распространением спазма по соприкосновению на аналогичные мышцы воспринимающей кишки. Также определенное значение в прогрессировании инвагинации, автор придавал возникающим маятникообразным (антиперистальтическим) движениями в приводящем отделе кишки.

Общеизвестно, что большинство функциональных расстройств полых органов, в том числе и кишечника, происходят в виде спастического, гипермобильного и паралитического вариантов, в формировании которых одновременно принимают участие как круговой, так и продольный мышечные слои. Недостатком концепции является то, что в ней не было представлено влияние нарушений кровообращения кишечника на возникновение внедрений и течение ИК. Воздействие гипоксии кишечника на образование ИК освещает в своей работе В.В. Подкаменев [92]. Автор указывает, что у 74% находившихся под его наблюдением больных детей грудного возраста, причиной формирования кишечного внедрения послужил вазоспазм подвздошных сосудов, обусловленный нарушениями пищевого режима. Эти наблюдения позволили В.В. Подкаменеву представить собственную концепцию патогенеза ИК, согласно которой основным фактором развития заболевания является гипоксия кишечника, которая, по его мнению, приводит к возникновению дискоординации перистальтики и последующему кишечному внедрению. В своих работах В.В. Подкаменев указывает, что тонус кишечных мышц обусловлен взаимодействием двух систем – симпатической и парасимпатической, образующих два интрамуральных сплетения: подслизистое симпатическое и межмышечное парасимпатическое. Перистальтика возбуждается парасимпатической системой, тормозится симпатической. При нарушении физиологического равновесия между этими системами возникает дискоординация перистальтики, которая в свою очередь при наличии предрасполагающих и производящих факторов, может формировать кишечное внедрение. На основании проведенного исследования мы полагаем, что преобладание определенного типа регуляции вегетативной нервной системы ребенка может служить одним из фоновых предрасполагающих факторов в формировании кишечного внедрения. В доступной литературе подобной информации, подтверждающей нашу гипотезу, мы не нашли.

Активное развитие медицины, в частности биологических наук, окончательное становление педиатрии как науки и выделение детской хирургии в отдельную специальность создали качественно новые возможности изучения патогенеза, диагностики и лечения ИК. Возникновение и выделение нового направления науки - учения о системогенезе и гетерохронии [6, 111], позволили ученым рассматривать закономерности растущего организма ребенка в норме и патологии, в том числе и патогенез ИК, с качественно иных позиций.

Так, И.А. Аршавский в своих работах указал на нарушение моторики кишечника у детей в раннем возрасте. Это определяет две специфические физиологические особенности: отсутствие иннервационных механизмов, регулирующих деятельность различных систем и, в отличие от взрослых, склонность к обобщенным, генерализованным рефлекторным реакциям организма.

По мнению Е.М. Кабаковой (1968), Г.Г. Рогоцкого (1969) ведущей причиной дискоординации кишечника и, как следствие, возникновения ИК у детей раннего возраста служит хаотичность и нарушение синхронности перепадов градиента давления в кишке в момент перистальтики, а также недостаточной зрелости ферментативных систем пищеварительного тракта, усиливающихся при переводе кормления ребёнка с жидкой на густую и большую по объему пищу.

Нельзя упомянуть работу В.И. Морозова, подтверждающую функциональную природу идиопатической инвагинации кишечника. Автор выяснил, что у большинства пациентов (74%), из находившихся под его наблюдением больных с ИК в анамнезе имелись указания на сопутствующие секреторные и моторно-эвакуаторные расстройства желудка и кишечника, а также функциональные нарушения сердечной деятельности и неврологическая симптоматика.

ИК может возникнуть в любом отделе кишечника, наиболее часто от 82,0 до 95,6 % она возникает в области илеоцекального угла [83, 116, 118, 121].

Частота возникновения и преимущественная локализация внедрения в илеоцекальном отделе кишечника у детей обусловлены возрастными особенностями его анатомического строения и интимной связью практически со всеми компонентами пищеварительного тракта [4, 171].

Известно, что анатомическое строение илеоцекального отдела кишечника у новорожденного характеризуется недостаточностью баугиниевой заслонки, передняя губа которой хорошо развита, а задняя - отсутствует. Ампула подвздошной кишки расположена низко и имеет меньший диаметр по сравнению со слепой кишкой; особое расположение круговой и продольной мускулатуры в области купола слепой кишки имеет определенное расположение; также нередко имеет место незавершенный поворот кишечника и эмбриональные спайки, идущие от терминального отдела подвздошной кишки к куполу слепой [94, 185]. Наиболее интенсивное формирование илеоцекального перехода происходит в течение первого года жизни и завершается в дошкольном и младшем возрасте (семь-десять лет).

На основании разработанной на результатах исследований П.К Анохина [7] концепции о морфо-функциональной незрелости растущего организма, С.Я. Долецкий [42] относил илеоцекальную инвагинацию к временным «диспропорциям роста» чем, по мнению автора, объясняется сокращение частоты заболевания по мере взросления детей.

Согласно вышеуказанным исследованиям, механизм возникновения илеоцекальных внедрений, в отличие от других локализаций ИК, имеет комбинированное происхождение и занимает промежуточное положение между механической и идиопатической ИК. При этом, помимо рефлекторных спазмов кишечника, ведущую роль в возникновении этого вида внедрений играет недостаточность баугиниевой заслонки.

В соответствии с современными представлениями недостаточность баугиниевой заслонки подразделяется на первичную и вторичную [29]. Первичная недостаточность баугиниевой заслонки (ПНБЗ) возникает без явных причин и представляет собой наследственно обусловленную неполноценность клапанного аппарата кишечника. Диагностика ПНБЗ особенно важна в связи с высоким лечебным эффектом ее своевременной оперативной коррекции. Вторичная недостаточность баугиниевой заслонки является следствием различных приобретенных, чаще воспалительных, болезней кишечника, приводящих к дилатации илеоцекуса.

В последнее время морфо-функциональную незрелости растущего организма ученые связывают с дефектами (дисплазией) соединительной ткани. Так, по мнению Кадуриной Т.И. и Горбуновой В.Н. (2009г.) ПНБЗ представлена в свете дисплазии соединительной ткани [55].

В основе ПНБЗ лежит врожденная неполноценность соединительно-тканного матрикса организма, обозначаемая как дисплазия соединительной ткани (ДСТ). Поскольку соединительная ткань входит в состав практически всех органов человеческого тела, проявления ДСТ носят генерализованный характер в виде разнообразных изменений кожи, скелета, связочного аппарата и внутренних органов и подразделяются на внешние и висцеральные [50]. К числу наиболее типичных внешних (выявляемых при наружном осмотре пациента) признаков ДСТ относятся астеническое телосложение, деформации грудной клетки и позвоночника, "разболтанность" суставов, повышенная растяжимость кожи, некоторые особенности строения черепа, ушных раковин, аномалии прикуса и др. [37, 39]. Среди известных висцеральных признаков ДСТ следует отметить пролапсы атриовентрикулярных клапанов, ложные хорды левого желудочка, нефроптоз, деформацию и гипотонию желчного пузыря. Таким образом, ПНБЗ как частное проявление ДСТ может быть диагностирована на

основании обнаружения тех или иных внешних или висцеральных признаков ДСТ.

Эмпирическим путем авторами было установлено минимальное количество внешних и/или висцеральных фенотипических признаков ДСТ, позволяющее с уверенностью диагностировать ПНБЗ. Таким количеством является или два висцеральных признака, или пять внешних признаков, или сочетание одного висцерального и трех внешних признаков.

Поскольку соединительная ткань входит в состав практически всех органов человеческого тела, проявления ДСТ носят генерализованный характер [55, 67, 84]. Известно, что соединительная ткань характеризуется избытком внеклеточного матрикса, основу его составляют протеогликаны, усиленные волокнами 3-х типов: 1. коллагеновыми (коллаген I типа); 2. гибкими (эластин, фибриллин); 3. сетчатыми (коллаген III типа).

В образовании компонентов соединительной ткани принимает участие магний зависимые ферменты. Дефицит или избыток магния усиливает диспластические процессы в соединительной ткани, нарушая ее прочность. Взаимосвязь между дисбалансом магния и диспластическими процессами в соединительной ткани особенно проявляется у детей в период активного роста: первый год жизни; период подготовки к школе (пять-семь лет); период подросткового рывка (11-15 лет).

Как известно, клетки крови и кроветворная ткань эмбриологически имеют мезенхимное происхождение и являются разновидностью соединительной ткани. При дисплазии соединительной ткани страдает сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное звенья системы гемостаза. Выявляются тромбоцитопатии, снижаются факторы свертывания крови.

Подтверждением наличия выраженных изменений в организме при дисплазии соединительной ткани служат изменения биохимических показателей крови - уровня металлопротеиназ (I,IX) коллагена I типа, магния эритроцитов, фибриногена, щелочной фосфатазы и других. То есть

доказательством наличия ДСТ являются биохимические маркеры, определение которых помогает в диагностике ДСТ [80].

Щелочная фосфатаза сыворотки состоит из 4 структурных генотипов: печеночно-костно-почечный тип, кишечный тип, плацентарный тип и зародышевый тип, локализуемой в эмбриональных клетках. Щелочная фосфатаза присутствует в остеобластах, гепатоцитах, в почках, селезенке, плаценте, предстательной железе, лейкоцитах и в тонкой кишке. Печеночно-костно-почечный тип имеет наибольшее значение.

Повышением активности щелочной фосфатазы сопровождаются заболевания костной ткани, такие как болезнь Педжета, гиперпаратирозидизм, рахит и остеомалация, а также переломы костей и злокачественные опухоли. Активность щелочной фосфатазы повышается при всех формах холестаза, особенно при обтурационной желтухе. Также существенное повышение активности щелочной фосфатазы иногда наблюдают у детей и подростков. Оно вызвано усилением активности остеобластов при ускоренном росте и формировании скелета. Поэтому для клинической оценки результатов определения активности щелочной фосфатазы необходимо учитывать возрастные особенности.

В 1946 году Беосей, Лоури и Брок опубликовали метод определения активности щелочной фосфатазы с использованием р-нитрофенил фосфата в качестве субстрата в глициновом/NaOH буфере. В 1967 году метод был усовершенствован Хаусаменом и др., предложившими использовать диэтаноламиновый буфер. Стандартный оптимизированный метод, описанный здесь, с 1972 года рекомендован Германским Обществом клинической химии (DGKC) [153].

Количественное определение фибриногена является базисным тестом исследования гемостаза. Тест проводится при гиперфибриногемиях, связанных с тяжестью воспалительных, иммунных, деструктивных процессов, с риском развития гипервискозного синдрома, артериальных

тромбозов и инфарктов органов. Снижение концентрации фибриногена наблюдается при остром ДВС-синдроме, при лечении фибринолитиками, при врожденных гипо- и дисфибриногенемиях.

Фактор I свертывания крови - фибриноген (M_w -340 000 D) - является гликопротеином и находится в растворенном состоянии в плазме крови и в тканях всех позвоночных животных. Образование фибрина и его стабилизация представляют собой финальный этап формирования тромба, при котором растворимый фибриноген превращается в нерастворимый фибрин под действием тромбина и фактора XIII.

Фибриноген синтезируется в печени и имеет много функций: принимает участие как в свертывании крови, так и в агрегации тромбоцитов, определяет вязкость крови и влияет на взаимодействие форменных элементов крови с сосудистой стенкой. Для определения фибриногена используется метод Клаусса, который был предложен автором в 1957 г. [136]. Принцип метода основан на особенностях кинетики реакции фибриноген-тромбин, когда исследуемую плазму крови разбавляют в 10 раз с целью снижения влияния ингибиторов тромбина (антитромбина III и др.). В этих условиях при высоких концентрациях тромбина и низких концентрациях фибриногена время реакции образования сгустка зависит только от количества фибриногена.

Растворимые фибринмономерные комплексы (РФМК) – это частицы тромбов, которые в большом количестве появляются в крови при развитии массивных тромбозов, например, тромбоэмболии легочной артерии, тромбоза других крупных артерий и вен. Кроме того, высокие концентрации РФМК обнаруживаются в плазме больных с ДВС-синдромом (резкое нарушение всех процессов свертывания крови, которое наблюдается при многих критических состояниях).

Метод имеет большое диагностическое значение, так как является маркером тромбинемии как одного из основных признаков

диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдрома), а также тромбозов и эмболий. В отличие от широко используемых этанолового и протамина-сульфатного тестов о-фенантролиновый тест наиболее информативен и стандартизован. Он позволяет проводить динамический контроль за содержанием РФМК в плазме, в том числе в процессе лечения.

Агрегация тромбоцитов - показатель в оценке нарушений в сосудисто-тромбоцитарной фазе гемостаза.

После повреждения сосуда тромбоциты скапливаются в месте повреждения, возникает реакция, завершающаяся активацией фосфолипазы. В результате мембрана клетки изменяет свойства и может вступать в контакт с соседними клетками. Вследствие этого тромбоциты могут агрегировать друг с другом и образовывать тромбоцитарный тромб.

Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности (увеличения светопропускающей способности) тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации (при изучении спонтанной агрегации они не добавляются) [82].

Магний - один из основных биологически активных элементов, необходимых для нормального функционирования нервной и мышечной систем.

Магний, как и калий, содержится преимущественно внутри клеток - в эритроцитах, мышцах, печени и других тканях. 1/3 - 1/2 всего магния организма содержится в костной ткани. Около 1% от всего количества магния организма находится во внеклеточной жидкости и плазме (в связанной с белками, комплексированной с неорганическими анионами и свободной форме). Его ионы являются активаторами большого числа ферментных систем, поэтому многие процессы жизнедеятельности клеток являются магний-зависимыми. Магний участвует в гликолизе, окислительном метаболизме, переносе натрия, калия и кальция через

мембраны клеток и нервно-мышечной передаче импульсов, синтезе нуклеиновых кислот и других процессах. Уровень магния в сыворотке может сохраняться в нормальных границах, даже при снижении общего количества магния в организме на 80% [78].

Таким образом, можно подвести общую черту в механизме формирования ИК. Основным патогенетическим механизмом является дискоординация перистальтики кишечника. Этиологические факторы условно можно разделить на две группы. Предрасполагающим фактором являются анатомические особенности илеоцекального отдела кишечника: ПНБЗ, подвижная слепая и подвздошная кишка, наличие общей брыжейки, несоответствие между диаметром подвздошной кишки и ее «ампулой». К производящим факторам можно отнести нарушение пищевого режима, кишечные заболевания, аденопатии брыжеечных лимфатических узлов, травма живота, механические причины (опухоль, полип, дивертикул Меккеля). Соответственно при определенных условиях и сочетании этих факторов возникает временная дискоординация перистальтики, приводящая к формированию кишечного внедрения.

1.3. Основные принципы диагностики ИК

Своевременная диагностика ИК во многом определяет исход заболевания. Манифестация клинических симптомов зависит от ряда причин таких как – локализации кишечного внедрения, остроты течения и длительности заболевания, наличия сопутствующей патологии и, наконец, слабой настороженности медицинского персонала, проводящего первичный осмотр ребенка, относительно данной патологии. Именно этими объективными и субъективными факторами можно объяснить тот факт, что диагностические ошибки на госпитальном этапе при выявлении инвагинации кишечника, по данным различных авторов, колеблются от 4,6 до 16,0 %[49, 74].

Чаще всего основным арсеналом в руках опытного врача являются данные объективного исследования. ИК относится к отдельному смешанному виду непроходимости кишечника, состоящего из двух компонентов – обтурационного и странгуляционного. В зависимости от выраженности одного из компонентов будет определяться общая клиническая картина заболевания. Тем не менее, ему характерны все "основные признаки этой патологии" (приступообразные боли, рвота, острая задержка стула и газов, мягкий живот). Несмотря на это ИК имеет некоторые особенности. Это заболевание выявляют преимущественно в детском возрасте, её отличительным признаком является пальпируемое опухолевидное образование в животе и отхождение стула, состоящего из слизи с примесью крови (стул типа «малинового желе»). Среди других видов ИК лишь тонкокишечная инвагинация отличается специфичностью клинической картины, обусловленной выраженностью странгуляционного компонента. Как правило, заболевание начинается с возникновения внезапного беспокойства ребёнка, частых, в отличие от других видов ИК, иногда без «светлых промежутков», болевых приступов, и обычно однократной рвотой. Вскоре рвота повторяется, ее содержимое становится окрашенным желчью и приобретает неприятный запах. Стул чаще нормальный без характерной для инвагинации примеси крови. При физикальном обследовании пациента в первые часы заболевания отмечают умеренное вздутие живота, он мягкий и безболезненный. Затем, быстрее чем при других локализациях инвагинации, присоединяются признаки перитонита. Поэтому, по мнению большинства авторов, несмотря на бурное клиническое течение заболевания, достоверно определить этот вид инвагинации в момент осмотра больного трудно и окончательный диагноз чаще всего устанавливают во время операции [64, 118].

На современном этапе в дифференциальной диагностике ИК, в связи с внедрением в медицинскую практику новых высокотехнологичных методов

исследования, снизилось значение обзорной рентгенографии органов брюшной полости. Обзорная рентгенограмма, выполненная в первые сутки заболевания, лишь в 42,7% случаев позволяет определить косвенные признаки ИК. Это может быть гипопневматизация кишечника, визуализация гомогенной тени, обусловленной инвагинатом. При позднем поступлении больных появляются типичные для кишечной непроходимости рентгенологические признаки - раздутые газом петли тонкой кишки и наличие единичных горизонтальных уровней жидкости [12].

Для определения инвагинации у детей информативным является рентгенологическое исследование с введением в толстую кишку воздуха через анус. Показанием к этому методу исследования является установление диагноза или необходимость уточнения вида инвагинации, ее локализации. При ретроградном поступлении воздуха в толстую кишку у больных обычно наблюдаются дефекты наполнения различной величины и формы в зависимости от длины и локализации инвагината, состояния тонуса сфинктера заднего прохода, степени фиксации того или иного отдела кишечника. Рентгенологические признаки в основном определяются видом инвагинации. По мере заполнения воздухом толстой кишки инвагинат визуализируется в виде гомогенной тени. При толстокишечной инвагинации головка инвагината имеет округлую форму с широким основанием. Воздух распространяется по бокам от тени инвагината, образуя фигуру «двузубца» [11]. Слепо-ободочная инвагинация имеет вид округлой тени с расширенным основанием. Слепая кишка остается не заполненной воздухом. Тень инвагината локализуется чаще в поперечной или восходящей части ободочной кишки. Подвздошно-ободочное внедрение имеет наиболее типичную рентгенологическую картину: в области слепой или начальном отделе восходящей кишки выявляется гомогенная тень инвагината овальной или грушевидной формы с наличием сужения (ножки), обращенного к илеоцекальному клапану. Воздух распространяется вокруг инвагината,

заполняет слепую кишку. Сложная подвздошно-ободочная инвагинация имеет рентгенологическую картину, сходную с наблюдаемой при слепободочном внедрении. Тень инвагината — удлиненная, расширена у основания и сужена у верхушки, разделена на две части поперечной перетяжкой, слепая кишка воздухом не заполняется. Равномерное заполнение толстой кишки воздухом и проникновение его в начальный отдел подвздошной позволяет исключить наличие инвагината в этом отделе кишечника, но не снимают диагноза тонкокишечной инвагинации [103].

Этот метод наиболее широко распространен, но имеет ряд недостатков: невозможность выявления механической причины инвагинации; низкая информативность при тонкокишечных формах внедрения; отсутствуют признаки, позволяющие объективно оценить состояние стенки кишки вовлеченную в ивагинат; высокая лучевая нагрузка на пациентов и медицинский персонал, проводящий данное исследование.

Последний недостаток имеет существенное влияние на детский организм. Так, ряд исследователей установили, что облучение новорожденных дозой 1 мЗв приводит к развитию лейкозов. Согласно данным рентгенологов, средними дозами облучения в случае применения стандартной методики составляет от 10 до 16-32 мЗв [107].

За исключением лучевой нагрузки практически теми же недостатками обладает объемно-манометрическая проба, основанная на динамике измерения внутрикишечного давления во время введения воздуха в толстую кишку[52].

Для оценки ишемических нарушений в инвагинированной кишке предложена методика контроля мышечного тонуса прямой кишки. Она основана на измерении базального давления, создаваемого внутренним сфинктером прямой кишки (нормальный. уровень -40-45 мм.рт.ст). При некрозе кишки в инвагинате наблюдается полная потеря тонуса кишечной стенки и внутреннего сфинктера[62]. Снижение тонуса на 20 мм.рт.ст

является показанием к оперативному лечению. Данное исследование представляет научный интерес, однако широкого распространения в клиническую практику эта методика не получила.

В последние годы опубликованы данные, свидетельствующие о высокой информативности компьютерной [134, 135, 167, 192, 196] и магнитно-резонансной томографии [128, 177], применяемых у больных с кишечной инвагинацией. Бесспорно, эти методы ценны не только для выявления кишечного внедрения [133] и определения вида инвагинации [160], но и в дифференциальной диагностике дополнительных анатомических структур, входящих в состав инвагината [191, 196]. Тем не менее, нужно учитывать, что высокая стоимость оборудования и необходимость круглосуточного дежурства высококвалифицированного медицинского персонала, существенно ограничивают возможности применения данных технологий в экстренном режиме, используя их только в наиболее сложных случаях, когда другие методы малоинформативны или, применение которых имеет ограничение [128, 177]. В некоторых клиниках широко используется эндоскопическая техника, позволяющая хирургам рекомендовать фиброколоноскопию, как метод помогающий установить диагноз, оценить жизнеспособность головки инвагината, выявить внутрикишечные анатомические образования и контролировать расправление инвагинации [70, 163]. Применение метода ограничивают необходимость использования общего обезболивания, длительность специальной подготовки больных, неинформативность при тонкокишечных формах внедрения [69].

В настоящее время в диагностике ИК ведущая роль отводится эхографическим методам исследования в связи с их высокой эффективностью и информативностью [65, 89, 112].

Ультразвуковая диагностика во многих отраслях медицины давно уже стала достаточно эффективным и доступным методом первичного скринингового исследования. В основе эхографии лежит локализация

различных органов и тканей ультразвуковыми колебаниями, которые расположены в диагностическом диапазоне частот от 2 МГц до 15 МГц, то есть располагаются выше порога, воспринимаемого человеческим ухом. При этом небольшие длины волн этих колебаний сопоставимы с расстоянием между мелкими структурными элементами исследуемых тканей, а выделение энергии при отражении волн минимально, что исключает повреждающие эффекты ультразвука [66].

Ультразвуковые волны характеризуются двумя основными свойствами - способностью распространяться в определенном направлении и при этом переносить энергию. Возбуждение какой - либо частицы в результате воздействия на нее упругих сил передается на соседние частицы. Возникающая при этом ультразвуковое колебание распространяется с определенной скоростью, зависящей от физических свойств окружающей среды. В мягких тканях организма человека скорость ультразвуковых волн составляет в среднем 1540 м/с [23]. Современная ультразвуковая аппаратура основана на принципе эхолокации. Излучение и прием ультразвуковых волн осуществляется одним и тем же устройством - преобразователем. Ультразвуковая волна отражается от мелких элементов тканевых структур, а так же на границе сред между различными тканями. После многократного усиления и сложных преобразований, на экране монитора осуществляется построение двухмерного изображения в так называемой «серой шкале», каждая точка которого имеет амплитуду свечения, пропорциональную амплитуде сигнала, отраженного от соответствующей точки объекта. При этом четкость структур и контуров изображения зависит от того, насколько сильно отражает ультразвук та или иная тень, и насколько велико различие акустической плотности тканей на границе раздела сред [77]. Все диагностические аппараты (за исключением некоторых приборов, основанных на эффекте Доплера) работают в импульсном режиме. Частота генерации импульсов составляет в среднем 1000-1500 в секунду. Необходимо

подчеркнуть, что в режиме излучения преобразователь работает лишь 0,1% времени цикла, тогда как в режиме приема - 99,9%. Подобный ритм работы прибора является одним из факторов, определяющих безопасность ультразвуковых исследований [23].

Современные приборы имеют возможность не только получать статические изображения, но и обеспечивают сменяемость кадров на экране с частотой, достаточной для того, чтобы изображение воспринималось в движении. Такое исследование, производимое в режиме реального времени, - главное преимущество эхографии, так как позволяет, меняя положение излучателя, проводить достаточно быстрое динамическое сканирование различных областей, получая максимум диагностической информации с определенным пространственным представлением при отсутствии инвазивности в использовании данного метода. К сожалению не все ткани организма обладают хорошими визуализационными характеристиками, что ограничивает применение эхографии в некоторых областях [22].

Еще одним недостатком ультразвукового исследования традиционно считают определенный субъективизм оценок, зависящий от многих характеристик изображения: интерпозиция структур различной плотности между датчиком и объектом, сложный процесс взаимодействия ультразвука с тканью, где кроме отражения участвуют такие физические процессы, как преломление и рассеивание, приводящее к появлению артефактов и помех[23]. Бесспорно, важное имеет значение и практический опыт исследователя, поскольку использование режима реального времени затрудняет стандартизацию позиции сканирования и их сравнение весьма условно.

Диагностика инвагинации кишечника с помощью эхографии основываются на выявлении характерных феноменов, которые определяются в различных режимах исследования.

Эхография в диагностике кишечной инвагинации используется с 1977 года, когда Weissberg D.L. впервые описал классические ультразвуковые симптомы инвагинации - симптом «мишени» и «псевдопочки» у взрослых пациентов [7,173]. У детей аналогичные эхографические симптомы впервые были описаны Friedman [121] в 1979 и Hofmann в 1981 году [155]. Симптом «мишени» («пончика», «бычьего глаза», «кокарды», «клюва утки») - выявляется при поперечном сканировании инвагината и определяется как образование округлой формы, слоистая структура которого представлена чередованием концентрических колец различной акустической плотности, соответствующих количеству кишечных цилиндров, которые формируют инвагинат [165, 175, 194]. Симптом выявляется при поперечным сканировании инвагината у больных с длительным течением заболевания и характеризуется отсутствием слоистости, размытостью периферического контура [169]. Некоторые авторы отмечают вариабельность эхогенности и структуры данного симптома [124]. Симптом «псевдопочки», определяемый при косопоперечном сканировании, представляется как образование овальной формы с взаимонаслаивающимися гипо- и гиперэхогенными слоями [175]. Ряд исследователей указанные эхографические симптомы считает патогномоничными для кишечной инвагинации [183]. С целью повышения чувствительности и специфичности указанных симптомов при кишечной инвагинации и, соответственно, снижения количества диагностических ошибок, при интерпретации эхограмм ряд авторов рекомендует проводить тщательный анализ полученного изображения, оценивать диаметр и протяженность патологического процесса, выраженность слоистости стенки и т.д. [89]. Среди значимых прогностических признаков возможной неэффективности неоперативной дезинвагинации лидирует симптом interloop fluid – межпетлевой жидкости в структуре инвагината. Этот признак считается достоверным; если толщина слоя жидкости достигает 9 мм и более, вероятность успеха консервативной

дезинвагинации практически отсутствует [159]. Также ширина периферического кольца инвагината рассматривается рядом авторов как прогностический критерий эффективности консервативной дезинвагинации. Если толщина отечной стенки не превышает 7 мм, вероятность успеха консервативной дезинвагинации приближается к 100%, если толщина 7,5-11,2 мм, успешная дезинвагинация возможна менее чем в 70% случаев. Толщина гипоехогенного кольца в головке инвагината 14 мм и более в 100% случаев сопровождается некрозом фрагмента кишки и требует оперативного вмешательства с резекцией пораженного участка [165]. Самым прогностически неблагоприятным признаком относительно консервативной дезинвагинации является обнаружение органической причины инвагинации кишечника - lead points. К ним относятся: дивертикул Меккеля, опухоли кишки, полипы, дубликационные кисты. Диагностируют такие различные варианты lead points редко, но почти в абсолютной степени определяют необходимость оперативного лечения [89, 159].

К возможностям эхографии относят определение формы кишечного внедрения. Так, лоцирование кишечного инвагината, диаметром 2-3 см, короткой протяженности, локализующегося в параумбиликальной области или в левых отделах живота позволяет предположить наличие тонкокишечной формы внедрения, недоступной для рентгенологических методов диагностики [194]. Необходимо отметить, что существуют попытки диагностики сложных форм кишечного внедрения (тонко-тонко-толстокишечные) по диаметру и количеству слоев кишечных стенок образующих инвагинат, выявляемых при поперечном сканировании [62].

В зависимости от клинической стадии течения инвагинации при эхографии были выявлены некоторые особенности, характерные для различных сроков заболевания [93]. При поступлении больных в период начальных клинических проявлений при поперечном ультразвуковом сканировании визуализируется объемное образование, имеющее овальную

или округлую форму с характерной слоистостью. В период ярких клинических проявлений - определяется объемное образование при продольном сканировании, которого четко видна гиперэхогенная брыжейка инвагинированной кишки в составе которой, в отдельных случаях, возможна визуализация увеличенных в размерах лимфатических узлов [160]. На этой стадии заболевания также выявляют эхопризнаки механической кишечной непроходимости в виде значительного снижения перистальтики и маятникообразных движений содержимого в просвете кишки. При обследовании пациентов в период клинических осложнений отмечают значительное расширение всех доступных визуализации петель кишки, большое скопление жидкости в межпетлевых пространствах. В некоторых случаях из-за развития некроза головки инвагината объемное образование теряет свою характерную слоистость, а при ЦДК определяют резкое снижение или отсутствие признаков кровотока [199].

О высокой диагностической эффективности УЗИ при ИК свидетельствуют исследования Н.Г.Ершовой [49], согласно которым, чувствительность метода составила 74,0%, специфичность 97,0% и точность 79,2%. Применение УЗИ в качестве контроля после консервативного расправления инвагината, позволило автору увеличить количество консервативно вылеченных больных с 67,61% до 74,38% и уменьшить количество ложных расправлений.

Аналогичные результаты о высокой чувствительности УЗИ при распознавании ИК приводят и другие авторы [161, 164].

Оптимизировать диагностику ИК помогает постоянно совершенствующийся арсенал различных диагностических методик, таких как эндоскопические исследования и применение компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Каждый из этих методов исследования имеет свои достоинства и недостатки. Некоторые методики не могут быть широко использованы из-за своей инвазивности. Другие - из-за их недоступности в

условиях практического здравоохранения. В свою очередь эхография в настоящее время завоевала свои позиции в диагностике огромного количества заболеваний органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

1.3 Обзор способов консервативной и оперативной дезинвагинации.

Показания к проведению неоперативной дезинвагинации

Основной принцип лечения инвагинации кишечника у детей – наиболее раннее расправление кишечного внедрения. На сегодняшний день существуют два основных способа дезинвагинации – консервативный (неоперативный) и оперативный. Каждый из методов имеет четкие показания и противопоказания, обуславливающие дальнейшую тактику лечения. В течение времени показания к выполнению неоперативной дезинвагинации менялись. Использовались различные критерии возможности проведения консервативного расправления кишечного внедрения.

Многие авторы считают показанием к его применению возраст ребенка до одного года, локализацию инвагината в правой половине брюшной полости и сроком до 6 — 12 ч. от начала заболевания [9, 75]. Другие же - считают возможным увеличение срока неоперативной дезинвагинации до 24 ч. [116], или даже до 36 - 48 ч. от начала заболевания в зависимости от анатомической формы или клинического течения [115]. J.B. Condon et H.A. Oberhelman (1956) предполагают возможным применение консервативных методов дезинвагинации в сроки до 4-х суток с момента заболевания, при условии отсутствия симптомов шока, кишечной непроходимости, высокой температуры и лейкоцитоза.

Ряд авторов утверждают, что из-за увеличения количества морфологических причин, дети старше одного года, независимо от сроков заболевания и формы кишечной инвагинации, должны лечиться оперативным методом [9, 68, 81]. В то же время в других публикациях возраст ребенка старше одного

года и даже двух лет не является противопоказанием к консервативному лечению, что подтверждается большим количеством наблюдений. Некоторые авторы предлагают применить консервативное лечение у всех детей старше одного года, объясняя это доброкачественным и легким течением данной патологии в старшей возрастной группе и редкостью анатомических причин инвагинации[14]. По мнению (Староверова Г.А., 1982 и соавторов), исследовавших странгуляционный компонент инвагинации, при выборе лечебной тактики имеет значение не длительность заболевания, а продолжительность «кровянистых выделений» из прямой кишки свыше 10 ч является показанием к операции [108].

Но наиболее противоречивые мнения продолжают сохраняться в отношении выбора способа лечения при рецидивирующей инвагинации кишечника. Некоторые хирурги придерживаются консервативного лечения [5, 13, 87], которые считают, что у большинства детей старше одного года во время операции не обнаруживаются анатомические причины, а сама дезинвагинация происходит достаточно легко даже при больших сроках заболевания. Другие авторы [10, 81], считают, что рецидив инвагинации является показанием к немедленной операции, полагая, что у детей старше одного года возрастает вероятность органического компонента в качестве причины внедрения и, следовательно, после консервативного расправления инвагината причина остается и возникает возможность возникновения рецидива заболевания или другого осложнения. Другим аргументом более активной тактики, по их мнению, является риск расправления некротизированного инвагината при выполнении консервативного расправления в поздние сроки заболевания [10, 11, 79].

В свою очередь У.Н. Бойматов и соавт. считают, что при приступе рецидива заболевания и при наличии соответствующих показаний, возможно консервативное лечение, однако при подвздошно-ободочной локализации и частых повторениях приступов, особенно у детей старшего

возраста показано оперативное лечение [24]. Э.А. Степанов с соавт. (2006) полагает, что роль анатомических причин в возникновении повторных внедрений кишечника значительно преувеличена [109]. Подобного мнения придерживается Г.А. Староверова, доказывающая в своих работах низкий процент органической патологии (4,1%) при рецидивирующей инвагинации, что дает возможность использования пневматической дезинвагинации, которая позволила автору достигнуть успешного расправления внедрения в 95,5% случаев [87].

Вместе с тем, отдельные авторы совершенно обоснованно высказывают мнение о том, что поскольку рецидивирующая инвагинация может иметь органическую природу (порок развития кишечной трубки, воспаление, новообразование), то точный диагноз в таких ситуациях имеет огромное значение для больных. Поэтому в подобных случаях при двух и более рецидивах инвагинации показано плановое обследование пациента, которое, помимо эхографического исследования и ирригографии, при необходимости должно включать и лапароскопию [32, 45, 51].

Ряд авторов считают, что при выборе метода лечения надо исходить не из принципа учета возраста ребенка, давности заболевания, рецидивности инвагинации, а из тяжести состояния больного и наличия перитонита [85, 92, 131]. Данная тактика также была утверждена в рамках Российского симпозиума детских хирургов «Приобретенная кишечная непроходимость у детей (Ставрополь, 2009) и VIII Московской ассамблеи «Здоровье столицы» (2009 г.) В 2014 году эта тактика признана единой и опубликована в рамках проекта федеральных клинических рекомендаций по лечению инвагинации кишечника у детей.

Все авторы единогласны в одном, применение консервативного метода допустимо только в условиях специализированного детского хирургического стационара и лишь хирургом, имеющим достаточный опыт клинко-рентгенологической диагностики и оперативного лечения [85,131]

В арсенале неоперативного расправления кишечного внедрения на современном этапе имеются следующие методики: пневмодезинвагинация, фиброколоноскопическая дезинвагинация и гидростатическая дезинвагинация.

1.4.1 Пневмодезинвагинация

По данным литературы наибольшее распространение получил способ пневмодезинвагинации (пневроколоноскопии) с рентгенологическим контролем из-за высокой эффективности до 75-94% и простоты выполнения методики. Метод имеет преимущества в виде быстрой диффузии воздуха до инвагината, его четкой визуализации и возможности контроля внутрикишечного давления [95, 102, 140].

При ретроградном нагнетании в толстый отдел кишечника воздуха возможно точное измерение возникающего в кишке давления и чем выше его уровень, тем быстрее наступает дезинвагинация, следовательно снижается длительность рентгенологического облучения больного [162]. Расправление кишечного внедрения выполняют в рентгеновском кабинете под контролем электронно-оптического преобразователя (ЭОП). Пациента укладывают горизонтально на стол рентгеновского аппарата и начинают вводить воздух в толстую кишку. Используют несколько модификаций метода.

Открытый способ впервые в мире применен в нашей стране Г.Я. Дороном в 1937 г. и повторен в конце 50-х годов А.Г. Пугачевым, после чего метод получил широкое применение. В прямую кишку вводят резиновый катетер, соединенный тройником с баллоном Ричардсона и манометром. Воздух независимо от возраста нагнетают толчкообразно до появления тени инвагината и повышения давления до 40 мм рт. ст., а затем до 60 - 70 мм рт. ст. Под рентгеноскопией контролируют продвижение инвагината. По мере заполнения воздухом толстого кишечника головка инвагината смещается по направлению к илеоцекальному углу, расправляется, или задерживается на каком - либо уровне ободочной кишки. Избыток воздуха при повышении

давления или плаче ребенка свободно выходит через анальное отверстие. При использовании открытого способа пневмодезинвагинации в толстой кишке не создается достаточного давления для расправления кишечного внедрения, что объясняет частые неудовлетворительные результаты лечения [102].

Закрытое или дозированное расправление инвагинации по Л.М. Рошалю (1964), исключает эти недостатки. Нагнетание воздуха производят через катетер с obturatorом, который плотно закрывает анальное отверстие. Эта модификация дает возможность создать в толстой кишке определенное давление и поддерживать его длительное время. Проведя опыты на 14 трупах детей до одного года Л.М. Рошаль (1964) пришел к выводу, что разрыв толстой кишки происходит при давлении 170-200 мм рт. ст. В.М. Портной (1965) в своих исследованиях на трупах 65 детей разного возраста с нормальной и патологически измененной кишечной стенкой установил, что минимальное давление, при котором происходит разрыв толстой кишки - 180-200 мм. рт. ст. в свою очередь М.К. Беляев (2004; 2005), проводя уникальные экспериментальные опыты, доказал, что имеется реальная, безопасная возможность повысить внутрикишечное давление при консервативной дезинвагинации до 200 мм и, следовательно, увеличить число больных, излеченных бескровным методом [12, 13, 17, 18, 19].

По мнению ряда авторов, оптимальный уровень внутрикишечного давления для консервативной дезинвагинации колеблется от 60 до 100 мм [95, 102, 125], что значительно ниже критического уровня. М.К. Беляев (2004), считает, что внутрикишечное давление у детей старше одного года можно повысить до 200 мм рт. ст. [19]. Безуспешность дезинвагинации при таком давлении свидетельствует о нежизнеспособности кишки, слипании ее стенок вследствие некроза и является показанием к оперативному лечению.

Закрытое ступенеобразное расправление инвагинации по В.М. Портному применяется с 1962 года. Способ заключается в медленном нагнетании в

просвет толстого кишечника воздуха и повышении давления до 60 мм рт. ст., которое поддерживают 1-2 мин и одновременно проводят легкий массаж передней брюшной стенки над проекцией инвагинации [95]. Об успешной дезинвагинации судят по отсутствию тени инвагината при рентгенологическом исследовании, заполнению воздухом ободочной кишки и прохождению его в тонкую кишку. Некоторые авторы (Пугачев А.Г., Тихонов Ю.М., 1960) для дополнительного контроля эффективности консервативного расправления инвагинации дают ребенку столовую ложку взвеси бария сульфата консистенции жидкой сметаны или липоидол [96]. По рентгенограммам через 12 часов контролируют прохождение контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту. Консервативное расправление инвагината под контролем рентгеновского экрана имеет существенный недостаток — повышенную лучевую нагрузку на больного. Также из-за непостоянного давления внутри толстой кишки на протяжении всей манипуляции возрастает риск перфорации кишки до 1 случая на 250-300 дезинвагинаций [162].

Причиной ошибок рентгенологического контроля за дезинвагинацией может являться отек и деформация баугиниевой заслонки при позднем поступлении больных или конгломерат лимфатических узлов в илеоцекальном углу, что затрудняет полное расправление инвагинации при пневмокомпрессии, но это не мешает прохождению воздуха из толстой кишки в тонкую. В связи с этим нельзя обеспечить достаточной компрессии в толстой кишке для расправления, а прохождение воздуха в тонкую кишку создает ложное впечатление о расправлении инвагината [57, 144]. Визуализация нечеткого образования при рентгенологическом контроле, плохое заполнение воздухом тонкой кишки, можно расценить как не полностью расправившийся инвагинат или как отечную, измененную кишку, что также служит причиной ошибок [176].

В свою очередь В.А. Бушмелев с соавт. (1981) рекомендуют выполнять неоперативную дезинвагинацию кишечника методом ручного расправления через брюшную стенку под наркозом при давности заболевания до 24 ч (рац. предложение отраслевого значения 0-1577, выданное МЗ РСФСР, 1981). После премедикации (атропин, промедол) под масочным наркозом производится тщательная пальпация живота, что позволяет достоверно выявить инвагинат и уточнить диагноз. Над инвагинатом производят массирующие движения обеими руками. Все манипуляции идентичны способу расправления путем «выдаивания», только через расслабленную переднюю брюшную стенку. Критерием расправления инвагината авторы способа считают момент исчезновения опухолевидного образования под рукой, который пальпаторно определяется довольно четко. При неуверенности сочетают ручное пособие с пневмокомпрессией толстого кишечника. Баллоном Ричардсона в прямую кишку нагнетается воздух под давлением 80 — 100 мм рт. ст. При этом хорошо видно, как заполняется толстая кишка, контуры которой хорошо прослеживаются до уровня инвагината. В момент расправления появлялся характерный, хорошо слышимый щелчок и напряжение заполненной воздухом кишки ослабевает. После этого инвагинат переставал пальпироваться [27]. Г.Н. Нейков (1992), в отличие от В.А. Бушмелева с соавторами (1981), предлагает проводить после дезинвагинации контрольную рентгенографию. На контрольной рентгенограмме воздух заполняет всю толстую кишку и проникает в подвздошную, что является объективным критерием дезинвагинации [86]. После выхода из наркоза ребенку дают через рот взвесь бария, пассаж которой по кишечнику контролируют рентгенологически до появления через 12 ч самостоятельной дефекации с примесью бария в кале [3, 86]. Данный метод консервативного лечения инвагинации (в модификации описываемой Бушмелевым В.А. с соавторами, 1998) позволяет сочетать уточнение диагноза и лечение, при этом дети и персонал не подвергаются рентгеновскому облучению, но есть

серьезный недостаток - отсутствие объективного контроля за расправлением инвагината. Поэтому указанный способ дезинвагинации требует достаточного опыта.

Многие авторы критически относятся к этому способу консервативного лечения [51]. Так, Л.И. Казимиров (1987) оптимальным сроком для данного метода консервативного лечения считает шесть-восемь часов при условии, что у больных нет отчетливых клинических признаков обезвоживания и интоксикации, при отсутствии или одно-двухкратной рвоты, выделения крови из прямой кишки [57]. Можно ожидать, что у этих больных нет значимых нарушений кровообращения в кишке и через брюшную стенку инвагинат легко расправится. Автор полагает, что при большей длительности заболевания, даже при успешном расправлении инвагината, часто пальпируется отечная кишка, участвующая в инвагинате, что создает ощущение неполной дезинвагинации. При этом нередко требуется дополнительный контроль за расправлением кишечного внедрения. Кроме того, безуспешная попытка расправить инвагинат через брюшную стенку при большой давности заболевания увеличивает отек в области инвагината, что в значительной мере затрудняет дезинвагинацию другими методами.

В своих исследованиях Л.М. Рошаль (1964) доказал, что при неэффективности применения консервативного метода время от госпитализации до оперативного вмешательства удлиняется в среднем на 36 минут, что не может привести к резкому ухудшению состояния больного и прогноза заболевания. Более того, даже частичное расправление инвагината приводит к улучшению общего состояния ребенка, облегчает оперативную дезинвагинацию в связи с уменьшением странгуляционного компонента[91]. Некоторые авторы утверждают, что если после частичного расправления состояние больного стабилизировалось и нет признаков перитонита, оперативное вмешательство можно отсрочить и предпринять несколько попыток консервативной дезинвагинации, аргументируя это повышением

процента эффективности консервативного лечения с 70% до использования методики до 91% [137, 150].

М.К. Беляев доказал возможность расширения показаний к консервативной дезинвагинации. В его работе аэросуффляцию можно осуществлять путем последовательных этапов до пяти и более раз со сменой видов обезболивания [18]. В противоположность этому автору, А.Т. Пулатов совершенно обосновано возражал, что консервативная терапия не должна превышать двух сеансов, а её продолжительность от одного до полутора часов [97].

1.4.2. Фиброколоноскопия в лечении ИК

К одним из вариантов пневомодезинвагинации можно отнести расправление кишечного внедрения с помощью колоноскопии, использование которой позволяет объективно оценить состояние слизистой оболочки инвагинированного участка кишки, так как нарушения кровообращения кишечной стенки развиваются «изнутри кнаруже», со стороны слизистой оболочки. Отсутствие некроза или грубых изменений слизистой оболочки дает основание без прямой связи со сроками заболевания произвести дезинвагинацию путем инсуффляции воздуха в толстую кишку через эндоскоп непосредственно над головкой инвагината и визуально контролировать его расправление, оценить состояние слизистой оболочки толстой и тонкой кишок вплоть до неизмененных участков [47, 51, 54, 70, 118]. Выявление во время эндоскопического исследования некроза слизистой оболочки кишки или неудачная попытка расправления инвагината служит показанием к выполнению экстренного оперативного вмешательства [43, 202]. Дезинвагинация с помощью колоноскопии является методом выбора при лечении инвагинации кишечника, особенно при длительных сроках заболевания. Однако проведение колоноскопии не всегда удается. Причиной этого могут быть отсутствие круглосуточной эндоскопической

службы, недостаточная подготовка и анатомические особенности толстой кишки [69].

1.4.3. Гидростатическая дезинвагинация.

Альтернативной средой для консервативной дезинвагинации является жидкость. Одно из первых сообщений посвященных гидростатической дезинвагинации было опубликовано в 1926 году [154]. Для гидростатической дезинвагинации автор применял солевые растворы, которые вводил в прямую в кишку с помощью клизмы под повышенным давлением. При этом, из 105 человек у 62 он добился полного расправления кишечного внедрения. У значительного процента больных после расправления внедрения приходилось прибегать к оперативному вмешательству вследствие неуверенности в наступлении дезинвагинации. В последующем стали применять гидростатическое расправление инвагинации клизмами с взвесью бария сульфата под контролем рентгеновского экрана, которое было широко распространено до середины 80-х годов [35, 140, 145, 156, 173]. Большинство авторов применяют для расправления инвагинации бариевый столб высотой в 100 см (10,2 кПа) независимо от каких-либо объективных показателей и считают единственным противопоказанием к ирригоскопии наличие симптомов перитонита [150, 180].

Borgstein E.S. et al. (1992) сообщили о разрыве нежизнеспособной кишки во время бариевой клизмы у 2,8% пациентов, Den Hollander D. et al. (1993) у 2,5%, Mc Dermott V.G. et al. (1994) у 1,8% больных. Как отметили сами авторы, перфорация кишки наступала при нарушении показаний к применению консервативного метода лечения и техники бескровного расправления [130, 141, 168]. М.Д. Левин с соавторами (1984) полагает, что при оценке риска перфорации стенки кишки можно исходить не только из сроков, прошедших от начала заболевания, но и из определения степени прочности кишечной стенки, которая зависит от состояния тонуса толстой

кишки. На основе этого авторы предложили способ консервативного лечения ИК у детей, основанный на изменении величины гидростатического давления в зависимости от диаметра левой половины толстой кишки. Эта величина характеризует состояние кишечной стенки. Дозирование гидростатического давления обеспечивает безопасность процедуры дезинвагинации и увеличивает эффективность консервативного лечения [76].

Наиболее безопасным и достоверным методом расправления инвагинации кишечника, по данным ряда авторов, можно считать гидростатическую дезинвагинацию выполненную под контролем эхографии. Метод основан на воздействии гидростатического давления на инвагинат. Для контроля используется эхография, благодаря которой возможно контролировать в режиме реального времени все этапы дезинвагинации, начиная от фиксации катетера в прямой кишке и заполнения ободочной кишки жидкостью до полного расправления головки инвагината [139, 148]. При использовании эхографии не только как диагностического метода, но и метода контроля за дезинвагинацией появилась возможность объективно оценивать состояние кишки участвующей в инвагинате и выявлять органические причины, его вызвавшие [30, 56, 60, 63, 121]. Вопрос о том, проводить ли гидростатическую или пневматическую дезинвагинацию, остается дискуссионным [142, 152, 188, 197]. Однако он не является принципиальным, так как сторонники того или иного метода применяют тот, который ими лучше освоен. Тем не менее, на современном этапе развития детской хирургии использование эхографии в круглосуточном режиме позволяет отказаться от рентгенологического способа диагностики и лечения инвагинации кишечника и применить наиболее безопасный эффективный способ дезинвагинации кишечника у детей. [56, 62].

1.4.4 Оперативное лечение ИК у детей

При неэффективности консервативных способов расправления кишечного внедрения и наличии явлений перитонита возникает необходимость в выборе оперативного вмешательства. С течением времени доля традиционных оперативных вмешательств обосновано снизилась, уступив место менее инвазивной лапароскопической дезинвагинации [44, 122]. Существуют различные методики видеоассистированного расправления кишечного внедрения.

Так, по мнению Изосимова А.Н., 2002 г. и соавторов показаниями к лапароскопии служат:

- безуспешность неоперативной дезинвагинации на ранних сроках заболевания.
- попытка консервативного расправления инвагинации при позднем поступлении больного (исключая осложненные формы заболевания).

Лапароскопическая дезинвагинация выполняется с помощью дозированного нагнетания воздуха в толстую кишку (под контролем манометрии до 150 — 160 мм рт.ст.) под визуальным контролем и с помощью манипуляций зондом-пальпатором. Факторами, способствующими расправлению кишечного внедрения, по сравнению с попытками консервативной дезинвагинации являются:

- полное обезболивание и релаксация больного в условиях эндотрахеального наркоза;
- визуальный контроль состояния кишечника до и в процессе дезинвагинации, позволяющий при этом создать большее давление в кишке (150 - 160 мм рт.ст.), без боязни повредить ее

фиксация зондом — пальпатором места инвагинации и создание с его помощью умеренного напряжения по оси приложенного внутрикишечного давления, что создает условия для более эффективного воздействия его в нужном направлении [53].

Применяется и способ лапароскопического расправления с помощью введенных в брюшную полость 2-3 зажимов-грасперов, с одновременным нагнетанием воздуха в толстую кишку или без него. Предлагаемые лапароскопические методики позволяют провести полную дезинвагинацию, не прибегая к лапаротомии по данным А.Ф. Дронова с соавт., (2002) в 70% случаях[44]. Наиболее высока эффективность лапароскопической дезинвагинации в случаях подвздошно-ободочной (71,9%) и слепободочной (71,8%) инвагинации. Значительно большие сложности лечения возникают в группе детей с тонкокишечной инвагинацией (50% успешных попыток лапароскопической дезинвагинации по данным Дронова А.Ф. и соавт., 2002, что, по-видимому, с одной стороны, связано с большей плотностью ущемления при этом виде инвагинации, быстрым наступлением выраженных расстройств микроциркуляции. С другой стороны, имеют место и технические трудности: невозможность использовать фактор постоянного давления нагнетаемого в кишку воздуха, практическая невозможность провести дезинвагинацию с помощью одного лишь зонда - пальпатора.

Применение лапароскопии при неэффективности консервативной дезинвагинации позволяет:

- снизить травматизм оперативного доступа и последующих этапов лечения;
- более чем в 90% случаев ликвидировать кишечное внедрение;
- уменьшить количество послеоперационных воспалительных и спаечных осложнений;
- значительно облегчить течение послеоперационного периода и сократить требуемые сроки госпитализации;
- добиться отличных косметических результатов.

При лапароскопии возможно выполнение дополнительных вмешательств без перехода на лапаротомию: резекция дивертикула Меккеля, аппендэктомия, лимфаденэктомия[45, 46]. Недостатками данного метода

лечения являются: опасность осложнений при выполнении лапароскопии (ранение кишки, развитие подкожной эмфиземы) и риск общего обезболивания, необходимого при выполнении манипуляции [12].

При безуспешности лапароскопической дезинвагинации и наличии перитонита обосновано выполнение конверсии - лапаротомии. Безусловно, это является крайней и исчерпывающей мерой в оказании помощи детям с инвагинацией кишечника. Объем вмешательства напрямую зависит от операционных находок. В связи с расширением показаний к консервативному методу лечения инвагинации, а так же широким внедрением в клиническую практику инструментальных методов, в последнее время значительно снизилось количество оперативных вмешательств, что отразилось на результатах лечения. Общая летальность при кишечном внедрении снизилась до 2,5 - 0,5% [1,98]. Между тем, послеоперационная летальность остается практически стабильной, составляя по данным различных авторов 2,7 - 24% [21, 114, 117]. Авторы, изучавшие отдаленные результаты оперативного лечения инвагинации кишок у детей обращают внимание на то, что 6,6 — 15,4% детей подвергаются повторному оперативному вмешательству по поводу спаечной кишечной непроходимости и около 10% больных страдают периодическими болями в животе с задержкой стула и газов, что связано так же с развитием спаечного процесса [34].

На современном этапе, несмотря на длительную историю изучения различных аспектов инвагинации кишечника, выбор наиболее оптимального способа диагностики и лечения этого заболевания у детей остается одним из наиболее актуальных вопросов в детской хирургии. Такая ситуация связана с тем, что кишечное внедрение представляет самую частую форму приобретенной кишечной непроходимости у детей. В связи с этим, понятен неослабевающий интерес к задаче современной диагностики и лечения острой ИК и к выбору оптимального и индивидуального для каждого

больного способа лечения - консервативного или оперативного, а также методов объективного контроля за дезинвагинацией. Все это диктует необходимость обобщения вопросов выбора тактики и оптимизации методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей.

Таким образом, за длительный период изучения ИК были установлены основные факторы, лежащие в основе возникновения и развития этого заболевания. И, тем не менее, до настоящего времени остаются дискуссионными вопросы о механизме формирования кишечного внедрения и причин его вызвавших. Анализ литературы свидетельствует об определенном влиянии дисплазии соединительной ткани на развитие детского организма, которая может явиться анатомическими предпосылками к формированию инвагинации кишечника у детей. Отсутствие информации о типе вегетативной регуляции у пациентов раннего возраста, перенесших инвагинацию кишечника, побуждает к поиску решения данного вопроса. Обзор методов диагностики и лечения кишечных внедрений позволил оценить каждый из них в отдельности и расставить приоритеты в выборе способа и тактики лечения. Всеобщая тенденция детской хирургии к снижению инвазивности и увеличению эффективности результатов лечения привели нас к выбору наиболее оптимального метода диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Все это побудило нас провести настоящее исследование, ориентированное на повышение эффективности диагностики и лечения инвагинации кишечника с использованием современных технологий.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И МЕТОДОВ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Работа одобрена Этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверского ГМУ. Все участники исследования и их законные представители были ознакомлены с характером проводимого обследования и лечения. На все виды обследования и лечения получено информированное согласие. Исследование выполнено на кафедре детской хирургии (зав. кафедрой, д.м.н., профессор Г.Н.Румянцева) ФГБОУ ВО Тверского государственного медицинского университета (ректор д.м.н. профессор М.Н.Калинкин) и на базе отделения плановой хирургии и отделения лучевой диагностики ГБУЗ Детская областная клиническая больница (ДОКБ) г. Тверь (глав. врач И.А. Бармин; зав. отделением плановой хирургии Ю.Ф. Бревдо, научный консультант зав. отделением лучевой диагностики, д.м.н., А.А.Юсуфов).

2.1. Клинический материал, общая характеристика обследованных пациентов

Материалом данной работы послужил анализ результатов обследования, лечения и наблюдения следующих групп пациентов:

Первая – ретроспективный анализ историй болезни 148 пациентов за период с 1996 по 2013 гг. (архивный материал). В данный интервал времени в качестве способа неоперативной дезинвагинации использовалась пневмодезинвагинация под рентген-контролем. В этой группе осуществлена оценка качества жизни помощью опросника SF-36 [48, 88] у подростков и лиц молодого возраста, перенесших в детском возрасте инвагинацию кишечника – 51 человек.

Вторая – 34 ребенка, находившихся на стационарном обследовании и лечении в период с 2014 по 2015 гг. на базе отделения плановой хирургии ГБУЗ ДОКБ г. Твери (собственный материал), которым выполнено консервативное расправление кишечного внедрения методом

гидроэзоколоноскопии. Всем детям из этой группы выполнено исследование вегетативного статуса и определение внешних стигм дисэмбриогенеза на основании классификации О.М. Гофмана (1988), из них 19 пациентам исследованы биохимические маркеры на наличие ДСТ.

Для доказательства значимости полученных результатов и возможности использования их в качестве маркеров ДСТ потребовалось сравнение с результатами биохимических исследований в двух подгруппах сравнения: 1) 17 условно здоровых детей, не имевших внешних и внутренних проявлений дисплазии соединительной ткани 2) 18 пациентов с различными проявлениями дисплазии соединительной ткани в виде диспластических изменений различных отделов позвоночного столба, деформации грудной клетки, остеохондропатий, диспластических изменений коленных суставов, плоскостопия, малых аномалий развития сердца (дополнительные трабекулы левого желудочка, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно).

Для сравнения внешних стигм дисэмбриогенеза была взята третья подгруппа - 36 человек (соматически условно здоровые дети, проходившие диспансерный осмотр в ДОКБ). Анализ результатов обследования данных групп представлен в главе 3.

Таким образом, материалом работы послужила документация на 253 человека (истории болезни). Подробная доказательная база в последующем изложении материала будет касаться в основном архивного и собственного материала (первая и вторая группы - 182 ребенка). Ретроспективный анализ историй болезни позволил раскрыть вопросы эпидемиологии, течения заболевания, методик обследования и лечения за прошедшие 20 лет. Обследование молодых людей дали возможность, в связи с полученной информацией, обосновать приоритетность консервативного метода дезинвагинации. С использованием подгрупп сравнения определена частота внешних стигм дисэмбриогенеза и выявлены биохимические маркеры ДСТ.

Больные, находившиеся на лечении с 1996 по 2015 гг. в ГБУЗ ДОКБ, распределялись по возрасту, данные приведены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту

Возраст	3-6 мес.	6-12 мес.	1-2 года	2-3 года	4-15 лет	Всего
Число больных, абс.	39	63	35	29	16	182
Число больных, отн.	21,4%	34,6%	19,2%	15,9%	8,9%	100%

Приведенные в таблице данные о возрастном аспекте пациентов соответствуют сведениям других авторов [1,75]. Так, большую часть больных 102 (56,0%), составляли дети в возрасте до 1 года, и лишь в 16 (8,9%) случаев заболевание наблюдалось у пациентов раннего, дошкольного и школьного возраста. Мальчиков было 110 (60,4%), девочек 72 (39,6%). Данный факт, по нашему мнению, не исключает, что преобладание мальчиков связано с неравномерным развитием у них, по сравнению с девочками, пищеварительного тракта (гетерохрония пола).

Сроки госпитализации больных, с момента появления первых признаков ИК, во многом определяют выбор метода лечения и влияют на его исходы. Нередко на срок госпитализации пациентов оказывает место их проживания, что представлено в табл. 2.

Таблица 2

Распределение пациентов в зависимости от адреса проживания и сроков госпитализации

Адрес/ Сроки госпитализац ии	1-6 часо в	7- 24 час а	24-48 часа	2-3 суток	Всего
Тверь, Абс/отн	49	48	10	5	112
	26,9%	26,4%	5,5%	2,7	61,5%
Иногородние Абс/отн	8	32	22	8	70
	4,4%	17,6%	12,1%	4,4%	38,5%
ИТОГО	57	80	32	13	182
	31,3%	44,0%	17,6%	7,1%	100%

Как следует из таблицы, большинство больных 137 (75,3%) были госпитализированы в сроки до 24 часов. Отметим, что из 45(30,8%) детей, поступивших на лечение позднее суток от начала заболевания, 30 (16,5%) больных были доставлены из районов области. Несвоевременная госпитализация пациентов из районов области возможно связать со многими факторами, в том числе организационными.

Диагностические ошибки на догоспитальном этапе распознавания ИК отмечены в 55 (30,2%) случаях.

Влияние провоцирующих факторов на возникновение первичной ИК в зависимости от возраста пациентов нам, как и другим авторам, установить не удалось[1, 14, 15]. Исключение составили 23(12,6%) пациента грудного возраста, у которых заболевание возникло в период введение прикорма, нарушения кормления в периоды прикорма и докорма были отмечены у 23 (12,6%) детей. Полученные данные значительно ниже наблюдений

В.В.Подкаменева [93,94], который констатировал нарушение режима кормления у детей этого возраста в качестве провоцирующей причины ИК в 75% случаев. Такое различие возможно объяснить широким ассортиментом нутритивных питательных смесей, используемых у детей грудного возраста.

При поступлении у 73 (40,1%) больных констатировано удовлетворительное состояние, 79(43,4%) детей среднетяжелое состояние, у 30 (16,5%) — тяжелое. Тяжесть состояния больных оценивалась в зависимости от выраженности симптомов токсикоза с эксикозом. Основными клиническими проявлениями заболевания являлись: схваткообразные боли в животе, эквивалентом которых у детей грудного и раннего возраста являлось периодическое беспокойство, рвота, пальпируемым объемным образованием брюшной полости, наличие примеси крови в стуле. Частота выявления указанных клинических симптомов представлена в табл. 3.

Таблица 3.

Частота выявления клинических симптомов ИК

Клинический признак	Количество больных	
	Абс.	Отн%
Схваткообразные боли в животе	172	94,5
Рвота	115	63,2
Пальпируемое образование в животе	81	44,5
Примесь крови в стуле	65	35,7

Преобладающими симптомами у больных, поступивших на разных сроках заболевания, являлись схваткообразные боли в животе и рвота. При этом, такой настораживающий в диагностике кишечной инвагинации симптом как появление кровянистых выделений в стуле, выявлен менее чем у половины детей. С помощью ректального исследования удалось выявить патологию у семи (3,8%) детей. Гипертермия зарегистрирована у 56(30,8%) пациентов.

Из видов ИК в наших наблюдениях преобладала илеоцекальная (включая слепо-ободочные) – 174(95,6%) ребенка, что совпадает с исследованиями других авторов [15,92,93]. Реже встречалась тонкокишечная инвагинация – шесть (3,3%) пациентов и толстокишечная локализация, которая выявлена у двух (1,1%) . Эти данные представлены на рис. 1.

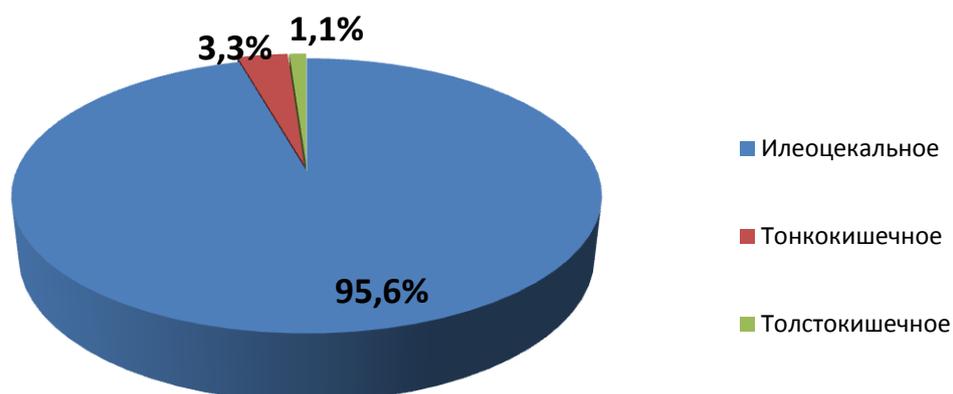


Рис.1. Варианты кишечного внедрения

Анализ клинического материала в зависимости от характера течения ИК позволил установить, что острое течение исследуемой патологии зарегистрировано у 176 (96,7%) больных, хроническая инвагинация была у одного ребенка (0,5%). Рецидивирующее течение инвагинации констатировано у пяти (2,8%), находившихся под нашим наблюдением больных. Спонтанно расправляющиеся инвагинации кишечника зарегистрированы у 11 пациентов [38]. Эти дети не вошли в группу исследования, так как диагноз кишечного внедрения был установлен при проведении скринингового УЗИ. После проведения консервативных мероприятий (очистительная клизма+спазмолитики) на контрольном УЗИ признаки инвагинации отсутствовали.

2.2 Методы обследования

В связи с улучшением материально технической базы ДОКБ изменились уровень и качество диагностических методов исследования. Если ранее основным методом диагностики и лечения ИК была пневмоколоноскопия под рентген-контролем, то при сборе и разработке собственного материала мы имели возможность использовать УЗИ на диагностическом и лечебном этапах. При необходимости применялась компьютерная томография.

Методы обследования основывались на сборе анамнеза заболевания, данных общеклинического обследования и дополнительных методов исследования, которые включали в себя:

- физикальный осмотр
- клинический анализ крови, время свертываемости и кровотечения;
- серологические исследования крови на маркеры вирусных гепатитов HbsAg, антиHCVAg, на ВИЧ инфекцию и RW;
- анализ крови на стерильность;
- общий анализ мочи, анализ кала (копрограмма и посев на диз.группу)
- биохимический анализ крови на определение содержания следующих показателей: общего белка, электролитов, билирубина, мочевины, креатинина, аминотрансфераз, электролитов. Дополнительно были исследованы следующие параметры - щелочная фосфатаза, сиаловые кислоты, фибриноген, растворимые фибринмономерные комплексы, агрегация тромбоцитов: спонтанная, с коллагеном, АДФ, ристоцетином (ристомидин), магний эритроцитов
- электрокардиографию
- пневмоколоноскопию
- УЗИ брюшной полости
- гидроэхоколоноскопию
- компьютерная томографию
- определение вегетативного статуса и качества жизни подростков и лиц молодого возраста, перенесших инвагинацию кишечника.

- патоморфологические методы – исследования резецированных микро- и макропрепаратов при хирургических вмешательствах.

При физикальном исследовании оценивали общее состояние больного. Проведение пальпации живота позволяло выявить патогномичный симптом заболевания — наличие инвагината в брюшной полости, или косвенный признак, указывающий на инвагинацию, симптом Дансе - запустевание правой подвздошной области, обусловленное смещением слепой кишки при его внедрении. Инвагинат определялся в виде плотноэластической консистенции опухолевидного образования цилиндрической формы. В ранние сроки заболевания инвагинат определяли в области пупка, или правой половине живота по ходу восходящего отдела толстой кишки. В поздние сроки заболевания определение инвагината в брюшной полости представляло трудности из-за появляющегося пареза кишечника, развивающихся признаков перитонита.

При ректальном исследовании — оценивали тонус сфинктера, который при непроходимости был расслаблен. Характерным являлось отсутствие в ампуле прямой кишки каловых масс, наличие кровянистых выделений из прямой кишки.

Эхография брюшной полости использовалась в два этапа. Первый этап исследования – диагностический: после клинического осмотра проводилось УЗИ органов брюшной полости, которое подтверждало наличие инвагинации кишечника. Вторым этапом - лечебно-мониторинговый: эхография применялась в качестве визуального контроля расправления кишечного внедрения при выполнении неоперативной гидростатической дезинвагинации.

2.2.1. Методика проведения абдоминальной эхографии

Первый диагностический этап исследования проводился в кабинете ультразвуковой диагностики, специальная подготовка больных не требовалась. В работе использовались ультразвуковой сканер Mindray DC-8. Обследование проводилось линейными и конвексными датчиками частотой 3,5-10 МГц в зависимости от возраста пациентов. Методика включала поисковое эхографическое исследование органов брюшной полости с применением конвексных датчиков частотой от 3,5 до 7,0 МГц. Обзорное исследование начинали с осмотра полости малого таза с последующим осмотром правых, затем левых отделов живота, в соответствии с частотой выявления патологического процесса. При выявлении кишечного инвагината определялось наличие основных эхографических симптомов заболевания: «мишени» (поперечный «эхоскан»), «псевдопочки» (косопоперечный «эхоскан»), «щипцов» (продольный эхоскан на уровне головки инвагината). При детализации структуры проводилось тщательное полипозиционное исследование инвагинатов линейными датчиками частотой 7,5-12 МГц. При продольном сканировании определялась длина инвагината. При малой длине патологического процесса, не выходящей за пределы ширины развертки, ограничивались прямым измерением его длины. При инвагинатах большой протяженности в заключении отмечалась большая длина образования с указанием квадрантов живота, в которых визуализировался инвагинат. При выявлении симптома «щипцов» проводилось прицельное полипозиционное эхографическое исследование с целью поиска дополнительных образований, являющихся возможной причиной формирования инвагинации. У всех больных исследование в В-режиме дополнялось оценкой кровотока методом ЦДК и ЭК. При поперечном сканировании определялся диаметр, ширина периферической части, выраженность слоев, четкость наружного контура, степень эхогенности центральной зоны

инвагинатов, а также наличие дополнительных образований в его структуре. Обязательным условием исследования была визуализация мезентериальных узлов, оценивались их размеры, экзогенность, оценка кровотока методом ЦДК и ЭК. Помимо непосредственно выявления патологического образования (инвагината), оценивались количество и характер свободной жидкости во всех отделах брюшной полости, а также наличие признаков кишечной непроходимости: диаметр приводящего отдела кишки, заполненного жидким содержимым, «мятничкообразное» движением химуса в его просвете.

Исследование проведено 78 пациентам: из первой группы – 44, и с улучшением материально-технической базы ГБУЗ ДОКБ всем пациентам второй группы – 34. Результаты диагностической значимости эхографии представлены в главе 3.

2.2.2. Методика проведения гидростатической дезинвагинации с эхографическим контролем

Исследование проводилось 32 пациентам второй группы под масочным наркозом. У головного конца стола располагалась анестезиологическая бригада, врач-УЗИ со сканером справа от пациента, хирург с устройством слева. Рис. 2



Рис.2 Расположение дежурной бригады у ребенка

На лечебно-мониторинговом этапе использовался переносной

аппарат MySonoU6 (Китай) с линейный датчиком 5-12МГц. Устройство для проведения гидростатической дезинвагинации состояло из штатива высотой 2 м, на котором располагалась кружка Эсмарха с краном, соединенная с прозрачной силиконовой трубкой и катетером Фолея № 28.



Рис. 3.

Рис. 3 Устройство для гидростатической дезинвагинации

На штативе фиксировалась 2-х метровая измерительная лента размеченная в сантиметрах. Начало ленты соответствовало уровню жидкости в кружке Эсмарха. В качестве жидкости использовался раствор NaCl 2,5%. Объем жидкости необходимый для проведения манипуляции рассчитывался относительно возраста пациента: у детей до 1 года – менее 500 мл, от 1 года до 2-х лет – 600-800 мл, старше 2-х лет около 1000 мл. С помощью эхографии лоцировался и оценивался инвагинат. Рис.4,5

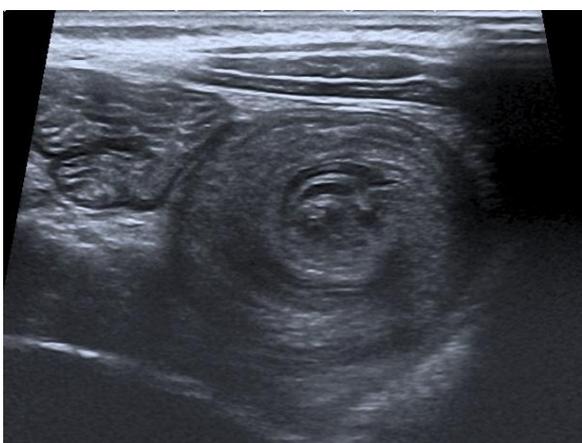


Рис.4 Симптом «мишени»

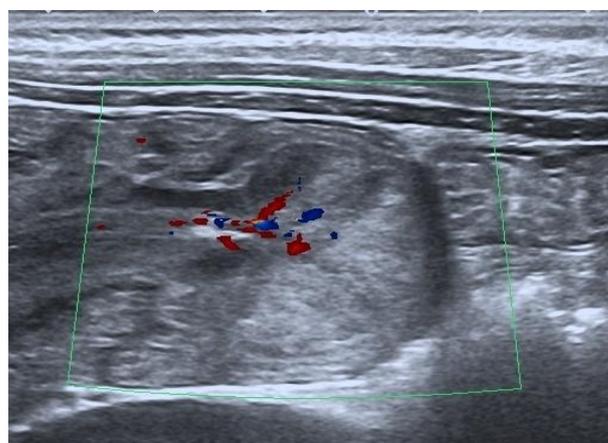


Рис.5 Симптом «псевдопочки»

Затем хирург вводил дистальную часть системы в прямую кишку пациента на расстояние 10 см от ануса и фиксировал в ее анальном канале, раздувая манжету на катетере Фолея. Первоначально кружка Эсмарха поднималась на высоту 80 см от стола, затем открывался кран, на предварительно заполненной жидкостью системе. С помощью линейного датчика 5-12Мгц определялось наполнение толстой кишки жидкостью. При дальнейшем наполнении происходило гидростатическое давление жидкости на инвагинат и постепенное его расправление, которое четко визуализировалось при эхографии. Рис.6,7

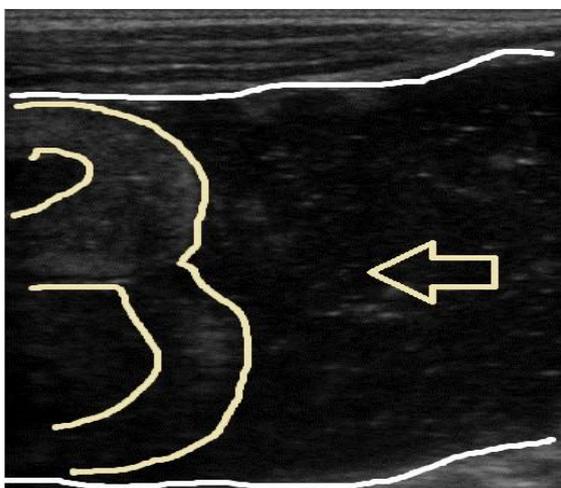


Рис. 6. Смещение инвагината жидкостью

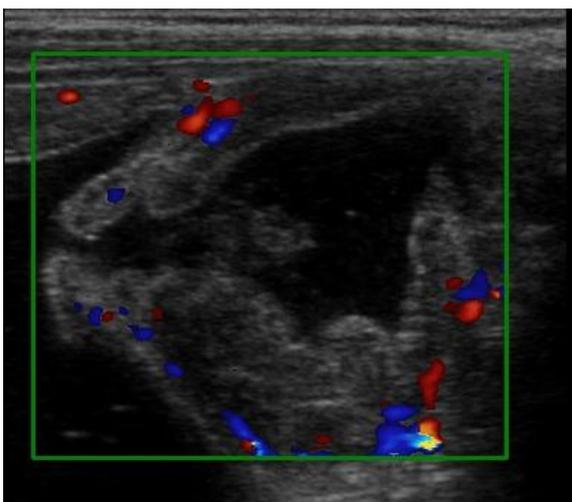


Рис.7. Баугиниевая заслонка

При затруднении расправления инвагината постепенно увеличивалось давление в кишечнике. Поднимая устройство на штативе на высоту до 170 см от стола, тем самым создавалось максимально безопасное

гидростатическое давление на кишечник (170 см. вод. столба). При отсутствии расправления инвагината допускалась легкая пальпация по ходу толстого отдела кишечника. Критерием расправления являлось отсутствие эхографических признаков инвагинации кишечника, быстрое уменьшение количества жидкости в устройстве, свободное прохождение жидкости через баугиниевую заслонку, отсутствие патологического образования при пальпации, наличие жидкости в петлях тонкой кишки. Затем из прямой кишки извлекался катетер, из которой отходила жидкость с примесью каловых масс, иногда окрашенная кровью. Эвакуированная жидкость практически полностью соответствовало введенному количеству раствора.

2.2.3 Методы хирургического лечения и патоморфологического исследования

При безуспешности консервативного метода лечения, а также при неясной клинической картине, данных УЗИ прибегали к экстренной лапароскопии или классической лапаротомии под интубационным наркозом. В работе использовали видеолапароскопическое оборудование и инструменты фирмы «Karl Storz». При этом диагностическая или лечебная лапароскопия осуществлялась по методике, разработанной А.Ф.Дроновым, И.В. Поддубным [44, 45, 46].

Тщательное соблюдение всех перечисленных правил и принципов позволило избежать осложнений (кровотечений, травм внутренних органов) и, соответственно, конверсии манипуляции. При неудаче лапароскопической дезинвагинации или при наличии органических причин инвагинации, некроза инвагината, эндоскопическое устранение которых было невозможно, выполнялось традиционное оперативное вмешательство.

Патоморфологические методы исследования осуществлены у 22 детей с ИК (изготовлено 48 препаратов), которым произведена резекция кишки. Препараты фиксировали в 10% растворе формалина и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Исследование проводилось

в лаборатории патологоанатомического отделения городской больницы №5 и в гистологической лаборатории областного онкодиспансера.

2.2.4 Выявление внешних проявлений ДСТ и характеристика биохимических методик обследования больных с ИК

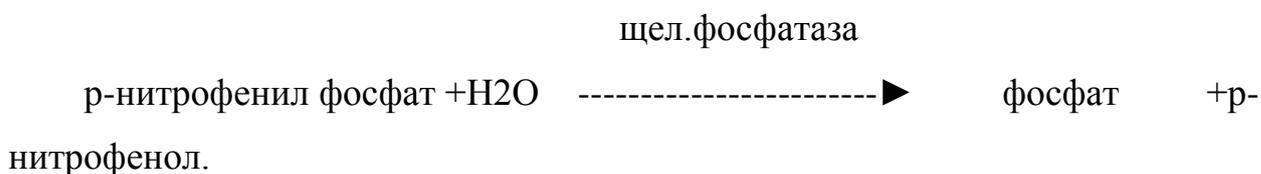
Всем детям, поступавшим в клинику с ИК, определялся уровень внешней стигматизации. Внешние малые аномалии развития идентифицировались в соответствии с классификацией О.М.Гофмана (1987), данной в приложении. У 26 пациентов из второй группы (собственные наблюдения) с 2014 по 2015 г. (n=34) были обнаружены внешние признаки (стигмы дисэмбриогенеза) ДСТ [37,39]. Для контроля была использована группа из 36 условно соматически здоровых пациентов, проходивших диспансеризацию в Детской областной клинической больнице.

Как известно, клетки крови и кроветворная ткань эмбриологически имеют мезенхимное происхождение и являются разновидностью соединительной ткани. При дисплазии соединительной ткани страдает сосудисто-тромбоцитарное, коагуляционное звенья системы гемостаза. Выявляются тромбоцитопатии, снижаются факторы свертывания крови. Нами исследованы следующие показатели крови.

2.2.4.1 Щелочная фосфатаза

Принцип теста:

Калориметрический анализ в соответствии со стандартной методикой.



В присутствии магния и ионов цинка p-нитрофенилфосфат гидролизуеться фосфатазой до фосфата и p-нитрофенола. Количество освобожденного окрашенного p-нитрофенола пропорционально активности щелочной фосфатазы и может быть измерено фотометрически [127, 136].

2.2.4.2. Фибриноген

Принцип метода основан на особенностях кинетики реакции фибриноген-тромбин, когда исследуемую плазму крови разбавляют в 10 раз с целью снижения влияния ингибиторов тромбина (антитромбина III и др.). В этих условиях при высоких концентрациях тромбина и низких концентрациях фибриногена время реакции образования сгустка зависит только от количества фибриногена. Метод Клаусса очень прост в исполнении, определяет только активный фибриноген, метод точен и стандартен, широко применяется за рубежом. Нами использовались наборы РЕНАМ для анализа фибриногена [136].

2.2.4.3 Растворимые фибринмономерные комплексы

Растворимые фибринмономерные комплексы (РФМК) – это частицы тромбов, которые в большом количестве появляются в крови при развитии массивных тромбозов, например, тромбоэмболии легочной артерии, тромбоза других крупных артерий и вен. Кроме того, высокие концентрации РФМК обнаруживаются в плазме больных с ДВС-синдромом (резкое нарушение всех процессов свертывания крови, которое наблюдается при многих критических состояниях). Используемые нами наборы НПО "РЕНАМ" предназначен для экспресс - оценки содержания РФМК в плазме крови. Метод имеет большое диагностическое значение, так как является маркером тромбинемии как одного из основных признаков ДВС-синдрома, а также тромбозов и эмболий. В отличие от широко используемых этанолового и протамин-сульфатного тестов о-фенантролиновый тест наиболее информативен и стандартизован. Он позволяет проводить динамический контроль за содержанием РФМК в плазме, в том числе в процессе лечения.

Принцип метода. Тест основан на оценке времени появления в исследуемой плазме хлопьев фибрина после добавления в нее о-фенантролина. Скорость их образования зависит от концентрации РФМК[73].

2.2.4.4 Агрегация тромбоцитов: спонтанная, с коллагеном, АДФ, ристоцетином (ристомин)

Агрегация тромбоцитов - показатель в оценке нарушений в сосудисто-тромбоцитарной фазе гемостаза. После повреждения сосуда тромбоциты скапливаются в месте повреждения, возникает реакция, завершающаяся активацией фосфолипазы. В результате мембрана клетки изменяет свойства и может вступать в контакт с соседними клетками. Вследствие этого тромбоциты могут агрегировать друг с другом и образовывать тромбоцитарный тромб. Наиболее распространенные способы оценки агрегации тромбоцитов заключаются в исследовании скорости и степени уменьшения оптической плотности (увеличения светопропускающей способности) тромбоцитарной плазмы при перемешивании с индукторами агрегации (при изучении спонтанной агрегации они не добавляются) [81]. Для диагностически подавляющего большинства наследственных и приобретенных тромбоцитопатий достаточно исследования функциональных параметров тромбоцитов с использованием трех агонистов. Ими являются индукторы коллаген, ристоцетин и АДФ, входящие в набор АГРенам, предлагаемый НПО РЕНАМ [20].

1. Аденозин-5'-дифосфат динатриевая соль (АДФ), лиофильновысушенная с буфером и стабилизаторами из раствора с концентрацией 0.2 мМ/литр.

2. Коллаген из кожи телят, выделенный методом кислотной экстракции, растворимый, тип III, лиофильновысушенный с буфером и стабилизаторами из раствора с концентрацией 0.2%.

3. Ристоцетин, гликопептидный антибиотик, выделенный из *Nocardia lurida* с молекулярной массой около 4 кД, лиофильновысушенный с буфером и стабилизаторами из раствора с концентрацией 1.5%.

СОСТАВ НАБОРА РЕАГЕНТОВ АГРЕНАМ:

0.2 мМ раствор АДФ (0.5 мл) -1 флакон;

0.2% раствор коллагена (0.5 мл) - 1 флакон;

1.5% раствор ристоцетина (0.5 мл) -1 флакон.

Все исследования проводятся в пластиковых пробирках или в стеклянных силиконизированных. Определение результатов производилось при помощи двухканального агрегометра SOLAR AP 2110.

2.2.4.5 Магний эритроцитов

Магний - один из основных биологически активных элементов, необходимых для нормального функционирования нервной и мышечной систем.

Магний, как и калий, содержится преимущественно внутри клеток - в эритроцитах, мышцах, печени и других тканях. 1/3 - 1/2 всего магния организма содержится в костной ткани. Около 1% от всего количества магния организма находится во внеклеточной жидкости и плазме (в связанной с белками, комплексированной с неорганическими анионами и свободной форме). Его ионы являются активаторами большого числа ферментных систем, поэтому многие процессы жизнедеятельности клеток являются магний-зависимыми. Магний участвует в гликолизе, окислительном метаболизме, переносе натрия, калия и кальция через мембраны клеток и нервно-мышечной передаче импульсов, синтезе нуклеиновых кислот и других процессах. Уровень магния в сыворотке может сохраняться в нормальных границах, даже при снижении общего количества магния в организме на 80%. Концентрация магния в эритроцитах определялась по цветной реакции с титановым желтым.

Принцип метода. Магний в щелочной среде образует комплекс красного цвета с титановым желтым, присутствие гидроксиламина стабилизирует окраску. При анализе сыворотки или эритроцитов белки осаждают вольфраматом натрия, моча предварительно разводится до нужной концентрации.

Используемые реактивы

1. 0,075%-ный раствор титанового желтого: 18,7 мг вещества растворяют в 25 мл воды, хранят в холодильнике в темной склянке (реактив очень светочувствителен, годен не более 10 дней).

2. 2%-ный раствор гидрохлорида гидроксилamina: 2 г гидроксилaminaгидрохлорида ($\text{H}_2\text{NOH} \cdot \text{HCl}$) растворяют в 100 мл воды.

3. 0,1%-ный раствор метилового красного в 95%-ном этиловом спирте (индикатор с зоной перехода pH 4,4—6,2).

4. 0,2 н NaOH.

5. 1,5 н NaOH.

6. 10%-ный раствор вольфрамoxислого натрия: 10 г вольфрамата натрия (Na_2WO_4) растворяют в воде, объем доводят до 100 мл.

7. 0,67 н серная кислота.

8. Калибровочный раствор магния сульфата 1 ммоль/л: 246,5 мг сульфата магния ($\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$) растворяют в воде, объем доводят в мерной колбе до 1 л.

При определении содержания магния в эритроцитах 0,5 мл эритроцитарной взвеси вносят в 2,5 мл воды, через несколько минут, когда взвесь просветлеет (станет лаковой), что свидетельствует о завершении гемолиза, добавляют 1 мл 10%-ного вольфрамата натрия, затем 1 мл 0,67 н серной кислоты. Перемешивают стеклянной палочкой, а затем через 10—15 мин центрифугируют или фильтруют. В градуированную пробирку или мерный цилиндр с отметкой 10 мл отмеривают 2,5 мл безбелкового фильтрата, добавляют каплю индикатора метилового красного и 0,2 н NaOH до установления желтой окраски. После этого прибавляют 1 мл 2%-ного гидрохлорида гидроксилamina, 1 мл 0,075%-ного титанового желтого и 2 мл 1,5 н NaOH и доводят объем водой до 10 мл. Фотометрируют в кювете с длиной оптического пути 1 см при длине волны 500—560 нм против холостого опыта, в котором вместо эритроцитарной взвеси берут 1 мл воды[90].

Вышеперечисленные показатели были определены 54 пациентам, которые исследованы у 19 детей второй группы, первой (n=17) и второй подгрупп (n=18) сравнения.

2.2.5. Определение вегетативного статуса и оценка качества жизни у детей и лиц молодого возраста, перенесших ИК

Известно, что тонус кишечных мышц обусловлен взаимодействием двух систем – симпатической и парасимпатической, образующих два интрамуральных сплетения: подслизистое симпатическое и межмышечное парасимпатическое. Эта двойная иннервация является в тоже время иннервацией антагонистической, двигательная функция кишечника зависит от адаптационного воздействия на мускулатуру как той, так и другой пищеварительных систем. Перистальтика возбуждается парасимпатической системой, тормозится симпатической. При нарушении физиологического равновесия между этими системами возникает дискоординация перистальтики, которая в свою очередь при наличии предрасполагающих и производящих факторов, может формировать кишечное внедрение [93]. Для определения состояния регуляторных систем у детей, перенесших инвагинацию кишечника, было проведено клиничко-анамнестическое обследование с оценкой вегетативного статуса. Обследование включало исследование variability ритма сердца с применением клино-ортостатической пробы, оценкой исходного вегетативного статуса и вегетативной реактивности и индекса напряженности по Р.М. Баевскому, спектральным анализом и оценкой адаптационных резервов организма[58,59]. Обследование проводилось с помощью вегетотестера с программой «Полиспектр» фирмы «Нейрософт». Продолжительность записи фоновой и ортостатической проб составляли по 300 циклов.

Оценка качества жизни проводилась с помощью опросника SF-36 (русскоязычной версии, созданной и рекомендованной МЦИКЖ)[88]. Для оценки результатов лечения нами проведено исследование качества жизни

детей и лиц молодого возраста, которые в отдаленном анамнезе (10-15 лет) перенесли инвагинацию кишечника. Для сравнения мы разделили больных на 2 когорты. В первую когорту (n=32) вошли подростки и лица молодого возраста, которым произведена неоперативная дезинвагинация. В этой группе неоперативная дезинвагинация проводилась с помощью пневмодезинвагинации под рентгенологическим контролем. Во второй (n=19) – оперированные по поводу инвагинации кишечника. В данной когорте проводилась лапаротомия, ликвидация кишечного внедрения. Опросник SF-36 обеспечивает количественное определение качества жизни по указанным шкалам. Чем выше значение показателя, тем лучше оценка по избранной шкале. При анализе данных мы исходили из положения, что методика SF-36 позволяет оценить субъективную удовлетворенность больных своим физическим, психическим состоянием и социальным функционированием[33,48]. Данные результатов обследования приведены в главе 4.

2.2.6 Статистические методы анализа результатов исследования

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием прикладного программного обеспечения IBM SPSS Statistics for Windows 16.0®SPSS Ink. (Chicago, IL. USA) и WinPepi 10.0 (J.H.Abramson) [100]. Для оценки влияния случайных ошибок 1-го типа на результаты исследования использовались для количественных переменных: 1) сравнение двух групп – U-критерий Манна-Уитни для независимых выборок и медианный критерий; 2) сравнение более 2-х групп – критерий Краскала-Уоллиса для независимых выборок, а также бутстреп (100 выборок) дисперсионный анализ (ANOVA), post-hoc анализ Дункана. Для качественных переменных использован точный тест Фишера, критерий хи-квадрат Пирсона и определение отношений шансов с 95% доверительными интервалами.

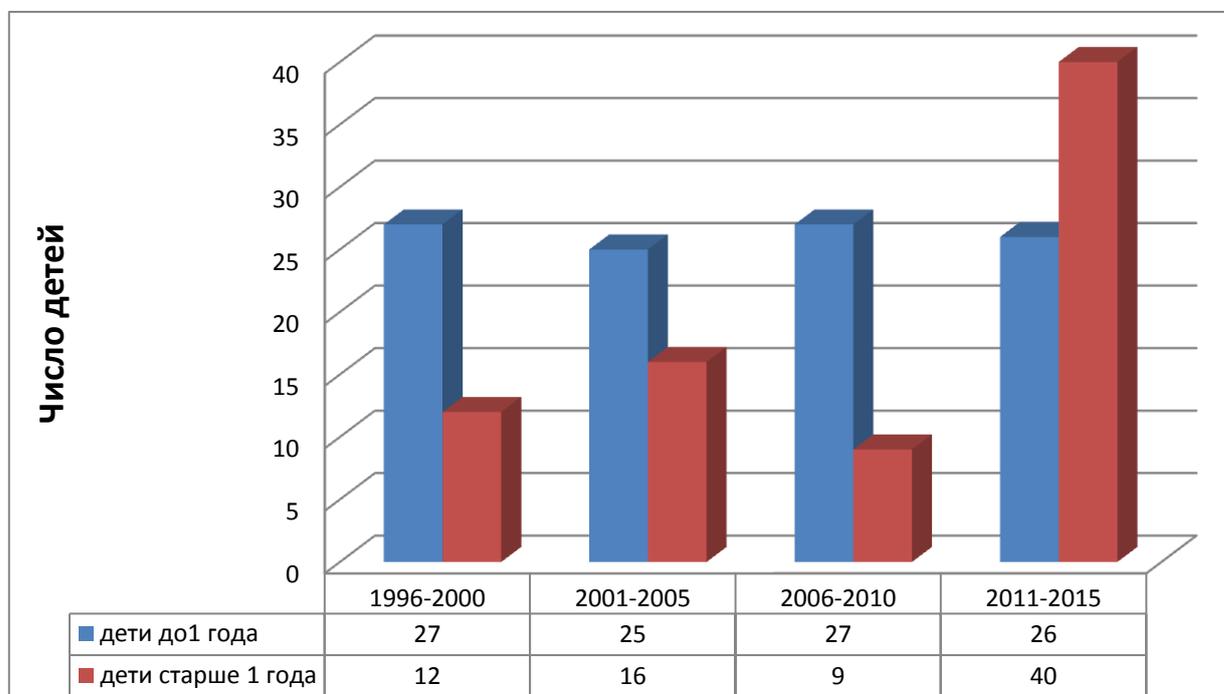
ГЛАВА 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Особенности эпидемиологии и клинической картины ИК у детей Тверского региона

За двадцатилетний период выполнен ретроспективный и проспективный анализ результатов лечения 182 больных с ИК в возрасте от 3 месяцев до 15 лет, находившихся в 1 хирургическом отделении ГБУЗ ДОКБ г. Твери.

Больных грудного возраста было 102 (56,0%) от одного года до трех лет 64 (35,1%), старше трех лет 16 (8,9%) . Как и по литературным данным, до 2010 преобладали дети грудного возраста. Однако, с 2010 года наблюдается обратная тенденция – доминирование детей старше одного года, что представлено на рис. 8

Рис.8. Распределение больных по возрасту с 1996 по 2015 гг.



Под нашим наблюдением мальчиков было 110 (60,4%), девочек - 72(39,6%). Соотношение мальчиков и девочек составило 1,5:1. Распределение больных по полу представлено в таблице 4.

Таблица 4.

Распределение больных по полу

Пол		Частота	Проценты
Допустимо	мальчики	110	60,4
	девочки	72	39,6
	Всего	182	100,0

Установлена следующая частота клинических форм инвагинации кишечника у наблюдаемых 182 пациентов:

- Илеоцекальная - 174 (95,6%)
- Тонко-тонкокишечная – 6(3,3%)
- Толстокишечная – 2(1,1%)

В первые шесть часов от начала заболевания в клинику поступили 57 (31,5%) , от 6 до 24 часов - 79 (43,6%), от 24 - 48 часов – 32(17,7%), свыше двух суток – 13(7,2%) больных. Сроки поступления больных в стационар представлены в таблице 5.

Длительность заболевания в зависимости от адреса проживания

Сопряженность заболевания/ адрес проживания		длительность	адрес проживания		Итого	
			Тверь	иногогородние		
Длительность заболевания	1-6 часов	Абс.	49	8	57	
		Отн.,%	43,8%	11,4%	31,3%	
	7-24 часа	Абс.	48	32	80	
		Отн.,%	42,9%	45,7%	44,0%	
	24-48 часов	Абс.	10	22	32	
		Отн.,%	8,9%	31,4%	17,6%	
	2-3 суток	Абс.	5	8	13	
		Отн.,%	4,5%	11,4%	7,1%	
	Итого		Абс.	112	70	182
			Отн.,%	100,0%	100,0%	100,0%

Исходя из данных таблицы 7, большинство больных – 137(75,3%) поступило в первые сутки от начала заболевания, при чем половина - это городские дети 97 (53,3%), иногородних пациентов, обратившихся в первые сутки от начала заболевания, было 40 (21,9%).

При поступлении родители смогли связать начало заболевания с причинным фактором только у 44 (24,2%) детей. В качестве причины родители указывали на погрешности в питании, введение прикорма – 21(11,5%) случай. На фоне острой респираторной вирусной инфекции ИК возникла у 18 (9,9%) детей, а у пяти (2,7%) пациентов был инфекционный гастроэнтероколит. При клиническом обследовании в стационаре обнаружено значительное число детей с признаками мезаденопатия – 39 (21,4%). Обращает на себя внимание тот факт, что с 1996 по 2009 год мезаденопатия верифицирована лишь у трех пациентов, а с 2010 по 2015 год достоверно выявлена у 35(53,8%) детей, т.е. из 65 пациентов (за данный

интервал времени), находившихся на лечении по поводу инвагинации кишечника, более чем половины были увеличенные мезентериальные л/узлы.

Тщательно собранный анамнез, правильная интерпретация клинических симптомов и оценка данных дополнительных инструментальных методов исследования позволили нам установить диагноз в приемном отделении у 175 (96,2%) из 182 детей с ИК, а у семи (3,8%) пациентов были допущены диагностические ошибки. Этим детям в приемном покое выставлен диагноз острого аппендицита, из них четверем выполнена пневмоколоноскопия, с помощью которой установлен диагноз инвагинации кишечника, и только у одного ребенка при дальнейшем нагнетании воздуха инвагинат расправился, а трем детям была выполнена лапаротомия и дезинвагинация. В двух случаях осуществлена диагностическая лапароскопия, при ревизии органов брюшной полости выявлен инвагинат, произведено расправление кишечного внедрения. После дообследования и выполнения УЗИ брюшной полости у одного ребенка была успешна осуществлена консервативная дезинвагинация.

Тот факт, что ИК развивается, как правило, в грудном возрасте, делает этот показатель одним из важных диагностических критериев. Поэтому «несоответствующий» возраст больного первоначально может направить врача на поиск и дифференциальную диагностику других заболеваний, мешая иногда заподозрить истинную причину. Увеличение числа пациентов старше одного года приводит в свою очередь и к увеличению диагностических ошибок, поскольку клиническая картина заболевания у них заметно отличается от таковой у детей до года. ИК в этой возрастной группе протекает более мягко, без выраженного беспокойства, симптомов шока и непроходимости при отсутствии классической «тетрады» симптомов.

Инвагинация кишечника относится к особому смешанному виду непроходимости, который сочетает в себе обтурационный и странгуляционный компоненты. Клиническая картина заболевания зависит от преобладания того или иного компонента смешанной кишечной

непроходимости. Поэтому, при выхождении на первый план компонентов обтурации клиническая картина была более мягкой. В то же время, если был выражен странгуляционный компонент, то заболевание протекало бурно, и на первый план выступали признаки шока, быстро нарастали симптомы непроходимости, появлялось напряжение мышц передней брюшной стенки, что указывало на развитие перитонита.

Наиболее диагностически значимой жалобой при инвагинации кишечника является приступообразная боль в животе, возникающая из-за ущемления брыжейки в инвагинате. Периодичность болевых приступов связана с перистальтикой кишечника и усилением странгуляции его брыжейки. Родители четко отмечали приступообразный характер болей у 172 (94,5%) детей, который снижался по мере увеличения длительности заболевания.

Повторная рвота является одним из ключевых симптомов заболевания. В клинической картине заболевания рвота наблюдалась у 115 (63,2%) пациентов, при этом до одного года у 72 (39,6%) детей и у 43 (23,6%) старше года. Однако различия по этому показателю между детьми до года и старше года недостоверны ($p > 0,05$).

О степени ишемии кишечника в инвагинате свидетельствовало выделение «крови» из прямой кишки, так как проявление данного симптома напрямую связано со степенью ущемления брыжейки и стенки инвагинированной кишки. При поступлении из 182 больных у 72 (39,6%) наблюдались кровянистые выделения из прямой кишки, из них у 51 (28,0%) ребенка до года и только у 21 (11,5%) в возрасте старше года. Это убедительно свидетельствует о невыраженности элементов странгуляции в старшей возрастной группе. При этом в инвагинате медленно происходят ишемические нарушения, и внедренный участок кишки длительное время сохраняет жизнеспособность даже в сроки более 48 часов от начала заболевания.

Частота симптомов рвоты и крови в стуле в зависимости от возраста представлена в таблице 6.

Из данных таблицы 6 следует, что относительные частоты клинических признаков у детей до года и старше года достоверно различаются. В возрастной группе старше одного года достоверно реже наблюдался симптом крови в стуле

Таблица 6

Частота симптомов рвоты и кровянистых выделений из прямой кишки

Симптом	Число детей в возрасте до 1 года, n=102	Число детей в возрасте старше года, n=80	P
рвота, абс., %	72 (39,6%)	43 (23,6%)	p > 0,05
выделение «крови» из прямой кишки, абс., %	51(28,0%)	21 (11,5%)	p < 0,05

Примечание: p - уровень значимости проводимых отличий.

Наиболее частый признак инвагинации у детей - пальпируемое мягкоэластичное болезненное образование в брюшной полости. Данный симптом выявлен у 72 (39,6%) детей. У пациентов в возрасте до года (45-24,7%) инвагинат располагался в правом подреберье, над пупком или в левом подреберье.

Тогда как у детей старше года (27-14,8%) инвагинат пальпировался преимущественно в правой подвздошной области и правом подреберье. Именно расположением инвагината объясняется доброкачественное и мягкое течение инвагинации у детей старшего возраста, так как значительного продвижения его по ходу толстой кишки не происходит. При этом отсутствует дополнительное натяжение брыжейки кишки и, следовательно, в меньшей степени нарушается кровообращение в инвагинате, кишка длительное время остается жизнеспособной.

Таким образом, инвагинация кишечника в старшей возрастной группе протекает более мягко, без выраженного беспокойства, симптомов шока и непроходимости. Это затрудняет своевременную диагностику, помимо данных объективного осмотра требуется проведение дополнительных инструментальных методов. При современном арсенале различных диагностических методов, необходимо придерживаться негласного правила в детской хирургии – наименьшей инвазивности при максимальной эффективности и безопасности метода. Это тенденция и послужила вектором в поиске наиболее оптимального и безопасного метода диагностики инвагинации кишечника.

3.2 Определение возможностей эхографии в диагностике и лечении ИК

Нами проведен ретроспективный и проспективный анализ результатов диагностики инвагинации кишечника с применением УЗИ. За период с 1996 года по 2013 год пролечено 148 детей с ИК, из них только у 44 (29,8%) пациентов диагноз был подтвержден эхографически. С внедрением круглосуточной и доступной УЗ-диагностики в клинике с 2014г. всем детям, без исключения, с подозрением на инвагинацию кишечника проводится УЗ-исследование. За период с 2014-2015 гг. находились на лечении 34 ребенка с инвагинацией кишечника, которым было выполнено эхографическое сканирование. Поэтому представляется актуальным изучить диагностическую и лечебно-тактическую значимость данного метода. В связи с этим был выполнен анализ протоколов УЗИ у детей с диагнозом ИК.

В таблице 7 представлен анализ диагностики ИК за двадцатилетний период (n=78). Возраст детей варьировал от 3 месяцев до 12 лет.

Распределение детей по возрасту

Возраст детей	Число детей абс.	Число детей %
До 1 года	31	39,7
От 1 года до 2-х лет	18	23,1
От 2-х до 3-х лет	11	14,1
Старше 3-х лет	18	23,1
Всего:	78	100

Мальчиков было 46, девочек – 32. Соотношение заболевших мальчиков и девочек составило 2,4:1. Среднее время с момента заболевания до поступления в стационар было 17 часов, максимальное – 63 часа. Таблица 8.

Таблица 8

Сроки госпитализации в стационар с момента заболевания

Время, ч	Число детей абс.	Число детей %
До 12	36	46,2
12-24	16	20,5
Более 24	26	33,3
Всего	78	100

Илеоцекальная инвагинация преобладала – 73 (93,5%) случая, в 4(5%) было выявлено тонкокишечное внедрение, в 1 (1,5%) - толстокишечное.

На момент проведения УЗИ общее состояние больных расценивалось как среднетяжелое у 68 (87,1%) либо тяжелое – 10 (12,9%). Частота выявления основных клинических симптомов кишечной инвагинации в данной группе представлена в рис 9.

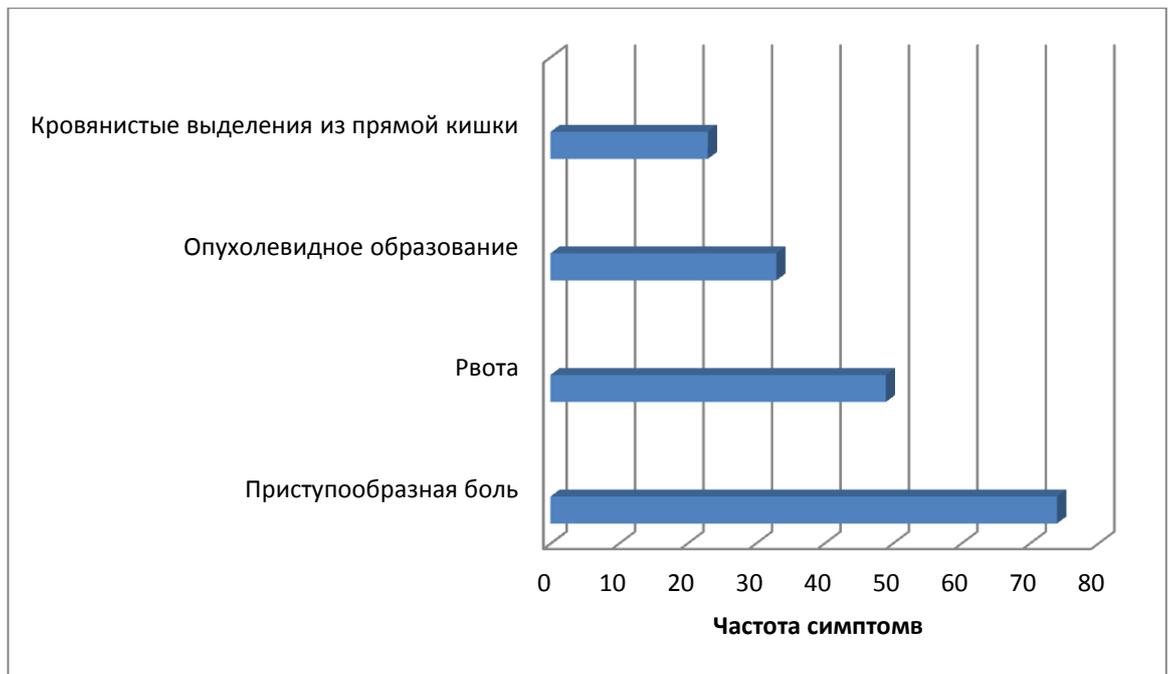


Рис.9. Частота встречаемости симптомов ИК

Классическая тетрада клинических признаков, включающая сочетание схваткообразных болей в животе, рвоту, пальпируемое образование в животе и примесь крови в стуле выявлена только в десяти (12,9%) наблюдениях.

У всех 77 больных при полипозиционном эхографическом исследовании инвагинаты визуализировались, как эхопозитивные гетерогенные образования. В 1 случае диагноз инвагинации кишечника установлен не был. У больного было заподозрено образование брюшной полости, так как у ребенка 10 лет отсутствовала клиника острой инвагинации кишечника, а точной визуализации мешал газ в поперечно-ободочной кишке. Уточнить характер образования и локализацию позволила компьютерная томография. Приводим клиническое наблюдение.

Клиническое наблюдение:

Девочка Л, 10 лет, находилась на лечении в хирургическом отделении Детской областной клинической больницы (ДОКБ) г. Твери с 27.11.2014 по 20.12.2014 гг. с диагнозом ювенильный полипоз тонкой кишки с явлениями инвагинации, полипоз желчного пузыря, железодефицитная анемия легкой степени, хронический гастродуоденит, дискинезия желчевыводящих путей.

Из анамнеза: ребенок от 1-й беременности, первых родов. Вес при рождении 3550 г, грудное вскармливание до 3-х месяцев. Физическое развитие соответствует возрасту. Девочка привита по календарю, аллергии на пищу и лекарственные препараты нет. Наследственность отягощена - у матери в 2007 г. оперативное лечение по поводу инвагинации и полипоза кишечника (аденоматозные полипы, явившиеся причиной тонкокишечной инвагинации, которые располагались в тощей кишке в 1 метре от связки Трейтца). Ребенок болен в течение 2-х месяцев, когда появились жалобы на периодические боли в животе, вздутие в эпигастральной области, головокружения, слабость. Была обследована по месту жительства, выявлена тяжелая анемия (уровень гемоглобина до 63 г/л). В конце октября 2014 г. ребенок осмотрен гематологом поликлиники ДОКБ, выявлена тяжелая постгеморрагическая дефицитная анемия. В качестве лечения получала тотему, с положительным эффектом, уровень гемоглобина поднялся до 105 г/л. При ультразвуковом исследовании обнаружен полип желчного пузыря, объемное образование в эпигастральной области (рис. 10).

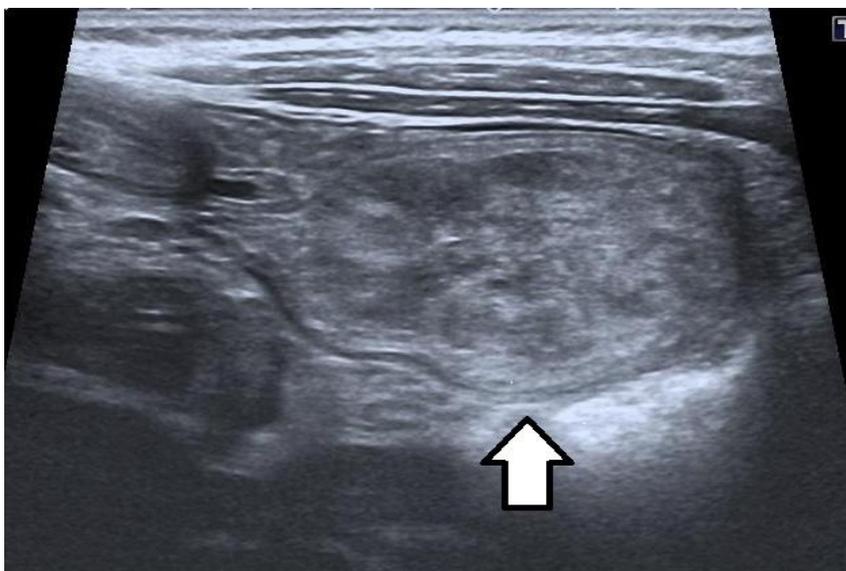


Рис.10. Объемное образование (указано стрелкой)

В связи с этим ребенок был госпитализирован в 1 хирургическое отделение ДОКБ.

При поступлении состояние девочки расценивали как средней тяжести. Ребенок вялый, пониженного питания. Кожные покровы бледные, с иктеричным оттенком. Язык обложен белым налетом. В легких перкуторно легочный звук, аускультативно дыхание везикулярное, проводится по всем отделам, хрипов нет. ЧСС 90 уд. в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Живот не вздут, симметричный; при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье, эпигастрии и околопупочной области, патологических образований не определяется. Перитонеальных симптомов нет. Печень и селезенка не увеличены. Стул ежедневный, оформленный. Диурез не нарушен.

Проведено обследование. Фиброгастроскопия: гастродуоденит умеренно выраженный, дискинезия желчевыводящих путей, папиллит. Выполнена компьютерная томография: на серии нативных и постконтрастных томограмм (внутривенное болюсное введение Ультрависта 300 – 50 мл и пероральный прием Урографина 76% - 20 мл) отмечается расширение просвета всех отделов двенадцатиперстной кишки (ДПК) до 20-22 мм. Непосредственно за связкой Трейтца определяется инвагинат протяженностью до 80 мм, толщиной до 33 мм (рис. 10). Головка инвагината накапливает контрастное вещество, что вероятно, связано с объемным процессом в стенке кишечника (рис 11).



Рис.10. Кишечный инвагинат (обведено овалом)

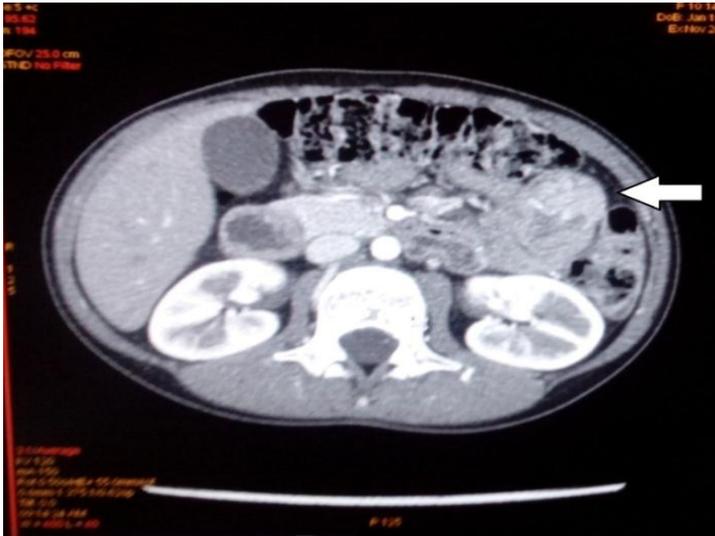


Рис. 11. Объемное образование в головке инвагината (указано стрелкой)

Печень увеличена, высота правой доли до 130 мм, расположена обычно и имеет ровные и четкие контуры. Плотность паренхимы не изменена. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Воротная вена не расширена. Желчный пузырь – обычных размеров с ровными, четкими контурами, однородным содержимым. В шейке пузыря имеется перегиб. В области дна определяется пристеночное образование размером 6х4 мм, с плотными включениями. Селезенка, поджелудочная железа, почки, брюшной отдел аорты и другие крупные сосуды не изменены. Лимфатические узлы брюшной полости до 8 мм, в забрюшинном пространстве не определяются. Свободной жидкости и газа в брюшной полости нет. Заключение: КТ-картина инвагината тонкого кишечника, объемного образования тонкого кишечника, возможно лимфомы. Гепатомегалия. Полип желчного пузыря. Лимфаденопатия.

Проведено рентгеноконтрастное исследование пищевода, желудка и ДПК: расширение дистальных отделов ДПК, выраженная дискинезия ДПК, нарушение эвакуации через связку Трейтца; учитывая наличие складок слизистой в дефектах наполнения проксимального отдела тощей кишки больше данных за инвагинацию кишечника, но нельзя исключить опухоль кишечника. После подготовки под общим обезболиванием выполнена

колоноскопия для исключения полипоза толстого кишечника - патологических образований не обнаружено.

Анализ данных анамнеза, клинической картины и дополнительных методов исследования позволил склониться в пользу высокой кишечной непроходимости (тонко–тонкокишечная инвагинация), причиной которой может быть служит образование тонкого кишечника.

02.12.2014 г. под общим обезболиванием ребенок оперирован: при диагностической лапароскопии выявлен тонко-тонкокишечный инвагинат в 5 см от связки Трейтца, произведена дезинвагинация. Кишка, участвующая в инвагинате, признана жизнеспособной. Учитывая то, что образование располагалось внутри просвета тощей кишки и на расстоянии 10 см от связки Трейтца выполнена конверсия – лапаротомия (рис. 12), резекция участка тощей кишки с образованием (рис. 13).

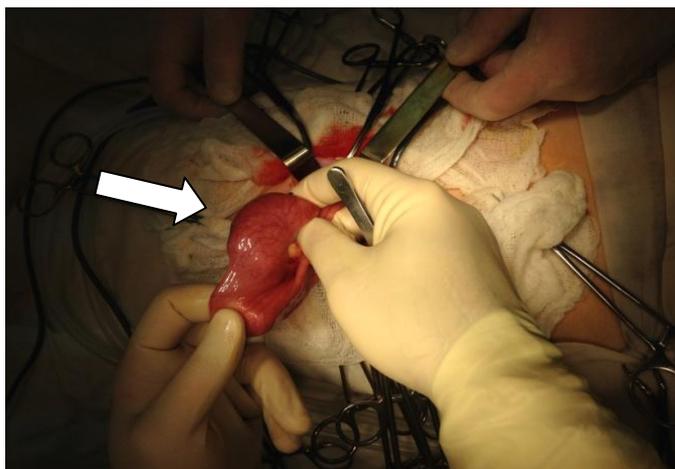


Рис.12. Фрагмент тощей кишки с образованием (указано стрелкой)

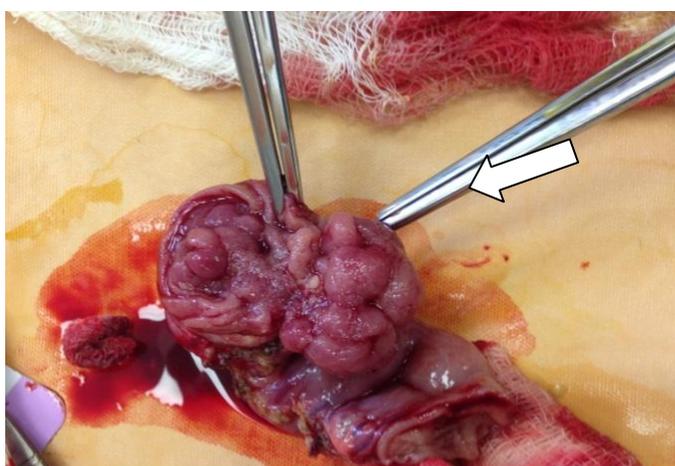


Рис.13.Энтеротомия, экзофитный рост образования (указано стрелкой).

Наложен прямой анастомоз «конец в конец», произведена биопсия лимфатических узлов брыжейки тощей кишки.

Гистологическое исследование макропрепарата подтвердило диагноз ювенильный семейный полипоз (рис. 14,15).

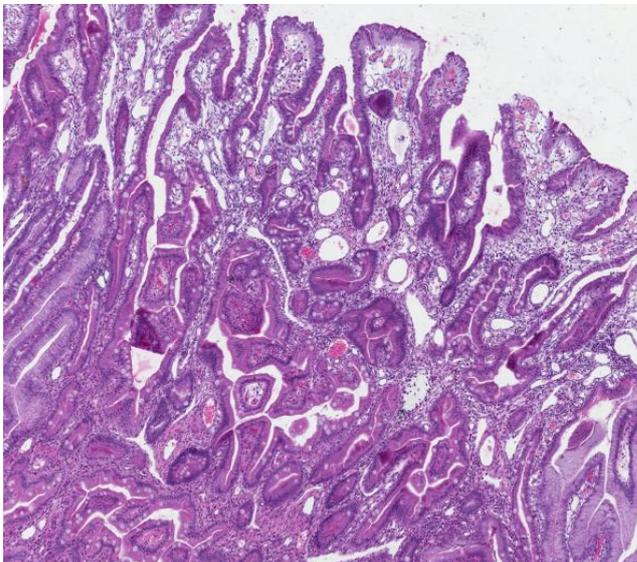


Рис.14. Железистый полип - тубулярно-ворсинчатые аденомы, эпителий зрелый цилиндрический, отечная базальная мембрана с диффузной лимфоидной инфильтрацией

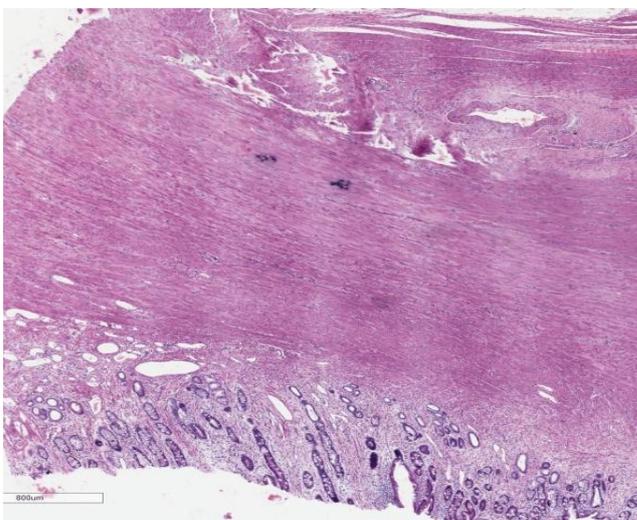


Рис.15.Ножка полипа - базальные отделы железистого полипа, в основании расширенные кровеносные сосуды, ниже мышечная оболочка кишки.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Кормление начато с третьих суток послеоперационного периода с постепенным увеличением и расширением объема питания. Швы сняты через десять суток после операции, заживление раны первичным натяжением. На 23-и сутки ребенок выписан в удовлетворительном состоянии с улучшением.

Данный клинический пример показывает нетипичность локализации инвагината и отсутствие истинной клинической картины инвагинации

кишечника, что затруднило эхографическую диагностику. Высокая точность и информативность компьютерной диагностики позволили правильно установить заболевание.

Нами сделана попытка выявления зависимости локализации инвагината и сроков заболевания. Сравнительный анализ показал, что отклонения локализации инвагината от типичных мест приводит к удлинению сроков установления диагноза, которое можно связать человеческим фактором.

Локализация инвагината определялась:

1. Правая мезогастральная область – 35(44, 9%)
2. В правом подреберье – 28(35,9%)
3. В левом подреберье – 6(7,7%)
4. В левой мезогастральной области – 7(8,9%)
5. В околопупочной области – 2 (2,6%)

Среднее время от начала заболевания в зависимости от локализации головки инвагината при илеоцекальном кишечном внедрении. (Тср)

1. Правая мезогастральная область – 9,9 часа
2. В правом подреберье – 20,7 часов
3. В левом подреберье – 24, 6 часов
4. В левой мезогастральной области – 37,1 часа

Очевидно, что продвижение инвагината в изоперистальтическом направлении свидетельствует об увеличении длительности заболевания.

Диаметр инвагинатов варьировал от 21 до 57 мм (среднее значение -33,4 мм, медиана -32,5, мода -30), ширина периферического кольца 6,6-14 мм (среднее значение - 9,3 мм, медиана - 9, мода – 8,1). В подавляющем большинстве клинических наблюдений у 60 (77,3%) больных инвагинаты имели хорошо выраженную слоистость периферического кольца, ровные, четкие контуры, и только у пяти (6%) детей отмечалось некоторое снижение четкости контуров инвагината и размытость слоев. Центр инвагината, соответствующий ущемленному внутреннему цилиндру и брыжейке кишки,

у 69 (88%) больных имел среднюю эхогенность, у девяти (12%) умеренно повышенную. Наличие свободной жидкости между кишечными цилиндрами, образующими инвагинат, выявлено у трех (3,8%) детей. Результаты ЦДК у всех больных данной группы (n=78), показали сохранение кровотока у 47 (60,3%) детей или снижение у 26 (33,3%) в стенке ущемленной кишки и полное отсутствие кровотока при ЦДК у 5 (6,4%) пациентов. Эхографически свободная жидкость в брюшной полости выявлена 14 (18%) детей, преимущественно в объеме «малого» гидроперитонеума у 12 (15,4%) и только у 2 (2,6%) пациентов установлено наличие «среднего» гидроперитонеума [89]. Расширенные петли приводящего отдела кишки с жидким содержимым в просвете обнаружены у 14 (18%) больных, в трех случаях (3,8%) в просвете кишки определялось «маятникообразное» движение химуса. Данная эхографическая картина была интерпретирована как появление признаков механической кишечной непроходимости [165,175].

При поперечном и продольном сканировании у 13 (16,7%) больных отмечались лимфатические узлы в брыжейке кишки, входящей в состав внутреннего цилиндра. Из них у шести – лимфатические узлы были единичными, размер от 20 до 22 мм. В центре инвагината у 7 визуализировались множественные лимфоузлы в виде конгломерата, длина которого была от 20 до 36 мм. У одного ребенка было выявлено при УЗИ гипоехогенное образование в центре инвагината при продольном сканировании размером до 28 мм.

Из данной группы (n=78), которым было выполнено УЗИ, консервативно произведено расправление кишечного внедрения у 55 (70,5%) пациентов. В 23(29,5%) случаях потребовалось оперативное вмешательство.

1. Лапароскопическая дезинвагинация – 6
2. Диагностическая лапароскопия, конверсия, дезинвагинация – 3
3. Диагностическая лапароскопия, конверсия, дезинвагинация, резекция кишки - 2

4. Лапаротомия, дезинвагинация – 7
5. Лапаротомия, дезинвагинация, резекция кишки – 5

Анализ ультразвуковых диагностических протоколов и результатов операционных находок показал, что у всех семи детей, которым была выполнена резекция кишечника при УЗИ отмечалось отсутствие кровотока при ЦДК, а инвагинаты располагались в левой половине живота (у четырех детей в области селезеночного угла, у двух в левой мезогастральной области). В одном случае эхографически выявлено образование в инвагинате, а у одного ребенка с помощью УЗИ обнаружено образование, но проведенная компьютерная томография достоверно подтвердила диагноз ИК. У 16 детей, которым была выполнена оперативная дезинвагинация, в 100% случаях отмечалось снижение кровотока при ЦДК, что и послужило показанием к оперативному вмешательству. Однако у этих пациентов при дезинвагинации кишечник во всех случаях признан жизнеспособным и эти дети потенциально могли быть вылечены при использовании неоперативных методов дезинвагинации.

Таким образом, анализ результатов лечения больных с использованием УЗИ как диагностического метода, который может определить в дальнейшем лечебно-диагностическую тактику, показал, что специфичность данного метода в диагностике инвагинации кишечника чрезвычайно высока и по нашим данным достигает 98,8%. Снижение кровотока при ЦДК не является основополагающим критерием к выполнению оперативного вмешательства. Локализация инвагината в левой половине живота должна вызывать настороженность у врача УЗ-диагностики и более тщательного исследования. Наиболее достоверным критерием некроза кишечника является полное отсутствие кровотока при ЦДК, появление свободной жидкости в брюшной полости. Наличие образований, выявленных при эхографии также служит показанием к оперативному лечению.

3.3 Внешние микроаномалии развития детей с ИК

Всем детям, находившимся под нашим наблюдением с 2014 по 2015 с ИК определялся уровень внешней стигматизации. Внешние малые аномалии развития идентифицировались в соответствии с классификацией О.М.Гофмана (1987), данной в приложении.

Из группы собственных наблюдений (n=34) внешние признаки стигматизации обнаружены у 26 больных, что составляет 76,5% (рис. 16)

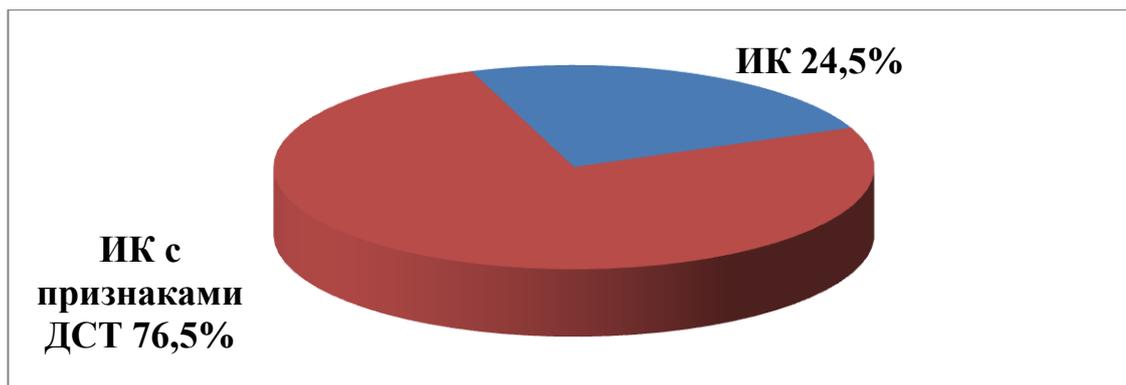


Рис.16. Процентное соотношение больных с ДСТ в группе собственных наблюдений

В данном разделе подвергнута анализу частота выявления внешних малых аномалий развития (стигм дисэмбриогенеза) у больных с ИК и детей подгруппы сравнения.

Для выполнения поставленных задачи - охарактеризовать уровень внешней стигматизации у детей с ИК и определить возможные характерные черты фенотипа у детей с ДСТ, проведено сравнение наличия стигм дисэмбриогенеза у 26 пациентов основной группы с ИК с третьей подгруппой сравнения (n=36), включающих условно соматически здоровых детей, которые проходили диспансеризацию в ДОКБ. Определена частота внешних малых аномалий развития. Полученные данные представлены в таблице 9.

При осмотре 26 детей с ИК обращалось внимание на особенности фенотипа. Так как полный перечень фенотипических особенностей достаточно обширен, в таблице отражены только те признаки, в отношении которых получены достоверные различия в группе обследования и сравнения.

Как видно из таблицы, целый ряд изучаемых особенностей фенотипа в группе детей с ИК регистрировался значительно чаще, чем у здоровых детей, при этом отмечались и сочетания указанных признаков.

Таблица 9

Характерные особенности фенотипа у детей с ИК (абс., %)

Исследуемый признак	Группа исследования				Уровень достоверности различий
	Вторая группа (n=26)		Третья подгруппа сравнения (n=36)		
	Абс.	%	Абс.	%	
1. Широкая переносица	7	26,9	6	16,7	-
2. Эпикант	10	38,5	5	30,2	-
3. Сколиоз	3	11,5	6	16,7	-
4. Плоскостопие	6	23,1	2	5,6	p < 0,05
5. Короткий мизинец	5	19,2	1	2,9	p < 0,05
6. Короткая уздечка языка	1	3,8	8	25,0	-
7. Гиперэкстензия пальцев	18	69,2	4	11,1	p < 0,05
8. Антимонголоидный разрез глаз	3	11,5	4	11,1	-
9. Плоский затылок	3	11,5	7	19,4	-
Сочетание двух признаков	10	38,5	4	11,1	p < 0,05
Сочетание трех признаков	6	23,1	3	8,3	-

Как видно из таблицы у пациентов, перенесших ИК, наиболее часто отмечен фенотип с набором следующих признаков внешней стигматизации: эпикант, широкая переносица, плоскостопие, гиперэкстензия пальцев и короткий мизинец. Признаки

внешних проявлений ДСТ у детей с ИК встречаются статистически достоверно чаще, чем в группе условно здоровых детей.

3.4 Выявление биохимических маркеров дисплазии у больных с ИК

Для углубленного изучения признаков дисплазии у больных с ИК проведено биохимическое исследование крови детей, находившихся на лечении в 1 хирургическом отделении ДОКБ. Пациенты были подразделены следующим образом – из второй группы (n=34, собственные наблюдения) 19 пациентам определены биохимические показатели крови, которые сравнивались с аналогичными показателями у детей из двух подгрупп.

Первая подгруппа (n=17) - дети с различными проявлениями дисплазии соединительной ткани в виде диспластических изменений различных отделов позвоночного столба, деформации грудной клетки, остеохондропатий, диспластических изменений коленных суставов, плоскостопия, малых аномалий развития сердца (дополнительные трабекулы левого желудочка, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно).

Вторая подгруппа (n=18), использовавшаяся для контроля, представлена больными, не имевших при осмотре внешних и внутренних проявлений дисплазии соединительной ткани. Количественный состав пациентов различных групп представлен в таблице 10.

Количественный состав групп пациентов, которым проводились
биохимические анализы крови

	Число	Процент
2 группа (инвагинация)	19	35
1 подгруппа (дисплазия)	17	32
2 подгруппа (контроль)	18	33
Итого	54	100

В группу детей с ИК вошло 19 пациентов (35%), в подгруппу дисплазии – 17 (32%), в контрольную подгруппу – 18 человек (33%). Рисунок 17.



Рис.17. Количественный состав групп пациентов, которым проводились биохимические анализы крови.

Перечень выполняемых биохимических анализов насчитывал 11 пунктов. Нами оценивалось следующие показатели венозной крови пациентов: щелочная фосфатаза, сиаловые кислоты, фибриноген, растворимые фибриномерные комплексы, агрегация тромбоцитов с АДФ, спонтанная агрегация тромбоцитов, агрегация тромбоцитов с ристомидином,

агрегация тромбоцитов с коллагеном, осмотическая резистентность 0,9% NaCl, осмотическая резистентность 0,45% NaCl, магний эритроцитов, Проводилось сравнение полученных результатов в каждой группе в отдельности. В таблице 11 представлены средние значения переменных и стандартные ошибки средних значений исследуемых биохимических показателей.

Таблица 11

Средние значения и ошибки средних биохимических показателей

Биохимические показатели	заболевание					
	здоровые дети		дисплазия		инвагинация	
	Среднее	Стандарт. ошибка среднего	Среднее	Стандартн. ошибка среднего	Среднее	Стандартн. ошибка среднего
Щелочная фосфатаза	546,52	48,11	517,58	64,35	433,96	25,55
Сиаловые кислоты	3,74	0,16	3,44	0,14	2,12	0,11
Фибриноген	3,0	0,4	2,5	0,2	2,8	0,2
Растворимые фибриномерные комплексы	6,8	1,2	6,4	1,5	4,8	0,6
Агрегация тромбоцитов с АДФ	56,0	4,9	54,5	7,1	56,5	5,3
Спонтанная агрегация тромбоцитов	2,2	0,4	1,6	0,4	2,1	0,8
Агрегация тромбоцитов с ристомицином	74,1	6,4	69,7	3,5	68,3	7,5
Агрегация тромбоцитов с коллагеном	64,4	4,8	58,8	3,4	65,5	3,2
Осмотическая резистентность 0,9% NaCl	0,92	0,24	1,46	0,42	5,34	1,20
Осмотическая резистентность 0,45% NaCl	61,63	7,66	70,77	8,96	68,43	3,71
Магний эритроцитов	5,89	0,34	7,62	0,48	22,94	2,73

В таблице 12 в большинстве наблюдений достоверной разницы по исследуемым параметрам между группами не выявлено, тем не менее, отмечена закономерность у трех биохимических показателей – сиаловые кислоты, осмотическая резистентность с 0,9% NaCl, магний эритроцитов.

С этой целью выполнен однофакторный дисперсионный анализ, показывающий статистически достоверные различия по выбранным показателям. Данные представлены в таблице 12.

Таблица 12

Однофакторный дисперсионный анализ

		Сумма квадратов	ст.св	Средний квадрат	F	Знач. (p)
Сиаловые кислоты	Между группами	17,340	2	8,670	27,671	0,000
	Внутри групп	11,280	36	0,313		
	Итого	28,620	38			
Осмотическ ая резистентно сть 0,9% NaCl	Между группами	138,626	2	69,313	7,748	0,002
	Внутри групп	286,274	32	8,946		
	Итого	424,899	34			
Магний эритроцитов	Между группами	2448,302	2	1224,151	28,444	0,000
	Внутри групп	1678,439	39	43,037		
	Итого	4126,741	41			

Дополнительно проведен с каждым из показателей дисперсионный анализ с 95% доверительным интервалом средних значений биохимических параметров.

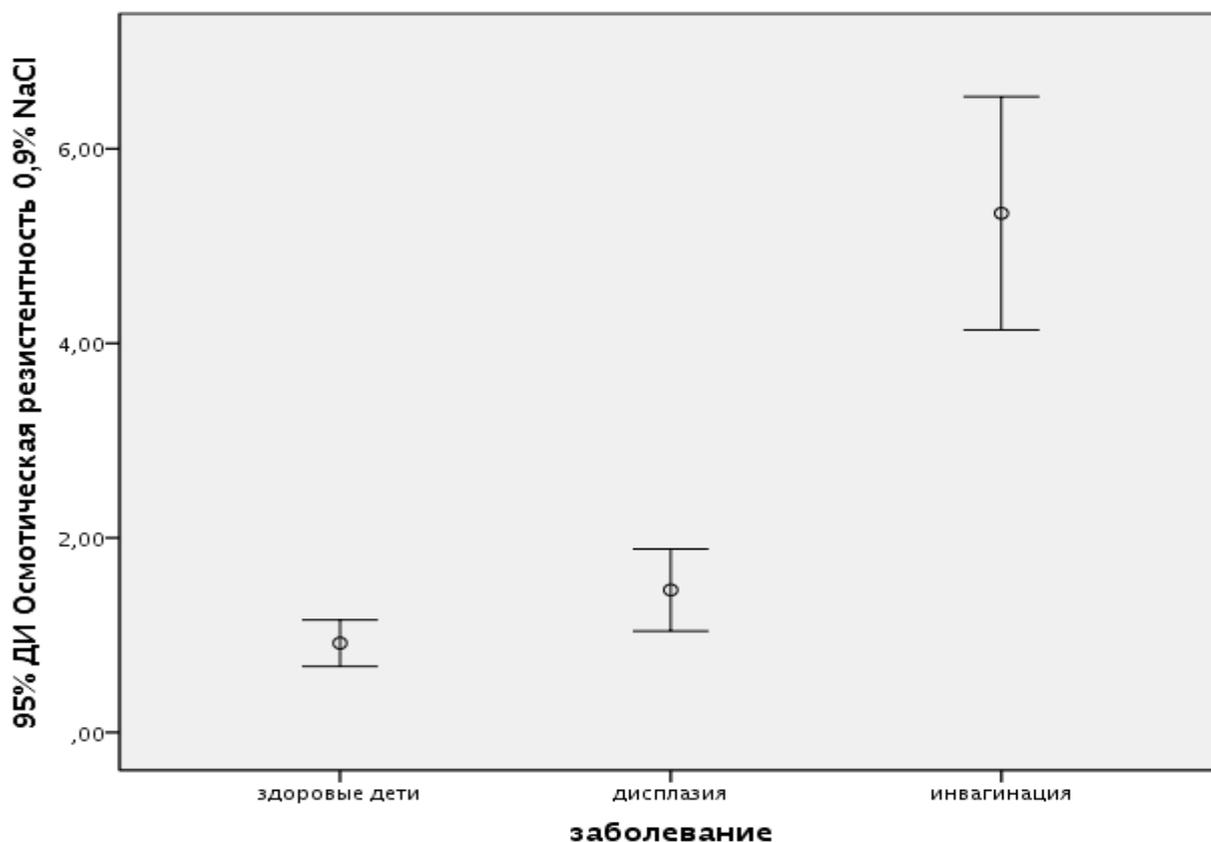


Рис.18. Дисперсионный анализ с 95% доверительным интервалом средних значений осмотической резистентности 0,9% NaCl.

На рисунке 18 выявлено достоверное повышение показателя осмотической резистентности эритроцитов с 0,9% раствором NaCl в подгруппе с дисплазией и особенно в группе с инвагинацией по сравнению с подгруппой здоровых детей. Аналогичная ситуация с показателем магний эритроцитов – определено статистически достоверное повышение в подгруппе с дисплазией и значительное увеличение в группе с инвагинацией в сравнении с подгруппой здоровых детей. Результаты отображены на рисунке 19.

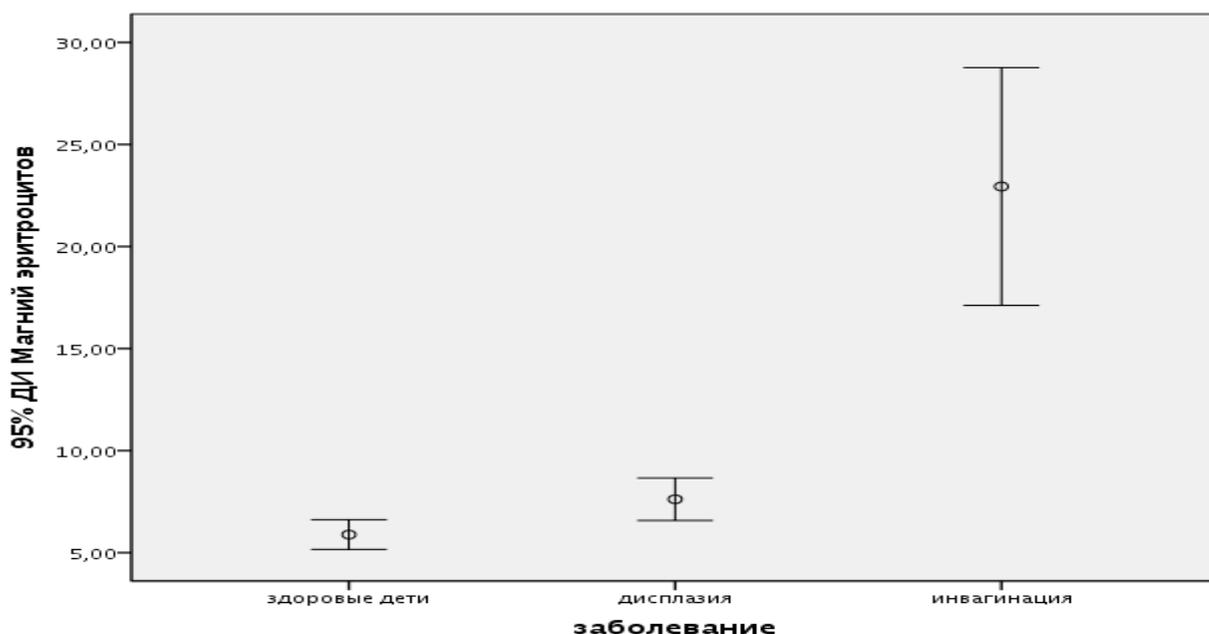


Рис.19. Дисперсионный анализ с 95% доверительным интервалом средних значений магния эритроцитов.

Обратная тенденция наблюдается по показателю сиаловые кислоты, снижение показателей по сравнению со здоровыми детьми в подгруппе с дисплазией и более низкие показатели в группе с инвагинацией. Рисунок 20.

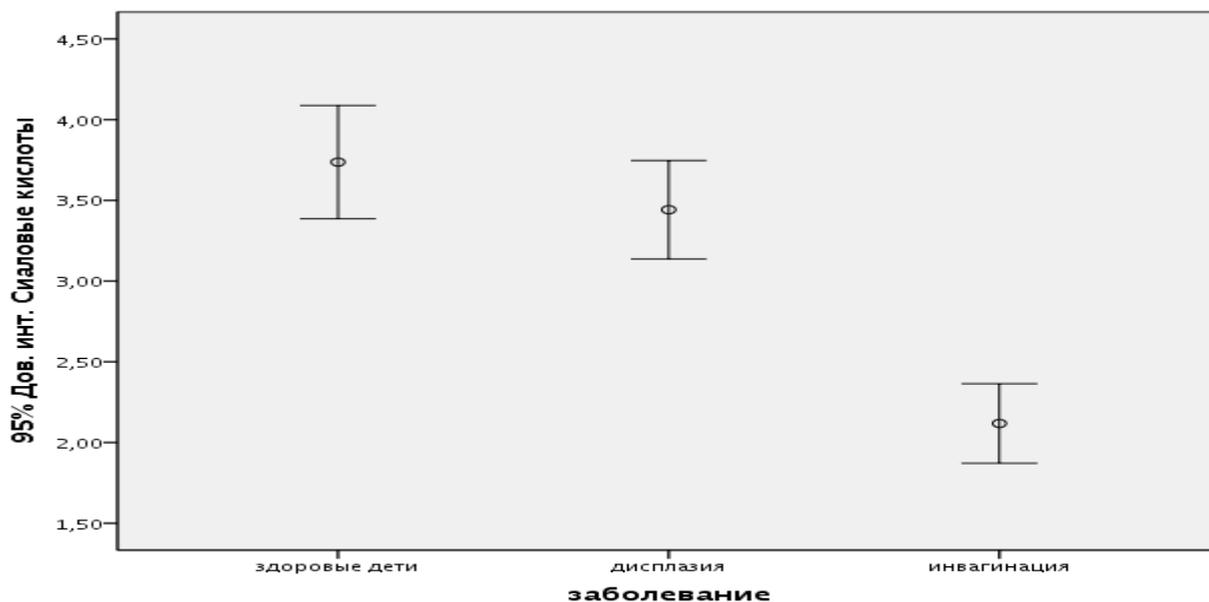


Рис.20. Дисперсионный анализ с 95% доверительным интервалом средних значений сиаловых кислот.

Проведенный анализ биохимических исследований показал, что содержание магния эритроцитов, осмотической резистентности эритроцитов

0,9% р-м NaCl в венозной крови при дисплазии соединительной ткани и инвагинации кишечника у детей статистически достоверно выше, а количество сиаловых кислот достоверно ниже, чем у здоровых детей, что может служить дополнительным диагностическим маркером недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Полученные результаты подтверждают рабочую гипотезу о недостаточности баугиниевой заслонки, которую можно рассматривать как частное проявление дисплазии соединительной ткани.

3.4 Изучение вегетативного статуса у пациентов, перенесших ИК

Оптимальный уровень деятельности функциональных систем организма ребенка определяется состоянием регуляторных систем, в частности - вегетативной регуляции, которое рассматривается многими учеными как один из значимых критериев здоровья ребенка. Один из наиболее информативных в настоящее время методов изучения регуляторных систем базируется на исследовании вариабельности сердечного ритма и позволяет, как количественно, так и качественно охарактеризовать общую активность регуляторных механизмов, а так же активность различных отделов ВНС. Известно, что перистальтика кишечника имеет двойную антагонистическую иннервацию и находится в зависимости от физиологического равновесия двух систем – симпатической и парасимпатической, имеющих два интрамуральных сплетения: подслизистое симпатическое и межмышечное парасимпатическое. Парасимпатическая система стимулирует кишечную перистальтику, симпатическая напротив – угнетает. При нарушении равновесия этих систем возникает дискоординация кишечника, что является ключевым патогенетическим звеном в формировании кишечного внедрения. Для определения состояния регуляторных систем у детей, перенесших инвагинацию кишечника, было проведено клинико-anamnestическое обследование с оценкой вегетативного статуса.

Обследованы все 34 пациента из второй группы, которые находились под собственным наблюдением с 2014 по 2015 г. Проведено исследование variability ритма сердца с применением клино-ортостатической пробы, оценкой исходного вегетативного статуса и вегетативной реактивности и индекса напряженности по Р.М. Баевскому, спектральным анализом и оценкой адаптационных резервов организма. Обследование проводилось с помощью вегетотестера с программой «Полиспектр» фирмы «Нейрософт». Данные представлены в таблице 13.

Таблица 13

Тип вегетативной нервной системы

Тип ВНС	Частота	Процент
парасимпатическая	22	64,7
симпатическая	4	11,8
смешанная	8	23,5
Итого:	34	100,0

На рисунке 21 показано преобладание у группы обследованных детей парасимпатического типа регуляции – 22 (64,7%) детей. Смешанный тип был выявлен у восьми (23,5%) детей, а симпатический – у четырех (11,8%).

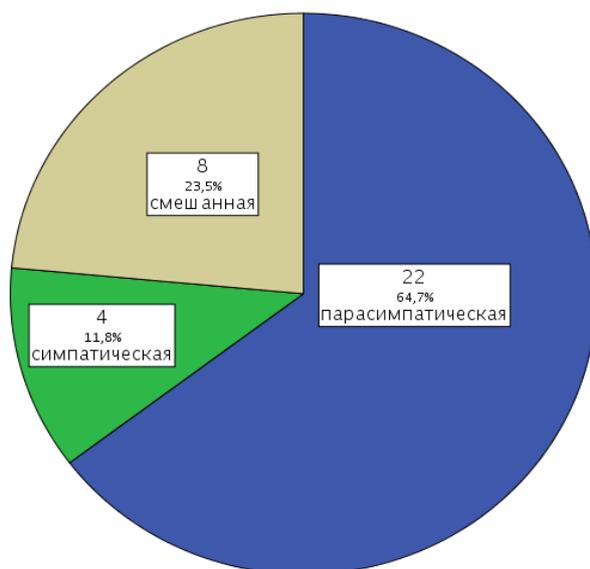


Рис.21. Тип вегетативной нервной регуляции.

Дополнительно проведена оценка адаптационных резервов организма и уровня функционирования физиологической системы по бальной шкале от 0 до 5. На рисунке 22 видно, что у преобладающего большинства детей уровень адаптационных резервов не был низким, т.е. у 16 (47,1%) детей он был «удовлетворительным», у 4(11,8%) – «хорошим», а у 7(20,6%) – «отличным».

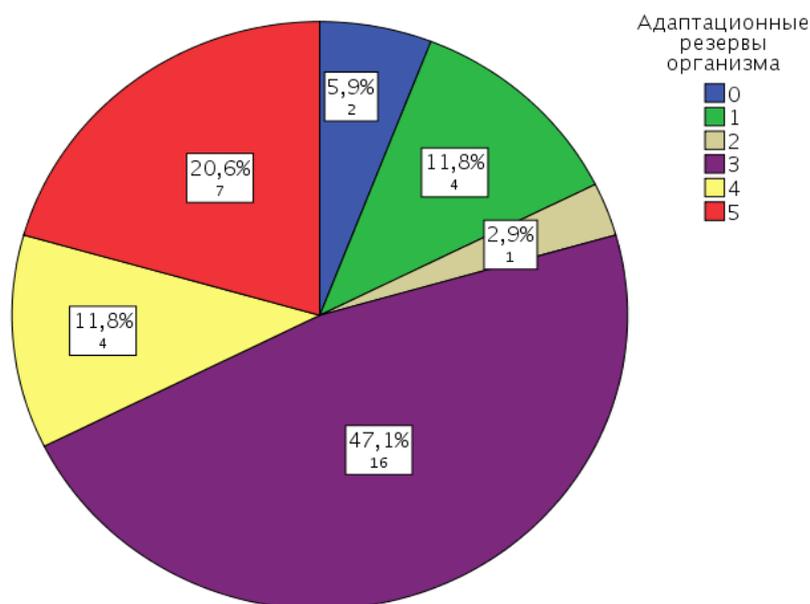


Рис.22. Адаптационные резервы организма

Аналогичная тенденция представлена на рисунке 23, характеризующий уровень функционирования физиологической системы. Результаты

исследования показали, что у 28 (82,4%) детей уровень функционирования физиологической системы можно трактовать как «хороший» и «отличный»

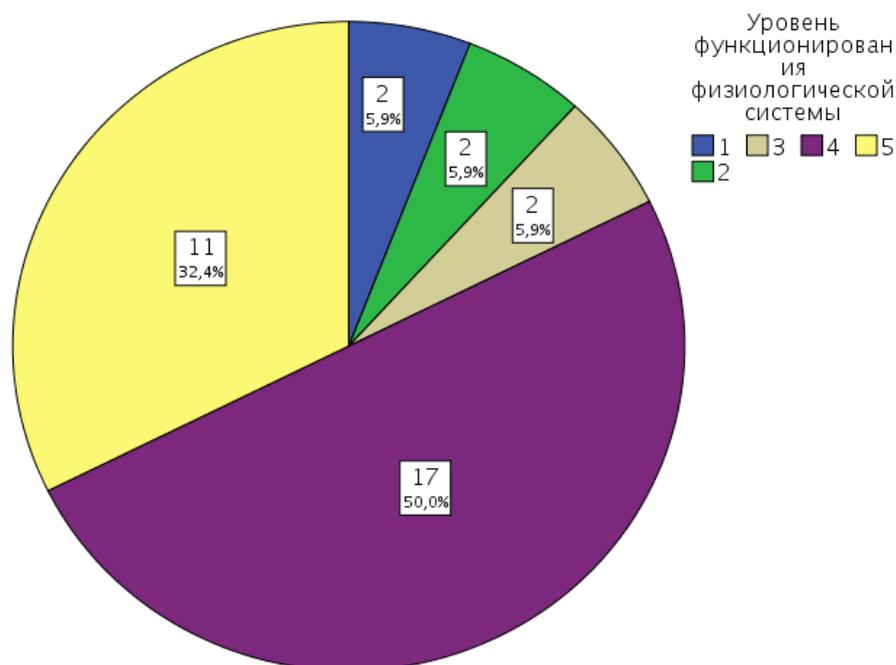


Рис.23. Уровень функционирования физиологической системы.

Приводим клинический пример результатов исследования ребенка перенесшего ИК на аппарате «Полиспектр» фирмы «Нейрософт».

Клинический пример.

**НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЛАБОРАТОРИЯ
ПОДРОСТКОВОЙ МЕДИЦИНЫ ТГМУ**

Вариабельность ритма сердца от 11.05.2015г

ФИО, возраст пациента: Г., 2 года, 7 мес.

Диагноз: инвагинация кишечника

Фоновая запись

Положение пациента при записи: лежа. Продолжительность записи сердечного ритма 2 мин.(120 с). Зарегистрировано комплексов QRS: 197.

Ритм . Средняя ЧСС: 99 уд./мин. - умеренное учащение сердечного ритма.

Медико-физиологическая интерпретация показателей variability сердечного ритма представлена на рисунках 24, 25.

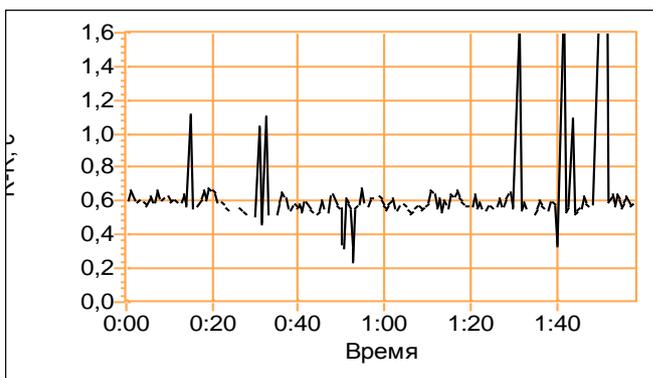


Рис.24. Ритмограмма

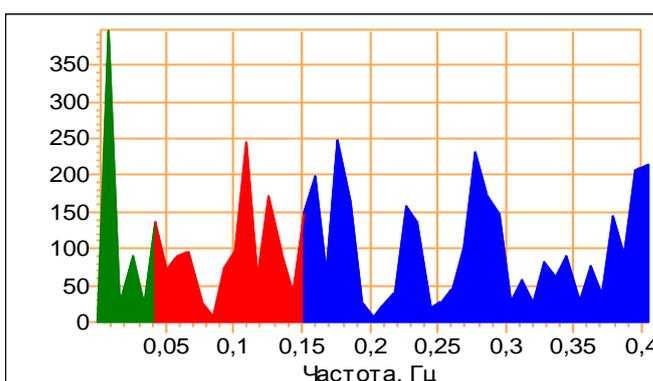


Рис.25. Спектрограмма

Оценка ритмограммы и типа регуляции синусового ритма:

Ритмограмма variability ритма сердца соответствует 1-му классу и характеризуется хорошо выраженными волнами короткого, длинного и очень длинного периода. При этом моделирующее симпато - парасимпатическое воздействие преобладает над гуморально - метаболическими и церебральными эрготропными влияниями. Наибольший вклад в регуляцию сердечного ритма вносит парасимпатическая вегетативная нервная система (фоновая ваготония покоя). Данный вариант регуляции ритма сердца, вероятнее всего, отражает хорошее физическое состояние.

Оценка спектрограммы и показателей спектрального анализа:

Общая мощность спектра нейрогуморальной модуляции - высокая. Состояние нейро-гуморальной регуляции - развитая - высокий уровень вагальных, симпатических и гуморальных (церебральных эрготропных) влияний в модуляции сердечного ритма.

Баланс отделов вегетативной нервной системы характеризуется преобладание активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Текущее функциональное состояние хорошее (4).

Ортостатическая проба

Продолжительность записи сердечного ритма 2 мин.(120 с).
Зарегистрировано комплексов QRS: 213.

Ритм . Средняя ЧСС: 107 уд./мин.

Заключение по результатам ортостатической пробы:

Реактивность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы при проведении ортостатической пробы - в пределах условной нормы.

Вегетативное обеспечение деятельности при проведении ортостатической пробы характеризуется сниженной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Адаптационные резервы организма удовлетворительные.

Уровень функционирования физиологической системы – нормальный (рис.26.)



Рис.26. Уровень функционирования физиологической системы

Таким образом, по результатам исследования у 64,7% детей преобладал парасимпатический тип регуляции, у 23,5% - смешанный и лишь в 11,8 % симпатический. Снижение адаптационных резервов организма отмечалось у 20,6% детей, тем не менее, уровень функционирования физиологической системы у 82,4% пациентов оставался высоким. Полученные результаты позволяют предположить, что инвагинация кишечника чаще возникает у детей с преобладанием парасимпатического типа регуляции и при действии провоцирующего фактора реагирует на него дискоординацией перистальтики. Оценка результатов адаптационных резервов организма и

уровня функционирования физиологической системы заставляет нас полагать, что кишечная инвагинация происходит, казалось бы, на фоне полного здоровья. Однако выявление внешних признаков дисплазии систем организма у детей с ИК (у 26 из 34 – 76,5%) дает основание усомниться в указанных выше результатах. Поэтому выявление группы риска по возникновению ИК возможно только при проведении комплексного обследования ребенка, включая определение внешних признаков стигматизации и маркеров ДСТ.

ГЛАВА 4. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ТАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ИНВАГИНАЦИИ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

В основу главы положен анализ результатов проведенного лечения детей первой группы (n=148, архивный материал) за период 1996-2013 гг. и 34 пациентов второй группы собственного наблюдения за период 2014-2015 гг. Распределение по полу, возрасту и характеру клинической картины представлены в главе материалы и методы. Пациентам проводилось комплексное обследование и лечение, включающее инвазивные и неинвазивные методы. Объем лечебных мероприятий зависел от своевременной диагностики и успешности консервативных методов дезинвагинации.

4.1 Виды помощи и алгоритм лечебной тактики при ИК у детей.

Единый принцип лечения инвагинации кишечника у детей – наиболее раннее расправление кишечного внедрения. Данный принцип, в первую очередь, зависит от жизнеспособности инвагинированной кишки. В эпоху рентгенологических методов диагностики объективно оценить степень ишемических нарушений в инвагинате не представлялось возможным, поэтому временной фактор был определяющим в клинике при выставлении показаний к оперативному лечению. С 2014 года с внедрением круглосуточной службы УЗИ появилась возможность объективно оценивать жизнеспособность инвагинированной кишки, поэтому длительность заболевания более одних суток перестала являться противопоказанием к неоперативной дезинвагинации. Накопленный практический опыт по лечению детей с ИК, ретроспективный анализ медицинской документации за 20 лет, результаты консервативного и хирургического лечения, улучшение материально-технической базы больницы и возросший профессиональный уровень дежурных хирургов и специалистов ультразвуковой диагностики позволили с 2014 года пересмотреть показания и противопоказания к неоперативному расправлению инвагината и роль временного фактора с

момента заболевания ИК. Нам пришлось отказаться от постулата о необходимости оперативного лечения подвздошно-ободочной инвагинации, если с момента заболевания прошло более 12 часов, а при толстокишечной инвагинации – 24 часа.

В первую очередь учитывалась информация, на которую стали опираться хирурги – отсутствие у больного перитонеальных симптомов и оценка результатов эхографического исследования инвагината с целью определения жизнеспособности внедренной кишки и обнаружение органической патологии, формирующей кишечное внедрение.

Цена времени потребовала пересмотреть значимость своевременного проведения УЗИ и доплерографии. С учетом частого поступления детей в вечернее и ночное время нами осуществлено обучение дежурного хирурга по специальности «ультразвуковая диагностика», что во многом облегчило и улучшило работу экстренной хирургической бригады. При выборе метода лечения ИК противопоказанием к проведению неоперативной дезинвагинации стали служить объективные данные о наличии перитонита, шока, тонкокишечной инвагинации, органической патологии в структуре инвагината.

В связи с этим, за двадцатилетний период произошла, своего рода, эволюция неоперативной дезинвагинации, в которой на первом этапе преобладали рентгенологические методы лечения, а на втором – безопасные ультразвуковые. В таблице 14,15 представлены все виды лечебной помощи, оказанной в ДОКБ г. Твери за период 1996-2015 гг. детям с ИК.

Виды лечебной помощи за период 1996-2013гг.

Виды лечебной помощи:	Число детей Абс.	Число детей Отн. %	Количество манипуляций , операций, абс.	Количество манипуляций, операций, отн. %
Пневмоколоноскопия	90	60,8	95	62,1
Лапароскопическая дезинвагинация	12	8,1	12	7,8
Лапаротомия и ручная дезинвагинация	27	18,2	27	17,6
Диагностическая лапароскопия+лапаротомия , резекция некротизированного сегмента кишечника, наложение анастомоза	5	3,4	5	3,3
Лапаротомия, резекция некротизированного сегмента кишечника, наложение анастомоза	5	3,4	5	3,3
Лапаротомия, резекция некротизированного сегмента кишечника, илеостома	9	6,1	9	5,9
ИТОГО:	148	100	153	100

Из таблицы 14 видно, что на первом этапе до 2014 г. с применением рентгенологического метода (пневмоколоноскопия) доля неоперативной дезинвагинации невысока и составляет 60,8%. Из оперативных методов лечения преобладает, лапаротомия и ручная дезинвагинация, выполненная у 27(18,2%) детей из традиционного трансректального доступа. Ручная дезинвагинация проводилась методом «выдаивания», исключая тракцию по оси за внедренную кишку. При расправлении инвагината оценивалась степень ишемических нарушений в стенке ущемленной кишки. Жизнеспособной кишка признавалась после согревания и введения 0,25% раствора новокаина в брыжейку кишки соответственно весу ребенка при

наличии розового цвета серозной оболочки, пульсации сосудов брыжейки и наличия перистальтирующих движений в данном сегменте кишечника. Резекции кишки с наложением прямого анастомоза «конец-в-конец» потребовали 10(6,8%) пациентов.

На втором этапе с момента внедрения современного метода гидростатической дезинвагинации под контролем эхографии количество оперативных вмешательств значительно сократилось. Данные приведены в таблице 15

Таблица 15

Виды лечебной помощи за период 2014-2015гг.

Виды лечебной помощи:	Число детей Абс.	Число детей Отн. %	Количество манипуляций ,операций, абс.	Количество манипуляций, операций, отн. %
Гидроэзоколоноскопия	30	88,2	31	88,6
Гидроэзоколоноскопия+лапаротомия, резекция некротизированного сегмента кишечника, наложение анастомоза	1	2,95	1	2,85
Гидроэзоколоноскопия+диагностическая лапароскопия+лапаротомия и ручная дезинвагинация	1	2,95	1	2,85
Лапароскопическая дезинвагинация	1	2,95	1	2,85
Диагностическая лапароскопия+лапаротомия, резекция сегмента кишечника, наложение анастомоза	1	2,95	1	2,85
ИТОГО:	34	100	35	100

Таким образом, отмечается позитивная тенденция в снижении инвазивности при лечении инвагинации кишечника у детей, выражающаяся в увеличении процента больных (88,2%) излеченных консервативным методом ГЭС.

Ретроспективным анализом результатов лечения кишечной инвагинации за двадцатилетний период мы пришли к выводу, что многие дети, которым проведена оперативная дезинвагинация до 2014 года и инвагинированная

кишка признана жизнеспособной, потенциально могли быть излечены консервативно. Нами разработан алгоритм ведения пациентов с ИК, представленный на рисунке 27.

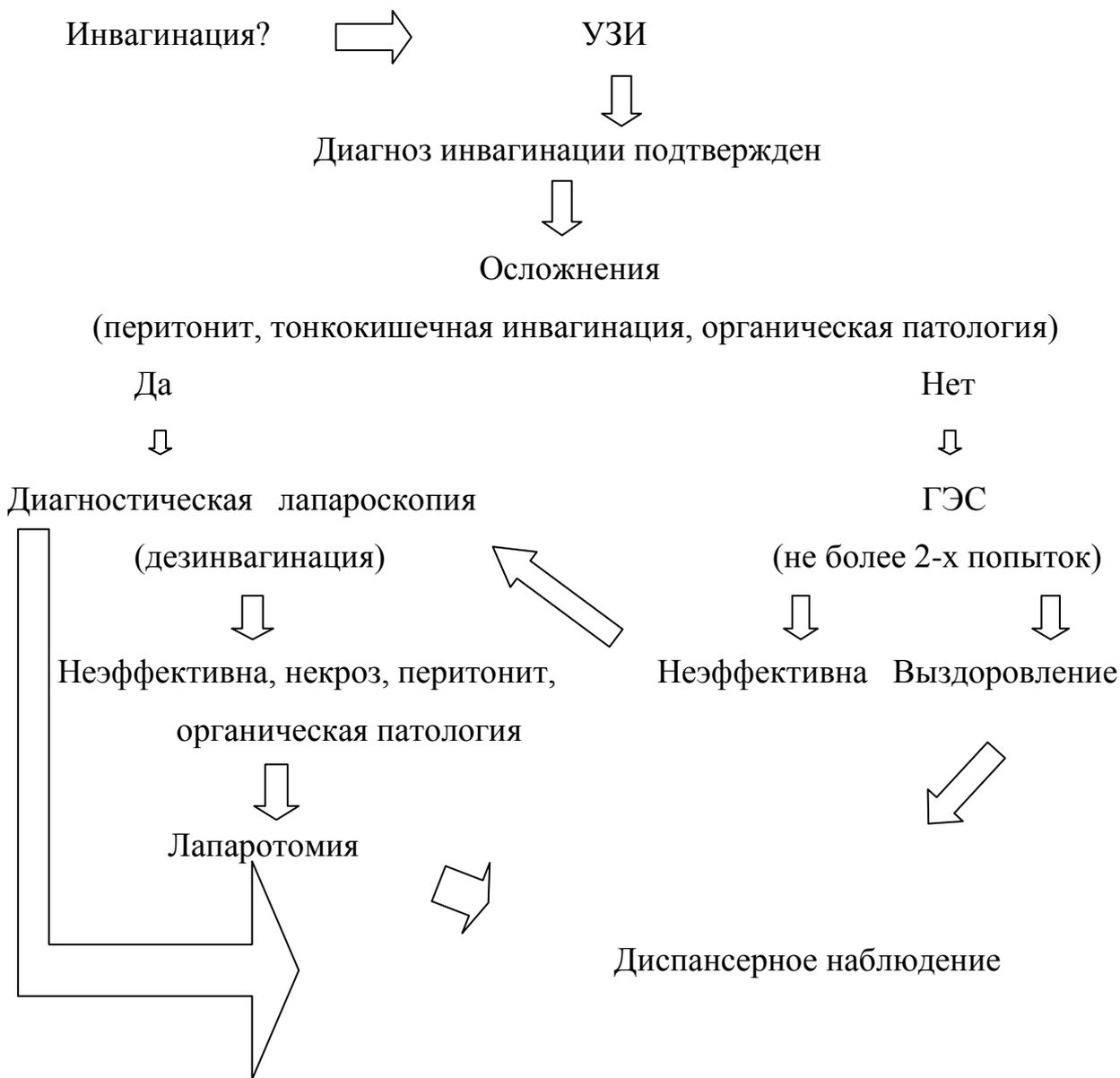


Рис. 27. Лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов с ИК

Важным, требующим разрешения, оставался вопрос о тактике при рецидивирующей инвагинации. За двадцатилетний период из 182 пациента с ИК произошло шесть рецидивов у пяти пациентов – через сутки, после расправления инвагината (ранний рецидив) и через более длительный интервал времени (поздний рецидив), что потребовало разработки еще

одного алгоритма ведения пациентов при рецидивирующей ИК, представленного на рисунке 28.

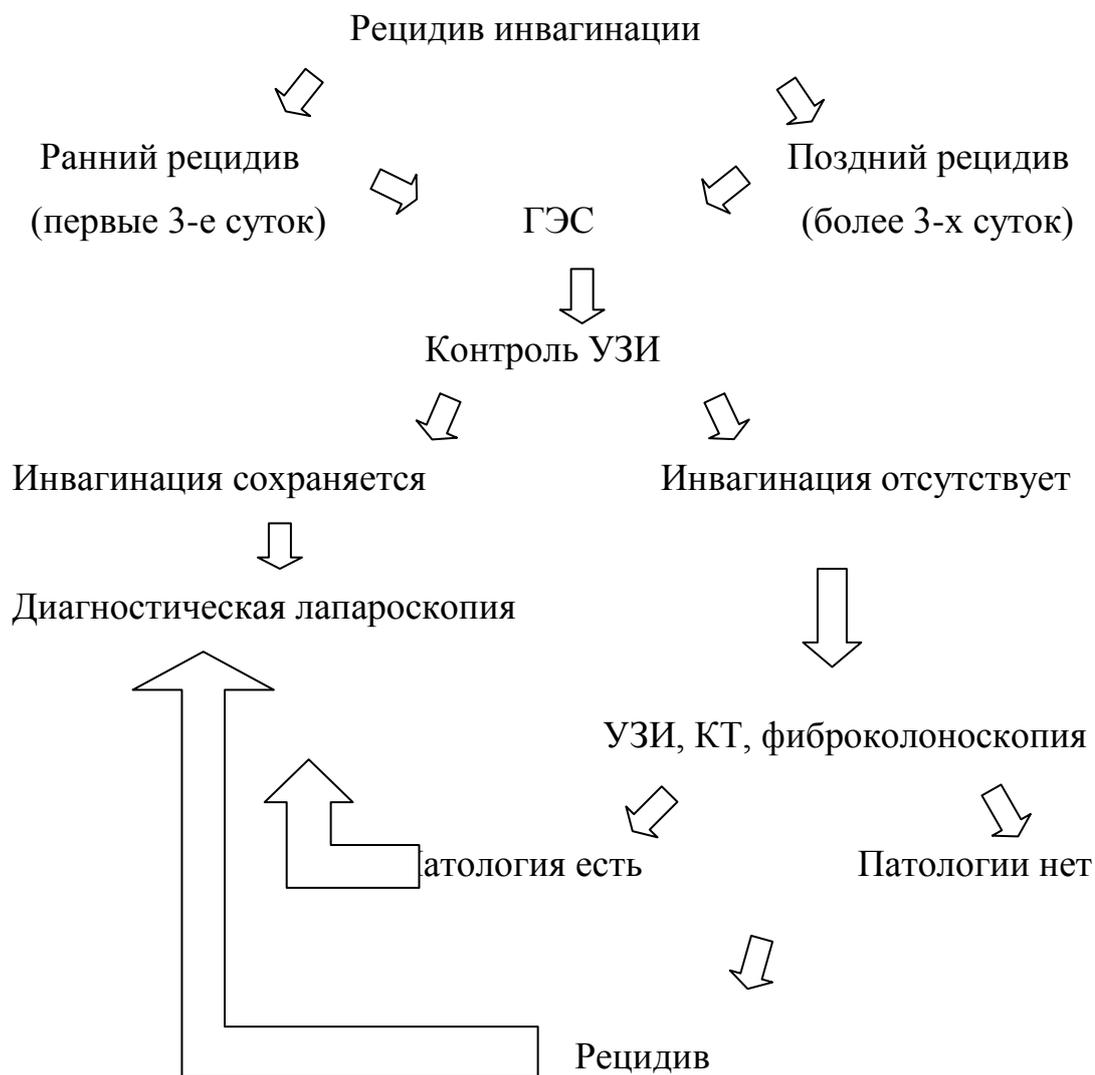


Рис.28. Алгоритм ведения пациентов при рецидивирующей ИК

Как видно из схемы при повторяющихся рецидивах ребенку после расправления инвагината показано углубленное обследование, включающее компьютерную томографию, фиброколоноскопию, диагностическую лапароскопию.

4.2 Сравнительная оценка результатов неоперативного расправления кишечного внедрения

За исследуемый двадцатилетний период консервативное лечение инвагинации кишечника в клинике проводилось двумя методиками. С 1996 по 2013 год неоперативное расправление кишечного внедрения выполнялось путем закрытой пневматической дезинвагинации (пневмоколоноскопия). Как известно, аэросуффляционный метод является одновременно способом диагностики и неоперативной дезинвагинации. Дезинвагинация достигается несколькими быстрыми порционными подъемами давления до 80-90 мм рт. ст. Возникающая боль требует общего обезболивания. Преимуществом пневматической дезинвагинации является доступность и простота выполнения манипуляции, отсутствие необходимости использования дорогостоящего УЗ-оборудования.

При подозрении и в случае установленного диагноза ИК методика проводилась в рентген-кабинете. Под масочным наркозом ребенку в прямую кишку вставлялась трубка с obturatorом, соединенная с манометром и баллоном Ричардсона. Рисунок 29.

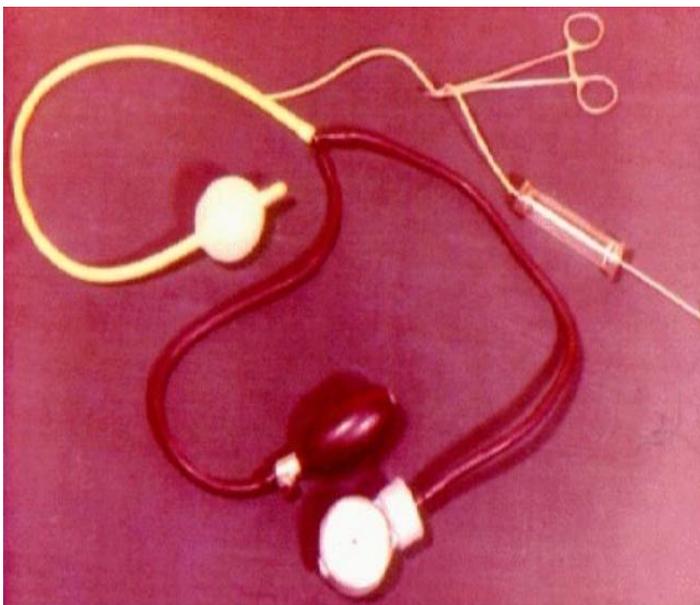


Рис.29 . Трубка с obturatorом, манометр, груша Ричардсона.

На экране рентгенологического аппарата визуализировалась брюшная полость, затем постепенно через прямую кишку нагнетался воздух, который

встречая препятствие в виде инвагината, определялся на экране как участок затемнения с небольшими полосками воздуха между стенками цилиндра. Данный феномен носит название – симптом «серпа» и является патогномичным при визуализации инвагината. Рисунок 30

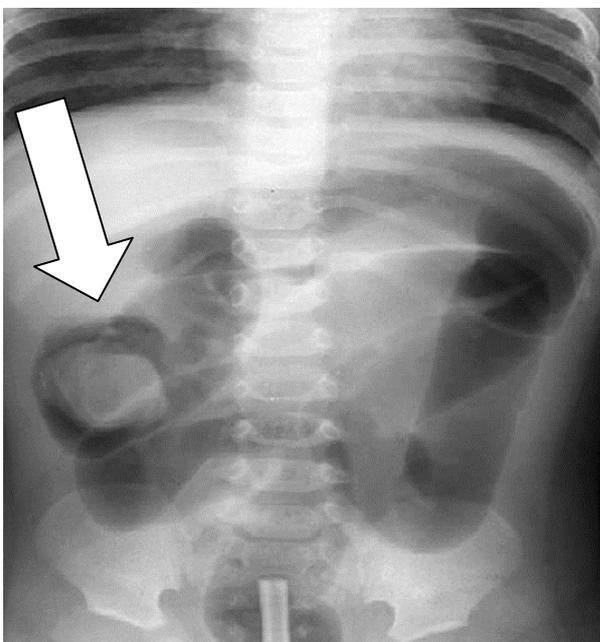


Рис.30. Симптом «серпа» при пневмоколоноскопии (указано стрелкой)

Давление контролировалось при помощи манометра и не превышало 120 мм рт. ст. ни в одном случае.

Недостатки данной методики заключаются в следующем:

- основным диагностическим критерием является симптом «серпа»;
- отсутствуют достоверные признаки жизнеспособности инвагината;
- внутрикишечное давление повышается толчкообразно;
- поступление воздуха в кишку идет неравномерно, что может привести к разрыву кишки;
- исследование сопряжено с высокой лучевой нагрузкой на ребенка и персонал;
- отсутствуют достоверные и в первую очередь информативные критерии дезинвагинации.

Выше перечисленные недостатки послужили поводом для поиска альтернативного, безопасного и современного способа диагностики и неоперативной дезинвагинации.

Для устранения указанных недостатков нами предложено использовать в качестве диагностики и контроля за дезинвагинацией аппарат УЗИ. Методика гидростатической дезинвагинации в клинике носит название – гидроэхоколоноскопии (ГЭС), по аналогии с общепринятыми названиями в зарубежной литературе - hydrocolonic echography, с небольшой поправкой, считая, что термин ГЭС подходит больше, так как все этапы исследования проходят в режиме реального времени под визуальным контролем (удостоверение на ноу-хау № 254, принятое к использованию ТГМА в 2014г.). В состав устройства входят - аппарат УЗИ: MySonoU6, датчик линейный 5-12 МГц, штатив, одноразовая кружка Эсмарха с краном, катетер Фолея № 16-20, измерительная лента. Предлагаемый метод позволяет оптимизировать лечение инвагинации кишечника у детей вне зависимости от сроков заболевания. При этом объективно оценивается состояние и жизнеспособность инвагината, определяются достоверные критерии дезинвагинации, а также имеется возможность определить дальнейшую тактику лечения. При использовании данного метода исключается лучевая нагрузка на ребенка и медицинский персонал, отсутствуют затраты на рентген-пленку и обслуживание рентгенологического оборудования.

Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 148 детей, пролеченных за период с 1996 года по 2013 года, которым в качестве метода неоперативной дезинвагинации выполнена пневмоколоноскопия. Из них оперировано 58 (39,2%) детей, в 90 (60,8%) случаях пневмоколоноскопия оказалась эффективной. Ко второй группе относились пациенты, находившиеся на лечении с 2014 года по 2015 год, которым неоперативная дезинвагинация осуществлена альтернативным способом – гидроэхоколоноскопией. Данную группу составили 34 ребенка,

причем оперативное лечение применялось у четырех (11,8%) детей. Консервативное расправление кишечного внедрения путем ГЭС успешно выполнено 30 (88,2%) детям. Результаты лечения представлены в таблице 16.

Таблица 16

Результаты лечения детей с 1996 по 2015 гг.

Лечение:	1 группа 1996-2013 г		2 группа 2014-2015	
	абс.	отн.%	абс.	отн.%
Неоперативная дезинвагинация	90	60,8	30	88,2
Оперировано	58	39,2	4	11,8
Всего	148	100	34	100

В первой группе пневмоколоноскопия выполнена 145 (97,9%) детям. Из них у 90 (60,8%) пациентов инвагинат был расправлен с первой попытки 85 (57,4%) детям, а пять (3,4%) - потребовали повторной инфуляции воздуха. У 55 (37,2%) пациентов пневмоколоноскопия была диагностической и безуспешной. Средняя длительность манипуляции составила 8 мин. Средняя лучевая нагрузка составила 12,6 мЗв. Для сравнения, доза получаемая ребенком при обзорной рентгенограмме практически в 100 раз меньше и составляет 0,129 мЗв.

В одном случае у ребенка в возрасте семи месяцев при проведении пневмоколоноскопии произошла перфорация поперечно-ободочной кишки из-за несоблюдения методики.

В первой группе у двух детей в возрасте до трех лет были рецидивы через два и через шесть месяцев соответственно. Всем детям выполнена лапароскопическая дезинвагинация – органической патологии, которая могла спровоцировать развитие инвагинации, выявлено не было.

В этой группе зарегистрировано два летальных исхода мальчиков в возрасте четырех и восьми месяцев. Причина смерти у первого - острый энтероколит, сепсис, полиорганная недостаточность; у второго - множественный тромбоз сосудов головного мозга, легких, кишечника, почек на фоне сепсиса. Дети умерли после выполненного оперативного вмешательства. У обоих детей длительность заболевания составила более трех суток. Приводим клинический пример летального исхода.

Клинический пример. Ребенок, 3. 8 мес. поступил 1.04.2012 г. в ДОКБ г. Твери через 3 суток от начала заболевания с жалобами на боли животе, рвоту, многократный жидкий стул с кровью.

Анамнез жизни: ребенок от третьей беременности, протекавшей на фоне истмико-цервикальной недостаточности. Роды первые, срочные. Находился на грудном вскармливании с рождения и до настоящего времени, прививался по календарю. С рождения наблюдался у невролога по поводу гипертензионного синдрома.

Анамнез заболевания: заболел остро 29.03, когда появился дважды жидкий стул, 30.03. - жидкий стул до пяти раз в сутки, родители за медицинской помощью не обращались. Утром 31.03 дважды была рвота, жидкий стул с прожилками крови. Ребенок госпитализирован в инфекционное отделение ДГБ №2, где состояние, несмотря на проводимое лечение, ухудшилось - повторная рвота с прожилками темной крови, жидкий стул до семи раз. По тяжести состояния ребенок экстренно переведен в реанимационное отделение ДОКБ с диагнозом кишечная непроходимость.

При поступлении состояние пациента оценивалось как тяжелое. В сознании, вялый. Кожные покровы бледные, слизистые сухие. В легких дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Живот подвздут, мягкий, в правой мезогастральной области пальпируется опухолевидное, болезненное образование размером 5х6 см. Симптомы раздражения брюшины

сомнительные. Перистальтики не слышно. По желудочному зонду отходит кишечное отделяемое. В подгузнике свежая алая кровь. На рентген снимке органов брюшной полости - горизонтальные уровни жидкости.

1.04 в 11.20 ребенок оперирован с диагнозом инвагинация кишечника - срединная лапаротомия, дезинвагинация кишки. Внедренный фрагмент кишечника признан жизнеспособным. Состояние в ближайшем послеоперационном периоде крайне тяжелое за счет выраженной интоксикации, на этом фоне отмечалась трехкратная остановка сердечной деятельности, реанимационные мероприятия с положительным эффектом.

3.04 повторная остановка сердечной деятельности, отек легких, реанимационные мероприятия с положительным эффектом. Состояние крайне тяжелое, сознание угнетено до комы 3. Проводилась искусственная вентиляция легких. Нарастали признаки полиорганной недостаточности - появился выраженный отечный синдром, гипотермия, склонность к брадикардии и гипотензии, вздутие живота, отсутствие перистальтики. В лабораторных анализах: повышение капиллярного сахара до 22 ммоль/л, анемия $1,7 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоцитопения, лейкопения.

На обзорной рентгенограмме брюшной полости от 5.04 свободного газа нет, вся брюшная полость завуалирована. УЗИ брюшной полости от 5.04 - признаки динамической кишечной непроходимости, в плевральных полостях, в межпетлевом пространстве, в подпеченочном, по фланкам и в малом тазу жидкостное содержимое не визуализировалось. Петли кишечника расширены во всех отделах, стенки отечны, перистальтики четко не прослеживалось. Объемные образования в брюшной полости не определялись.

5.04. состояние с ухудшением - прогрессирование явлений полиорганной недостаточности, токсико-септическое состояние, вторичная иммунная недостаточность, парез кишечника, серозный перитонит. Показаний к оперативному вмешательству нет, выполнен лапароцентез с

диагностической целью - получено серозно-геморрагическое отделяемое в небольшом количестве.

6.04. состояние агональное, кома 3, жесткие параметры ИВЛ, некорректируемый декомпенсированный ацидоз, гипоксемия. Выраженный отёчный синдром по типу анасарки. Живот напряженный, отёчный, плотный, пальпации не доступен, перистальтики нет. По газоотводной трубке отходило жидкое красно-коричневое содержимое кишечника. Олигоанурия.

С диагностической целью выполнена видеоассистированная релапаротомия, ревизия брюшной полости – данных за острую хирургическую патологию не выявлено.

7.04. Состояние прогрессивно ухудшалось. Кома 3. ИВЛ с прежними параметрами. По интубационной трубке санируется геморрагическая мокрота. Тоны сердца аритмичные, приглушены, брадиаритмия, дозы кардиотоников увеличены до 5 мкг\кг\мин. Выраженный отёчный синдром, живот напряженный, отёчный, плотный, пальпации не доступен, перистальтики нет. По газоотводной трубке отходило жидкое красно-коричневое содержимое кишечника. Олигоанурия.

8.04. в 13⁰⁰ Эпизод брадикардии до 52 уд\мин., введен атропин, доза дофамина увеличена до 7 мкг\кг\мин. выросла кислородная зависимость, изменены параметры ИВЛ, оксигенация увеличена до 80%, сохранялась брадиаритмия.

В 17⁰⁰ отмечалась брадикардия с переходом в асистолию. Реанимационные мероприятия продолжались 30 мин. без эффекта, в 17³⁰ зафиксирована биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Слепо-ободочная инвагинация кишечника.

Операции: 1.04.2012г. - срединная лапаротомия, дезинвагинация кишечника; 6.04.2012 г. - релапаротомия, видеоассистированная ревизия

брюшной полости. ИВЛ. Реанимация. Катетеризация правой подключичной вены.

Осложнения: трехкратная остановка сердечной деятельности 2.04 (с 2.30 до 3.30 час). Реанимационная патология: тромбоз пристеночных и внутривенных вен отрезка тощей кишки, прикрытая перфорация стенки, разлитой фибринозный перитонит; тромбоз вен слепой кишки, фибринозно-язвенный тифлит; тромбоз вен основания головного мозга, отек, очаговый энцефалолизис; тромбоз вен легких, отек и геморрагические инфаркты легких (2); некротический нефроз; очаговый лизис кардиомиоцитов. Сепсис. Септическая селезенка (48 гр). Анемия. Анасарка.

Сопутствующие заболевания: Атрофия вилочковой железы.

Данный клинический пример показывает тяжесть несвоевременной диагностики, приведшей к летальному исходу.

Из первой группы оперировано 58 (39,1%) детей. Из них у 27(18,1%) выполнена лапаротомия и ручная дезинвагинация. После расправления кишечного внедрения проводились мероприятия по оценке жизнеспособности кишки - выполнялось согревание кишки теплым физиологическим раствором, в брыжейку вводился раствор новокаина 0,25%. Если кишка меняла цвет на розовый, перистальтировала, и отмечалась пульсация сосудов брыжейки, то данный сегмент кишечника признавался жизнеспособным и не требовал резекции.

Лапароскопия применена в 17 (11,5%) случаях. Из них 12(8,1%) детям произведена дезинвагинация, которая осуществлялась по методике, разработанной А.Ф.Дроновым, И.В. Поддубным. Конверсия и лапаротомия с резекцией пораженной кишки была выполнена у пяти (3,4%) детей, т.к. при диагностической лапароскопии выявлены признаки некроза кишки; лапаротомия произведена с резекцией пораженного участка кишки 5(3,4%) пациентам. В девяти (6,1%) случаях пациентам с явлениями перитонита показания к операции выставлены при поступлении стационар: выполнена

лапаротомия и резекция пораженного сегмента кишечника. Один ребенок оперирован после пневмоколоноскопии, осложнившейся перфорацией поперечно-ободочной кишки. Выполнена лапаротомия, ушивание перфорации, дезинвагинация, резекция пораженного участка подвздошной кишки, выведение илеостомы.

Среднее время пребывания в стационаре 7,9 суток. При этом после успешно проведенной пневмоколоноскопии дети, как правило, выписывались на следующий день под наблюдение участкового педиатра. Средняя длительность обусловлена значительным количеством оперированных детей.

Во второй группе (n= 34) детей, где в качестве альтернативного способа расправления кишечного внедрения использовалась гидростатическая дезинвагинация под контролем УЗИ, 32 (94,1%) пациентам была выполнена неоперативная дезинвагинация методом ГЭС. Из них успешное расправление кишечного внедрения достигнуто у 30 (88,2%) . У двух (5,9%) детей расправить инвагинат не удалось, у одного ребенка 12 лет инвагинат расправлен частично, в области илеоцекального угла при эхографии выявлено образование, что потребовало проведение лапаротомии, дезинвагинации, резекции фрагмента подвздошной кишки с аденомой стенки кишечника, наложение анастомоза «конец-в-конец». У второго ребенка двукратная попытка неоперативной дезинвагинации методом ГЭС оказалась неэффективной: при лапароскопической дезинвагинации во время тракции по оси возник риск повреждения кишки; выполнена конверсия из правостороннего параректального доступа, из-за выраженного отека с техническими трудностями произведена дезинвагинация, кишка признана жизнеспособной; длительность заболевания в данном случае составляла 63 часа.

В двух (5,9%) случаях ГЭС не проводилась. В одном случае была обнаружена хроническая тонкокишечная инвагинация, диагноз установлен с

помощью компьютерной томографии, т.к. у ребенка при выполнении УЗИ заподозрено объемное образование брюшной полости. Пациент оперирован – выполнена диагностическая лапароскопия, из-за близкого расположения инвагината от связки Трейтца произведена конверсия: лапаротомия, дезинвагинация, резекция участка тощей кишки с внутрипросветным образованием. При гистологическом исследовании причиной тонкокишечной инвагинации оказался семейный ювенильный полипоз. У другого ребенка ГЭС не была проведена из-за неправильно настроенного датчика при выполнении эхографии. При ЦДК были получены ложноположительные результаты (отсутствовал кровоток в инвагинате) о жизнеспособности кишечника и ребенок оперирован – выполнена лапароскопическая дезинвагинация, инвагинированный кишечник признан жизнеспособен.

Рецидивы инвагинации зарегистрированы у трех детей в возрасте до двух лет. Из них у двух рецидивы возникли через полгода после дезинвагинации, у одного ребенка рецидив повторился дважды - через три месяца и через сутки. Во всех случаях дезинвагинация выполнялась методом ГЭС. Рецидивы заболевания у этих детей произошли на фоне перенесенной острой вирусной инфекции, при этом в структуру инвагината входили увеличенные множественные мезентериальные лимфоузлы. Всем детям с рецидивом выполнена компьютерная томография брюшной полости, с помощью которой другой патологии, кроме конгломерата из лимфоузлов в области илеоцекального угла, выявлено не было.

Большинство инвагинатов расправлено легко, с первой попытки. Только в одном случае, потребовалось повторное введение раствора, так как при УЗИ выраженный отек стенки слепой кишки создавал ложное впечатление неполной дезинвагинации. Дезинвагинация проходила при давлении 80-100 мм вод. ст. Длительность процедуры от 10 до 40 мин, среднее время 19 мин. В качестве жидкости во всех случаях использован раствор NaCl 2,5%, количество которого, необходимое для дезинвагинации, определено нами в

зависимости от возраста ребенка: у детей до одного года – менее 500 мл, от одного года до двух лет – 600-800 мл, старше двух лет около 1000 мл. После того как инвагинат расправился, раствор практически полностью удалялся через газоотводную трубку, при помощи пальпации передней брюшной стенки во время наркоза. Использование слабого гипертонического раствора и своевременная эвакуация жидкости из кишечника позволили исключить осложнения, связанные с гиперволемией. Через два часа ребенка начинали поить и давали раствор бариевой взвеси в объеме от 50 до 100 мл в зависимости от возраста пациента, для контроля пассажа кишечного содержимого. Контраст обычно появлялся со стулом через 10-12 часов. После этого выполнялось по показаниям контрольное УЗИ брюшной полости, на котором визуализировались отечные стенки слепой и подвздошной кишок, увеличенные мезентериальные лимфоузлы.

После дезинвагинации по показаниям назначалась антибактериальная терапия в течение 5-8 дней в связи с явлениями мезентериального лимфаденита. Длительность госпитализации определялась лечением фонового заболевания. Среднее пребывание в стационаре составило 7,8 дней.

Проведен анализ операционных находок у 62 детей в обеих группах (архивный и собственный материал), представленный в таблице 17.

Таблица 17

Результаты интраоперационных находок

Причина инвагинации кишечника	Число больных Абс.	Число больных отн. %
Мезентериальные лимфоузлы	17	27,4
Объемные образования	4	6,5
Дивертикул Меккеля	3	4,8
Эмбриональные спайки	2	3,2
Общая брыжейка тонкой и толстой кишки	1	1,6
Не выявлена	35	56,5
Всего:	62	100%

Интраоперационно причина ИК установлена в 27 (43,5%) случаях: у 17(27,4%) детей выявлены увеличенные мезентериальные узлы в области илеоцекального угла, которые входили в состав инвагината; у четырех(6,5%) детей определены объемные образования, формирующие кишечное внедрение, у трех (4,8%) пациентов обнаружен дивертикул Меккеля на широком основании, верхушка которого при перистальтике вворачивалась внутрь, тем самым провоцируя инвагинацию кишечника. Так же в области илеоцекального угла у двух (3,2%) детей обнаружены эмбриональные спайки, а у одного ребенка (1,6%) общая брыжейка тонкой и толстой кишки.

Как видно из таблицы 17, причинами ИК в 43,5% были органические факторы, создающие механическое препятствие на стенку кишки и внутри неё. Временное воздействие факторов различное: оно может быть преходящим (увеличенные мезентериальные лимфоузлы) или действовать длительный период, проявляя себя при присоединении провоцирующего фактора. В большинстве случаев (56,5%) видимой причины формирования кишечного внедрения не зарегистрировано, что заставило нас провести поиск этиологического фактора ИК с определением маркеров ДСТ на внешнем и внутреннем уровнях. С учетом доминирования илеоцекальной инвагинации не исключена недостаточность баугиневой заслонки, которую можно рассматривать как анатомо-функциональную основу для возникновения ИК.

Проведен сравнительный анализ двух методик неоперативной дезинвагинации по следующим положениям: эффективность методов, количество койко-дней, летальность и вероятность рецидива. Таблица 18, рисунок 28, 29.

Из таблицы 18 видно, что преимущество в эффективности неоперативной дезинвагинации принадлежит методу ГЭС. Расправление инвагинации методом ГЭС во второй группе было успешно выполнено у 30 (93,8%) пациентов. В первой группе показатели эффективности при

использовании рутинного рентгенологического метода ниже, ликвидировать кишечное внедрение методом пневмоколоноскопии удалось 90 (62,1%) пациентам.

Таблица 18

Эффективность неоперативной дезинвагинации

	Пневмоколоноскопия (n=145) 1996-2013 г.		Гидроэзоколоноскопия (n=32) 2014-2015 г.	
	Абс.	Отн. %	Абс.	Отн. %
Эффективна	90	62,1	30	93,8
Неэффективна	55	37,9	2	6,2
Всего:	145	100	32	100

Различия в продолжительности госпитализации статистически незначимы (медианная продолжительность в том и другом случае составляет 6 дней). Результаты представлены на рисунке 31.

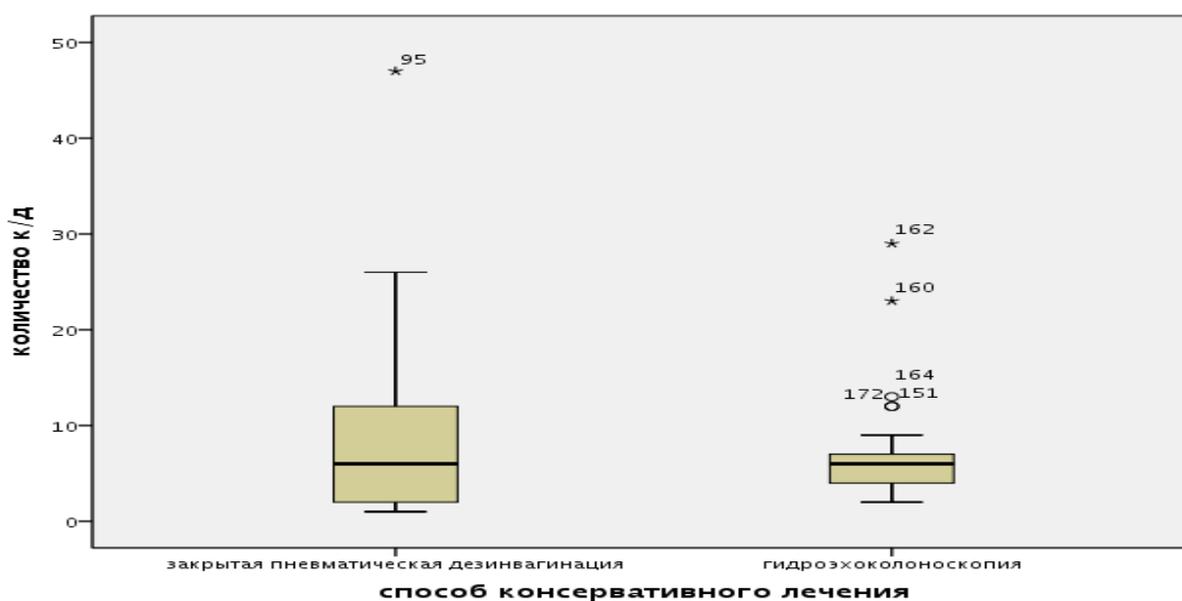


Рис.31. Длительность госпитализации в зависимости от метода неоперативной дезинвагинации.

По данным рисунка 32, имеются статистически значимые различия в эффективности методов консервативного лечения. Сила взаимосвязи выражается через отношение шансов. В данном случае ОШ=4,83 с 95% ДИ от 1,57 до 19,73. Различия в отношении частоты рецидивов и летальности статистически незначимы.

ОШ= 0,14 с 95% ДИ от 0,02 до 1,31 и ОШ = 0,85 с 95% ДИ от 0,04 до 18,09.

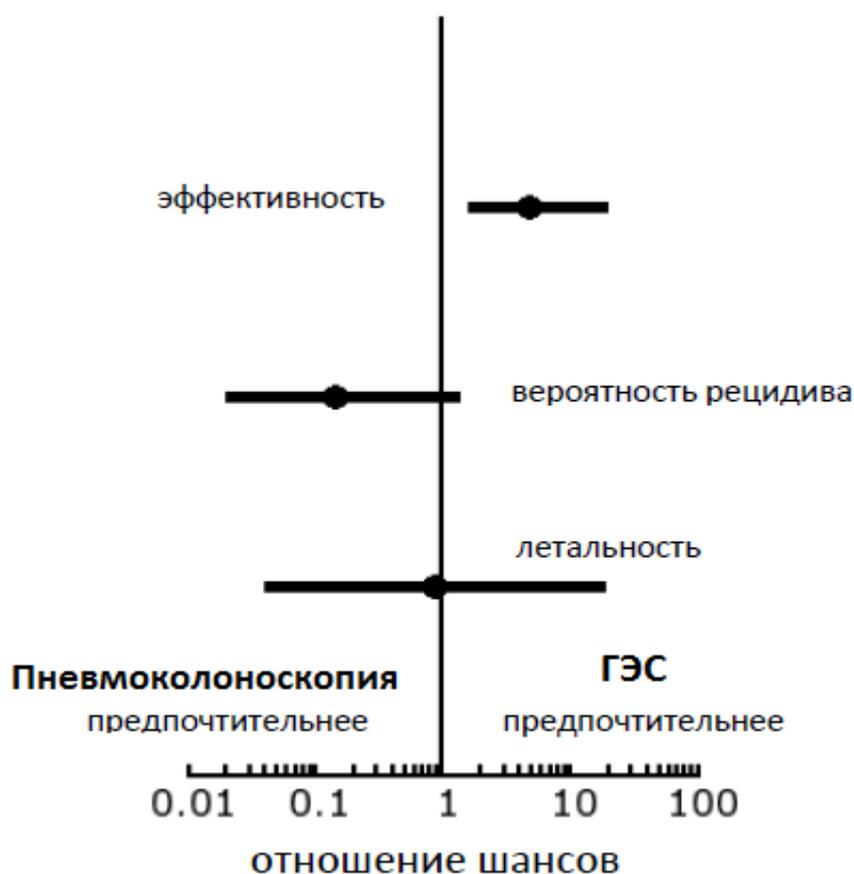


Рис.32. Лесной график для отношений шансов и их 95% доверительных интервалов сравнений результатов лечения пневмоколоноскопия и гидроэхоколоноскопии.

Точка в середине отрезка показывает величину отношения шансов. Если точка находится справа от единичной линии, то ГЭС по данному параметру предпочтительнее, если слева – напротив, предпочтительнее

пневмоколоноскопия. Причём, чем дальше он расположен от единицы, тем сильнее такое предпочтение. Расположение этой точки на линии, свидетельствует об отсутствии преимуществ какого-либо из изученных методов лечения. Отрезок представляет собой доверительный интервал для отношения шансов, т.е. диапазон, где с 95-процентной вероятностью находится его истинное значение. Если отрезок касается или, тем более, пересекает единичную линию, различия в лечении статистически незначимы. В данном случае имеется статистически значимое преимущество для пациентов, подвергнутых ГЭС в сравнении с пневмоколоноскопией в отношении эффективности самой методики (доли пациентов, у которых таким образом инвагинация была устранена). Вероятность рецидива, напротив, была меньше у детей, пролеченных до 2014 года, когда чаще использовали оперативные варианты вследствие неэффективности консервативного лечения, однако различия не являются статистически значимыми. Также не обнаружено статистически значимых различий в отношении летальности пациентов до 2014 и после 2014 года.

Таким образом, преимущество гидроэхоколоноскопии перед пневматической дезинвагинацией очевидно. Исключается лучевая нагрузка на ребенка и медицинский персонал; жидкость, как известно, среда несжимаемая и оказывает равномерное давление на стенки кишечника и инвагинат; проникая между стенками наружного цилиндра и головкой инвагината, жидкость уменьшает сопротивление подлежащих тканей и облегчает процесс дезинвагинации; гидростатическое давление, действующее на инвагинат в замкнутом контуре, увеличивается постепенно и сохраняется определенное время, что положительно сказывается на успехе манипуляции. Применение УЗИ позволяет видеть все этапы расправления кишечного внедрения в режиме реального времени, исключается возможность ложноотрицательных результатов, т.к. эхография позволяет дифференцировать отечную стенку кишки от собственно

нерасправившегося инвагината, которую пальпаторно различить не представляется возможным. Преимуществом УЗИ является возможность выявления органической патологии, что в последующем позволяет выбрать правильную лечебную тактику. При безуспешности консервативной дезинвагинации, жидкость в отличие от воздуха, легче эвакуируется из толстого кишечника и не создает преград для диагностической лапароскопии.

4.3 Результаты лечения детей с ИК

Оценка и сравнение результатов лечения в первой и второй группах показали, что использование гидростатической дезинвагинации приоритетнее, т.к. повышается эффективность, безопасность, появляется возможность оптимизации выбора лечебной тактики при оценке жизнеспособности инвагината и отсутствует лучевая нагрузка. Благодаря увеличению количества успешных неоперативных дезинвагинаций методом ГЭС, сократилась доля оперативных вмешательств во второй группе. В первой группе было одно осложнение в виде разрыва поперечно-ободочной кишки при проведении пневмодезинвагинации и два летальных исхода после оперативного лечения. Во второй группе собственных наблюдений за период с 2014-2015 г. подобного не произошло.

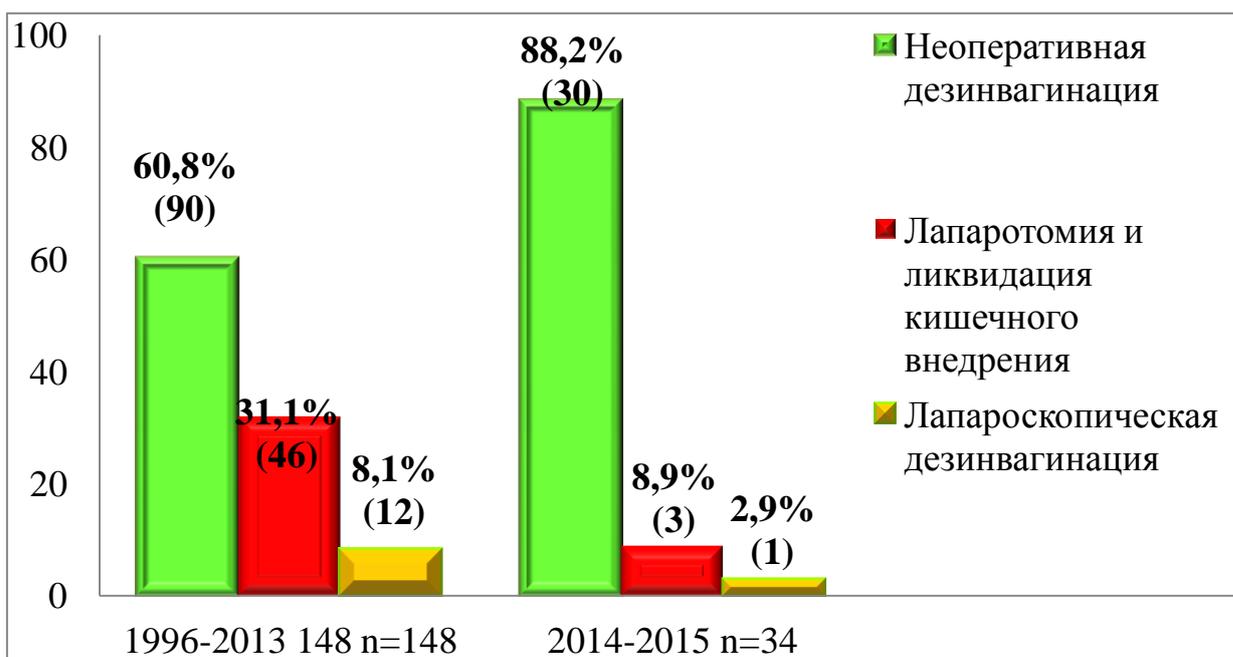


Рис. 33. Результаты лечения ИК за период с 1996-2015г

Анализ результатов лечения, представленный на рисунке 33, показал что, с 1996 по 2013 год пневмодезинвагинация успешно выполнена 90(60,8%) детям, лапаротомия и ликвидация непроходимости произведена 46(31,1%) пациентам, лапароскопическая дезинвагинация – 12(8,1)%. С 2014 года, сменив способ неоперативный дезинвагинации на ГЭС, процент излеченных консервативно увеличился до 88,2%, доля лапаротомий сократилась до 8,9%, а лапароскопических дезинвагинаций до 2,9%.

Нами были разработаны следующие критерии оценки проведенного лечения.

1.«Хороший результат»: ликвидация непроходимости консервативным и оперативным способом, без послеоперационных осложнений

2.«Удовлетворительный»: ликвидация непроходимости, наличие послеоперационных осложнений

3. «Неудовлетворительный»: летальный исход

Таблица 19

Оценка оказанной помощи за период с 1996-2015 гг.

Виды помощи	Хороший абс.(%)	Удовл. абс(%) (послеоперационные осложнения)	Неудовл. абс.(%) (летальный исход)
Пневмоколоноскопия	90(49,5%)	0	0
Гидроэзоколоноскопия	30(16,5%)	0	0
Лапароскопическая дезинвагинация	13 (7,1%)	0	0
Лапаротомия и ручная дезинвагинация	25 (13,7%)	1 (0,55%)	1 (0,55%)
Лапаротомия, резекция некротизированного сегмента кишечника, наложение анастомоза	10 (5,5%)	3 (1,65%)	0
Лапаротомия, резекция некротизированного сегмента кишечника, илеостома	8 (4,4%)	0	1(0,55%)
Всего: (n=182)	176(96,7%)	4 (2,2%)	2(1,1%)

Как видно из таблицы 19, «удовлетворительный» результат отмечен у четырех детей, где послеоперационный период протекал с осложнениями. Послеоперационные осложнения: у одного ребенка была эвентрация, у двух - ранняя спаечная кишечная непроходимость, разрешенная консервативно. У одного больного нагноение послеоперационного рубца. В двух случаях (1,1%) отмечен летальный исход. «Хороший» результат в лечении пациентов зарегистрирован у 176(96,7%) пациентов. При этом у 120(65,9%) детей из них данный результат получен при использовании неоперативных методов дезинвагинации. Таким образом, число положительных исходов лечения составило 98,9%, что свидетельствует о правильности избранной в клинике тактики лечения ИК.

4.4 Оценка качества жизни детей и лиц молодого возраста, перенесших ИК

Для изучения влияния неоперативных и оперативных методов нами проведена оценка качества жизни в отдаленном катамнезе у подростков 15-17 лет и лиц молодого возраста, которые в детстве перенесли ИК. Из первой группы (n=148) опрошен 51 человек, которые распределены на две когорты.

Первая когорта – пациенты, которым выполнена неоперативная дезинвагинация (n=32 / 63%).

Вторая когорта – пациенты, которым оперативным путем ликвидировано кишечное внедрение (n=19 / 37%). Оценка качества жизни проводилась с помощью анкеты-опросника SF-36.

Сравнительный анализ качества жизни подростков и лиц молодого возраста, которым ликвидирована ИК разными способами.

Критерии качества жизни	Подростки и лица молодого возраста 14-20 лет		P
	Неоперативная дезинвагинация	Оперативная дезинвагинация	
Физическая активность	87,9±3,24	72,3±5,41	0,011
РФ	93,9±7,52	88,2±7,21	0,615
Боль	68,2±5,12	51,4±5,29	0,036
Общее восприятие здоровья	66,9±6,27	53,2±4,11	0,124
Жизнеспособность	66,8±5,81	60,2±4,45	0,430
Социальная активность	77,6±5,61	61,3±5,02	0,027
РЭ	88,7±6,34	80,2±5,43	0,363
Психическое здоровье	64,8±4,28	61,2±6,11	0,623

Примечание: РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, РЭ – роль эмоциональных факторов в ограничении проблем жизнедеятельности, P – достоверность различий между группами

Таблица 20 показывает, что в когорте подростков и лиц молодого возраста, которым произведена неоперативная дезинвагинация, показатели выше по всем критериям в сравнении с когортой оперированных людей. Выявлены достоверные различия у оперированных и не оперированных пациентов по трем критериям – физическая активность, боль, социальная активность.

На рисунке 32 показано достоверное снижение трех показателей у группы оперированных подростков и лиц молодого возраста, что показывает

снижение качества жизни по сравнению с пациентами, которым произведена неоперативная дезинвагинация. А именно в когорте оперированных имеется статистически значимое снижение показателей по критериям физическая активность, боль и социальная активность.

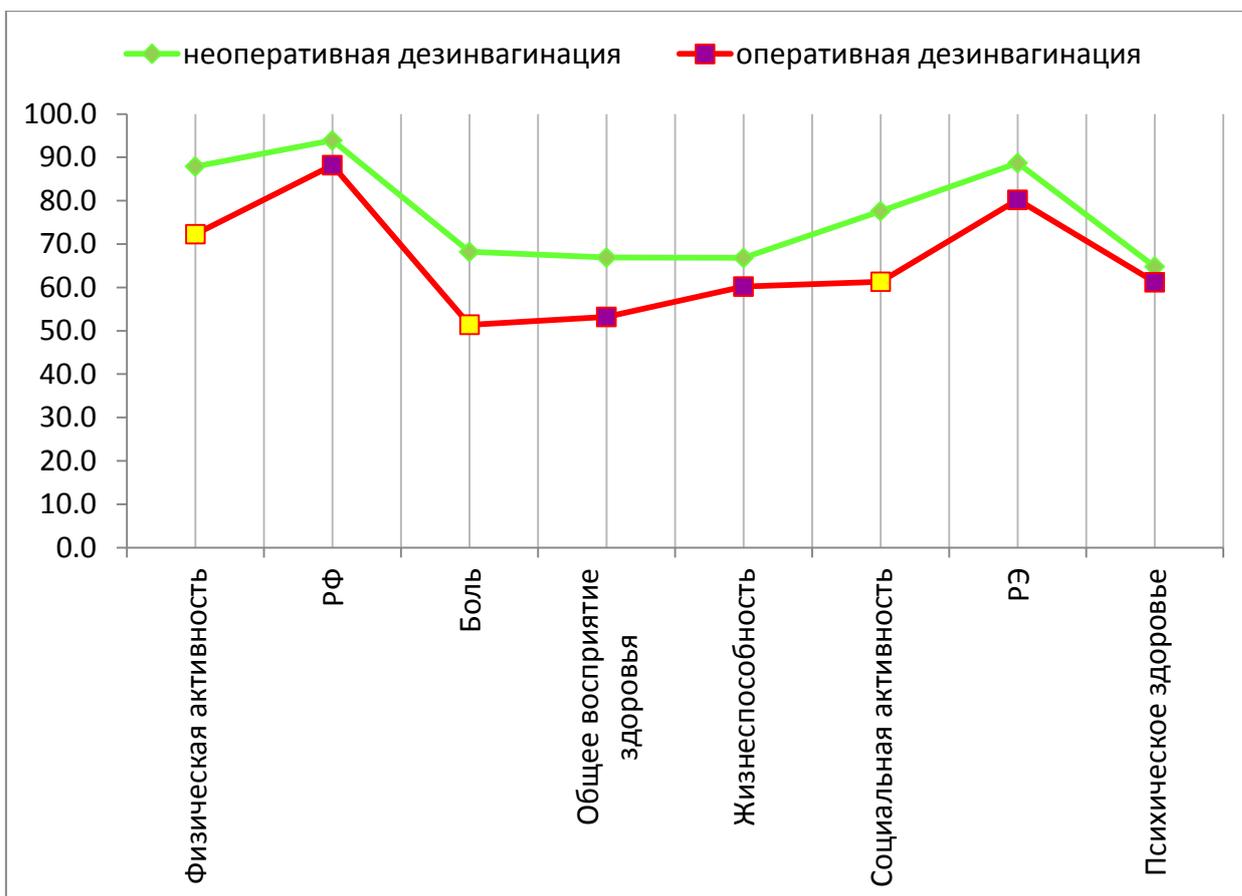


Рис. 34. Сравнение качества жизни людей, которым в детстве ликвидирована ИК оперативным и неоперативным способами

По результатам проведенного исследования, качество жизни подростков 15-17 лет и лиц молодого возраста, оперированных в детстве по поводу ИК, ниже, чем у подростков, которым ранее использован консервативный способ ликвидации кишечного внедрения, что доказывает логичную приоритетность неоперативных способов дезинвагинации в лечении данного вида непроходимости.

В заключение главы отметим, что медицинский прогресс за относительно небольшой промежуток времени (20 лет) коснулся подходов к диагностике и лечению ИК у детей, среди которых преобладают лица мужского пола грудного возраста. Прогресс затронул многие параметры: объяснение этиологии заболевания, пересмотр показаний к лечению, внедрение новых диагностических и лечебных приемов, разработку алгоритмов лечения, значительно облегчающих работу практического врача. Все перечисленное позволило значительно улучшить результаты лечения, нивелировать осложнения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Инвагинация кишечника у детей до настоящего времени продолжает оставаться актуальной проблемой детской хирургии по ряду аспектов. Смешанная форма кишечной непроходимости, возникающая при внедрении проксимальной части кишки в просвет дистальной части кишечника встречается с частотой 1,5 до 4 случаев на 1000 детей и составляет 70-80% от всех видов непроходимости. За последние годы замечено, что наряду с преимущественной возрастной группой от 3 – 9 месяцев с преобладанием лиц мужского пола, ИК стала чаще появляться в младшей возрастной группе у детей до 3 лет.

В доступной литературе имеют место немногочисленные данные о этиологических факторах заболевания, дискутируются вопросы показаний к неоперативным и оперативным способам лечения ИК. Практически не встречаются работы о группах риска – детях «позднего старта», имеющих внешние и внутренние маркеры ДСТ, особенно уязвимых по развитию ИК. Нет четких регламентаций для практических врачей о тактике лечения при ранних и поздних рецидивах инвагинации. Продолжают оставаться методами выбора консервативные способы расправления инвагинации с помощью

воздуха или бариевой взвеси под контролем рентгеноскопии, связанные с облучением пациента и медицинского персонала.

В связи с этим в данной работе перед автором встала задача – обратить внимание педиатров, детских хирургов поликлиник и стационаров на вопросы ранней диагностики ИК, своевременное направление пациентов в специализированные стационары, поскольку позднее установление диагноза продолжает оставаться причиной летальных исходов. Кроме того, появление современной аппаратуры в крупных детских больницах расширило диапазоны диагностических возможностей, позволяющих отказаться от инвазивных рентгенологических методов при установлении диагноза ИК, заменив их современными, обладающими большими информационными возможностями, заставляющими пересмотреть, казалось бы, сложившиеся постулаты о показаниях и противопоказаниях к неоперативным и оперативным способам дезинвагинации кишечника. Избавление от заболевания тем или другим способом, в раннем детстве, оставляет след в жизни пациентов и вопрос качества жизни, так же продолжает оставаться открытым и требующим разрешения при обнаружении негативных последствий в виде дискомфорта со стороны желудочно-кишечного тракта.

Диссертация посвящена актуальной и окончательно не решенной проблеме детской хирургии – своевременной диагностики и лечению ИК у детей применением информационных возможностей, новой аппаратуры, разработке лечебных алгоритмов при классическом течении заболевания и его рецидивах. Особого внимания требует группа детей « позднего старта», имеющих внешние и внутренние стигмы дисэмбриогенеза, уязвимые к возникновению заболевания, особенно в период введения прикорма. Поэтому очень важен симбиоз врачей первого контакта – педиатров с детскими хирургами и врачами ультразвуковой диагностики.

Название проблемы определило цель диссертационной работы, заключающееся в оптимизации результатов лечения детей за счет внедрения

новых методов диагностики, лечебной тактики, диспансерного наблюдения за детьми группы риска, требующее комплексного обследования на этапах изменения пищевого режима.

Для достижения поставленной цели нами решены следующие задачи:

1. Выявить оптимальный и неинвазивный способ диагностики инвагинации кишечника.

2. Установить эффективность лечебного способа гидростатической дезинвагинации кишечника под контролем УЗИ и внедрить его в клиническую практику.

3. Оптимизировать лечебно-тактический алгоритм ведения пациентов с инвагинацией кишечника

4. Определить биохимические маркеры дисплазии соединительной ткани у детей с инвагинацией кишечника

5. Изучить тип вегетативной регуляции у пациентов, перенесших инвагинацию кишечника

6. Оценить отдаленные результаты лечения инвагинации кишечника у подростков и лиц молодого возраста, устраненной ранее различными методами

В основу работы положен анализ результатов обследования, лечения и наблюдения следующих групп пациентов:

Первая – ретроспективный анализ историй болезни 148 пациентов за период с 1996 по 2013 гг. (архивный материал). В данный интервал времени в качестве способа неоперативной дезинвагинации использовалась пневмодезинвагинация под рентген-контролем. Из этой группы 51 человеку осуществлена оценка качества жизни помощью опросника SF-36 у подростков и лиц молодого возраста, перенесших в детстве инвагинацию кишечника.

Вторая – 34 ребенка, находившихся на стационарном обследовании и лечении в период с 2014 по 2015 гг. на базе отделения плановой хирургии ГБУЗ ДОКБ г. Твери (собственный материал), которым выполнено консервативное расправление кишечного внедрения новым, усовершенствованным нами, методом гидроэхоколоноскопии. Всем детям из этой группы для поиска этиологического фактора заболевания выполнено исследование вегетативного статуса и определение внешних стигм дисэмбриогенеза, из них 19 пациентам исследованы биохимические маркеры на наличие ДСТ.

Для доказательства значимости полученных результатов и возможности использования их в качестве маркеров ДСТ потребовалось изучение с результатов биохимических исследований в двух подгруппах сравнения: 1) 17- условно здоровых детей, не имевших внешних и внутренних проявлений дисплазии соединительной ткани 2) 18 пациентов с различными проявлениями дисплазии соединительной ткани в виде диспластических изменений различных отделов позвоночного столба, деформации грудной клетки, остеохондропатий, диспластических изменений коленных суставов, плоскостопия, малых аномалий развития сердца (дополнительные трабекулы левого желудочка, пролапс митрального клапана, открытое овальное окно)

Для сравнения внешних стигм дисэмбриогенеза была взята третья подгруппа - 36 человек (соматически условно здоровые дети, проходившие диспансерный осмотр в ДОКБ

Таким образом, материалом работы послужила документация на 253 человека (истории болезни, амбулаторные карты, анкеты-опросника SF-36). Ретроспективный анализ историй болезни позволил раскрыть вопросы эпидемиологии, течения заболевания, методик обследования и лечения за прошедшие 20 лет. Обследование молодых людей дали возможность, в связи с полученной информацией, обосновать приоритетность консервативного метода дезинвагинации. С использованием подгрупп сравнения определена

частота внешних стигм дисэмбриогенеза и выявлены биохимические маркеры ДСТ.

Анализ архивного и собственного материала показал что, большую часть больных 102 (56,0%), составляли дети в возрасте до 1 года, и лишь в 16 (8,8%) случаев заболевание наблюдалось у пациентов раннего, дошкольного и школьного возраста. Мальчиков было 110 (60,4%), девочек 72 (39,6%).

Сроки госпитализации и адрес проживания больных во многом определяют выбор метода лечения и влияют на его исходы. Большинство больных - 137 (75,3%) были госпитализированы в сроки до 24 часов. Отметим, что из 45(30,8%) детей, поступивших на лечение в позднее время суток от начала заболевания, 30 (16,5%) - доставлены из районов области. Несвоевременная госпитализация пациентов из районов области обусловлена многими факторами, в том числе организационными. Диагностические ошибки на догоспитальном этапе распознавания ИК отмечены в 55 (30,2%) случаях из которых самыми частыми диагнозами были гастроэнтерит, кишечная инфекция, в связи с чем пациенты госпитализировались в соматические или инфекционные отделения и только безуспешность консервативной терапии, ухудшение состояния больных, заставляла врачей принимать решение о консультации хирурга и направлении больных в хирургический стационар.

При поступлении у 73 (40,1%) больных констатировано удовлетворительное состояние, 79(43,4%) - среднетяжелое, у 30 (16,5%) — тяжелое. Из видов ИК в преобладала илеоцекальная (включая слепободочные) – 174(95,6%) ребенка, реже встречались тонкокишечная (6/3,3%) и толстокишечная (2/1,1%).

Оценка информативности результатов диагностики в архивной группе и группе собственных наблюдений доказала приоритетность эхографии по сравнению с рентгенологическими методами. Анализ эхографического исследования за двадцатилетний период показал, что отклонение

локализации инвагината в аборальном от типичных мест направлении приводит к удлинению сроков установления диагноза. Так, в правой мезогастральной области инвагинат локализовался у 44,9% пациентов, а среднее длительность заболевания составила 9,9 часа, тогда как при локализации инвагината в левой мезогастральной области (зарегистрировано у 8,9%) средняя длительность заболевания возросла до 37,1 часа. Сравнение ультразвуковых диагностических протоколов и результатов операционных находок показало, что у всех семи детей, которым была выполнена резекция кишечника, при УЗИ отмечалось отсутствие кровотока при ЦДК, а инвагинаты располагались в левой половине живота. У 16 детей, которым была осуществлена оперативная дезинвагинация, в 100% случаях отмечалось снижение кровотока при ЦДК, что и послужило показанием к оперативному вмешательству. Однако у этих пациентов при дезинвагинации кишечника во всех случаях признан жизнеспособным и эти дети потенциально могли быть вылечены при использовании неоперативных методов дезинвагинации. Полученные данные лишней раз убедили нас в необходимости сопоставления предварительного диагноза с окончательным и выявлении наиболее приоритетных информативных данных для выработки тактики лечения.

Анализ результатов лечения больных, по нашим данным, показал специфичность УЗИ в диагностике ИК 98,8%. Снижение кровотока при ЦДК не является основополагающим критерием к выполнению оперативного вмешательства. Наиболее достоверным критерием некроза кишечника является полное отсутствие кровотока при ЦДК, появление свободной жидкости в брюшной полости. Локализация инвагината в левой половине живота должна вызывать настороженность у врача УЗ-диагностики для более тщательного исследования

Поиск этиологических факторов ИК заставил нас проанализировать выявленные операционные находки у 62 пациентов из первой и второй групп

(архивный и собственный материал). Оказалось, что из 62 оперированных детей у 27 (43,5%) были обнаружены анатомические причины, вероятно приведшие к формированию кишечного внедрения (увеличенные мезентериальные лимфоузлы, дивертикул Меккеля, эмбриональные спайки, объемные образования). Нам представляется, что временное воздействие факторов различное: оно может быть преходящим (увеличенные мезентериальные лимфоузлы) или действовать длительный период, проявляя себя при присоединении провоцирующего фактора. В связи с отсутствием видимой причины, формирующей ИК у 35(56,5%) оперированных детей, преобладанием по частоте илеоцекальной инвагинации (95,6%), имеющейся литературной информации (Кадурин Т.И.) о недостаточности баугиниевой заслонки как висцерального признака НДСТ, проведен поиск внешних и внутренних признаков ДСТ и возможных биохимических маркеров дисплазии соединительной ткани у 54 пациентов.

Так, по результатам исследования преобладала илеоцекальная инвагинация, интересным представилась возможность посмотреть на проблему формирования кишечного внедрения с позиций ДСТ. По данным Кадуриной Т.И. недостаточность баугиниевой заслонки является висцеральным признаком ДСТ. Учитывая прямую заинтересованность баугиниевой заслонки в ИК мы исследовали пациентов с целью поиска внешних и внутренних признаков ДСТ. Помимо традиционного обследования всем детям, находившимся под нашим наблюдением с 2014 по 2015 гг с ИК определялся уровень внешней стигматизации. Внешние малые аномалии развития идентифицировались в соответствии с классификацией О.М.Гофмана (1987). Из группы собственных наблюдений (n=34) внешние признаки стигматизации обнаружены у 26 (76,5%) больных, фенотип которых представлен набором следующих признаков: эпикант, широкая переносица, плоскостопие, гиперэкстензия пальцев и короткий мизинец. Признаки внешних проявлений ДСТ у детей с ИК встречаются статистически достоверно чаще, чем в группе условно здоровых детей.

Кроме установления внешних признаков ДСТ, для обнаружения закономерностей, связанных с проявлениями дисплазии соединительной ткани, нами проведен ряд биохимических исследований крови, которые включали определение - щелочной фосфатазы, сиаловых кислот, фибриногена, растворимых фибриномерных комплексов, агрегации тромбоцитов с АДФ, спонтанной агрегации тромбоцитов, агрегации тромбоцитов с ристомидином, агрегации тромбоцитов с коллагеном, осмотической резистентности эритроцитов 0,9 и 0,45% NaCl, магния эритроцитов.

Пациенты были подразделены следующим образом – из второй группы (n=34, собственные наблюдения) 19 пациентам, перенесших ИК, определены биохимические показатели крови, которые сравнивались с аналогичными показателями у детей из двух подгрупп. Первая подгруппа (n=17) - дети с различными проявлениями дисплазии соединительной ткани. Вторая подгруппа (n=18) использовалась для контроля.

На основании полученных результатов выявлены следующие закономерности - обнаружена достоверная ($p < 0,005$) разница показателей магния эритроцитов, осмотической резистентности эритроцитов 0,9%раствором NaCl и сиаловых кислот среди трех составленных нами групп. Определено достоверное повышение показателя осмотической резистентности эритроцитов с 0,9% раствором NaCl в подгруппе с дисплазией и особенно в группе с инвагинацией, по сравнению с (контрольной) подгруппой здоровых детей. Аналогичная ситуация наблюдается с показателем магний эритроцитов - повышение в подгруппе с дисплазией и значительное увеличение в группе с инвагинацией. Обратная тенденция зарегистрирована по показателю сиаловые кислоты, снижение показателей, по сравнению со здоровыми детьми в подгруппе с дисплазией и более низкие показатели в группе с инвагинацией. Анализ биохимических исследований показал, что содержание магния эритроцитов, осмотической

резистентности эритроцитов 0,9% раствором NaCl в венозной крови при дисплазии соединительной ткани и инвагинации кишечника у детей достоверно выше, а количество сиаловых кислот достоверно ниже, чем у здоровых детей, что может служить дополнительным диагностическим маркером дисплазии соединительной ткани.

Продолжая поиск причинных факторов, влияющих на дискоординацию перистальтики, проведено изучение типа вегетативной нервной регуляции у детей. Обследованы все 34 пациента из второй группы, которые находились под собственным наблюдением с 2014 по 2015 г. Проведено исследование variability ритма сердца с применением клино-ортостатической пробы, оценкой исходного вегетативного статуса и вегетативной реактивности и индекса напряженности по Р.М. Баевскому, спектральным анализом и оценкой адаптационных резервов организма. Обследование проводилось с помощью вегетотестера с программой «Полиспектр» фирмы «Нейрософт». Смешанный тип вегетативной нервной регуляции выявлен у восьми (23,5%) детей, симпатический – у четырех (11,8%). У большинства детей (22/64,7%) преобладает парасимпатический тип вегетативной нервной регуляции. Так как данная система стимулирует перистальтику, то вероятнее всего у этих детей с недостаточностью баугиниевой заслонки чаще возникает дискоординация, активно перистальтирующих петель кишечника, что приводит к формированию инвагинации.

Изучены с помощью этого аппарата адаптационные резервы и уровень функционирования физиологической системы. Снижение адаптационных резервов организма отмечалось у 20,6% детей, тем не менее, уровень функционирования физиологической системы у 82,4% пациентов оставался высоким. Полученные результаты позволяют предположить, что инвагинация кишечника чаще возникает у детей с преобладанием парасимпатического типа регуляции и при действии провоцирующего фактора реагирует на него дискоординацией перистальтики. Оценка

результатов адаптационных резервов организма и уровня функционирования физиологической системы заставляет предполагать, что кишечная инвагинация происходит, казалось бы, на фоне полного здоровья. Однако выявление внешних признаков дисплазии систем организма у детей с ИК (у 26 из 34 – 76,5%), анализ результатов маркеров ДСТ позволяет выявить группу риска среди детей грудного возраста в период введения прикорма, уязвимых для возникновения ИК.

За двадцатилетний период произошло эволюционное развитие неоперативных методов дезинвагинации кишечника. На первом этапе с 1996 по 2013гг. детям выполнялась неоперативная пневмодезинвагинация под рентген-контролем (пневмоколоноскопия), которые составили первую группу (n=148, архивный материал). На втором этапе 34 детям второй группы, находившихся под собственным наблюдением с 2014 по 2015 гг., проведен новый метод расправления инвагината - гидростатическая дезинвагинация под контролем эхографии (гидроэхоколоноскопия). Это стало возможным благодаря улучшению материально-технической оснащенности клиники, возросшему профессиональному уровню врачей лучевой диагностики, приобретению хирургами второй специальности «ультразвуковая диагностика». Требование своевременного и эффективного оказания помощи этой группе пациентов заставило максимально сократить время от поступления до проведения лечения.

Сравнительный анализ двух методик неоперативной дезинвагинации по ряду критериев (эффективность методов, количество койко-дней, летальность и вероятность рецидива) показал, что различия в продолжительности госпитализации статистически не значимы (медианная продолжительность в том и другом случае составляет 6 дней). Критерий Манна–Уитни для независимых выборок 0,692. Тем не менее, имеется статистически значимое преимущество для пациентов, подвергнутых ГЭС в сравнении с пневмоколоноскопией в отношении эффективности самой

методики. Сила взаимосвязи выражается через отношение шансов (отношение шансов = 4,83 с 95% доверительным интервалом от 1,57 до 19,73). Различия в отношении частоты рецидивов и летальности статистически незначимы у обеих методик.

Преимущество ГЭС перед пневматической дезинвагинацией очевидно: исключается лучевая нагрузка на ребенка и медицинский персонал; жидкость, как известно, среда несжимаемая и оказывает равномерное давление на стенки кишечника и инвагинат; проникая между стенками наружного цилиндра и головкой инвагината, жидкость уменьшает сопротивление подлежащих тканей и облегчает процесс дезинвагинации; гидростатическое давление, действующее на инвагинат в замкнутом контуре, увеличивается постепенно и сохраняется определенное время, что положительно сказывается на успехе манипуляции. Применение УЗИ позволяет видеть все этапы расправления кишечного внедрения в режиме реального времени, исключается возможность ложноотрицательных результатов, т.к. эхография позволяет дифференцировать отечную стенку кишки от собственно не расправившегося инвагината, которую пальпаторно различить не представляется возможным. Преимуществом УЗИ является возможность выявления органической патологии, что в последующем позволяет выбрать правильную лечебную тактику. При безуспешности консервативной дезинвагинации, жидкость в отличие от воздуха, легче эвакуируется из толстого кишечника и не создает преград для диагностической лапароскопии.

В первой группе пневмоколоноскопия выполнена 145 (97,9%) детям. Из них у 90 (60,8%) пациентов инвагинат был расправлен с первой попытки 85 (57,4%) детям, а пять (3,4%) - потребовали повторной инсуффляции воздуха. У 55 (37,2%) пациентов пневмоколоноскопия была диагностической и безуспешной. В одном случае у ребенка в возрасте семи месяцев при проведении пневмоколоноскопии было осложнение в виде

перфорации поперечно-ободочной кишки. Средняя длительность манипуляции составила 8 мин. Средняя лучевая нагрузка составила 12,6 мЗв. Для сравнения, доза получаемая ребенком при обзорной рентгенограмме практически в 100 раз меньше и составляет 0,129 мЗв. Среднее время пребывания в стационаре 7,9 суток.

Из первой группы оперировано 58 (39,1%) детей. Из них у 27(18,1%) выполнена лапаротомия и ручная дезинвагинация. Лапароскопия применена в 17 (11,5%) случаях. Из них 12(8,1%) детям произведена дезинвагинация, которая осуществлялась по методике, разработанной А.Ф.Дроновым, Поддубным И.В. Конверсия и лапаротомия с резекцией пораженной кишки была выполнена у пяти (3,4%) детей, т.к. при диагностической лапароскопии выявлены признаки некроза кишки; лапаротомия произведена с резекцией пораженного участка кишки 5(3,4%) пациентам. В девяти (6,1%) случаях пациентам с явлениями перитонита показания к операции выставлены при поступлении в стационар: выполнена лапаротомия и резекция пораженного сегмента кишечника.

В этой группе зарегистрировано два летальных исхода мальчиков в возрасте четырех и восьми месяцев. Причина смерти у первого - острый энтероколит, сепсис, полиорганная недостаточность; у второго - множественный тромбоз сосудов головного мозга, легких, кишечника, почек на фоне сепсиса. Дети умерли после выполненного оперативного вмешательства. У обоих детей длительность заболевания составила более трех суток.

Во второй группе (n=34) детей, где использовалась гидростатическая дезинвагинация под контролем эхографии, 32 (94,1%) пациентам была выполнена неоперативная дезинвагинация методом ГЭС. Успешное расправление кишечного внедрения достигнуто у 30 (88,2%) . У двух (5,9%) детей расправить инвагинат не удалось, дети оперированы. В двух (5,9%) случаях ГЭС не проводилась. В одном случае была обнаружена хроническая

тонкокишечная инвагинация, диагноз установлен с помощью компьютерной томографии, т.к. у ребенка при выполнении УЗИ заподозрено объемное образование брюшной полости. Пациент оперирован – выполнена диагностическая лапароскопия, из-за близкого расположения инвагината от связки Трейтца произведена конверсия: лапаротомия, дезинвагинация, резекция участка тощей кишки с внутрипросветным образованием. При гистологическом исследовании причиной тонкокишечной инвагинации оказался семейный ювенильный полипоз. У другого ребенка ГЭС не была проведена из-за неправильно настроенного датчика при выполнении эхографии. При ЦДК были получены ложноположительные результаты (отсутствовал кровоток в инвагинате) о жизнеспособности кишечника и ребенок оперирован – выполнена лапароскопическая дезинвагинация, инвагинированный кишечник признан жизнеспособен. Среднее пребывание в стационаре составило 7,8 дней.

Анализ результатов лечения, показал что, с 1996 по 2013 год пневмодезинвагинация успешно выполнена 90(60,8%) детям, лапаротомия и ликвидация непроходимости произведена 46(31,1%) пациентам, лапароскопическая дезинвагинация – 12(8,1)%. С 2014 года, сменив способ неоперативной дезинвагинации на ГЭС, процент излеченных консервативно увеличился до 88,2%, доля лапаротомий сократилась до 8,9%, а лапароскопических дезинвагинаций до 2,9%.

Введение нового метода неоперативной дезинвагинации, анализ архивного материала и диагностических ошибок, результаты собственных наблюдений позволили разработать и внедрить в практическую медицину лечебно-диагностический алгоритм ведения пациентов. При поступлении с подозрением на инвагинацию кишечника всем детям проводилось УЗИ брюшной полости. При отсутствии осложнений (перитонит, тонкокишечная инвагинация, органическая патология) выполнялась ГЭС, но не более 2-х попыток, при отсутствии эффекта проводилась лапароскопическая

дезинвагинация. В случае неудачи последней выполнялась конверсия – лапаротомия и ликвидация кишечного внедрения. Обнаружение перитонита требовало выполнения лапароскопии с возможностью перехода на лапаротомию.

Важным, требующим разрешения, оставался вопрос о тактике при рецидивирующей инвагинации. За двадцатилетний период из 182 пациента с ИК произошло шесть рецидивов у пяти пациентов – через сутки, после расправления инвагината (ранний рецидив) и через более длительный интервал времени (поздний рецидив), что потребовало разработки еще одного алгоритма ведения пациентов при рецидивирующей ИК. При первом рецидиве проводилась дезинвагинация методом ГЭС, если на контрольном УЗИ после манипуляции сохранялись признаки ИК, то проводилась диагностическая лапароскопия. Если признаки кишечного внедрения отсутствовали – выполнялось комплексное обследование, включающее УЗИ, компьютерную томографию, фиброколоноскопию. При обнаружении органической патологии проводилась диагностическая лапароскопия с целью уточнения и ликвидации причины ИК. При втором рецидиве ИК и отсутствии причин ее вызвавших при комплексном обследовании, выполнялась диагностическая лапароскопия.

Разработаны критерии оценки проведенного лечения – «хороший» результат в лечении пациентов считался при ликвидации непроходимости без осложнений и зарегистрирован у 176(96,7%) пациентов. При этом у 120(65,9%) детей из них данный результат получен при использовании неоперативных методов дезинвагинации. «Удовлетворительный» результат отмечен у четырех детей, где послеоперационный период протекал с осложнениями. В первой группе (архивный материал) в двух случаях (1%) отмечен летальный исход, который считался «неудовлетворительным результатом». Таким образом, число положительных исходов составило

98,9%, что свидетельствует о правильно избранной в клинике тактике лечения.

Для изучения влияния неоперативных и оперативных методов нами проведена оценка качества жизни в отдаленном анамнезе у подростков 15-17 лет и лиц молодого возраста, которые в детстве перенесли ИК. Из первой группы (n=148) опрошен 51 человек, которые распределены на две когорты.

Первая когорта – пациенты, которым выполнена неоперативная дезинвагинация (n=32 / 63%). Вторая когорта – пациенты, которым оперативным путем ликвидировано кишечное внедрение (n=19 / 37%). Оценка качества жизни проводилась с помощью анкеты-опросника SF-36. Опрос пациентов выявил достоверные различия у оперированных и не оперированных пациентов по трем критериям – физическая активность, боль, социальная активность. Снижение трех показателей у группы оперированных подростков и лиц молодого возраста, что указывает на снижение качества жизни по критериям физическая активность, боль и социальная активность в сравнении с пациентами, которым произведена неоперативная дезинвагинация.

Таким образом, медицинский прогресс за относительно небольшой промежуток времени (20 лет) коснулся подходов к диагностике и лечению ИК у детей, среди которых преобладают лица мужского пола грудного возраста. Прогресс затронул многие параметры: объяснение этиологии заболевания, пересмотр показаний к лечению, внедрение новых диагностических и лечебных приемов, исключающих лучевую нагрузку на ребенка и медицинский персонал, разработку алгоритмов лечения, значительно облегчающих работу практического врача. Выделение группы риска – детей «детей позднего старта», требующих наблюдения и консультации специалиста в периоды изменения пищевого рациона, интеркуррентных заболеваний. Все перечисленное позволило значительно

оптимизировать результаты лечения, нивелировать осложнения, улучшить социальную адаптацию пациентов за счет повышения качества жизни.

ВЫВОДЫ

1. Информативность УЗ-диагностики при ИК у детей достигает 98,9%; четкая визуализация инвагината, его структуры, характера кровоснабжения инвагината, визуализация этиологического фактора позволяют объективизировать выбор лечебной тактики.

2. Эффективность гидростатической дезинвагинации методом ГЭС с использованием аппаратов экспертного класса достигает 88,2% по сравнению с пневмоколоноскопией (60,8%). Внедрение неинвазивного способа лечения инвагинации кишечника освобождает пациентов и медицинский персонал от лучевой нагрузки, которая при рутинной пневмоколоноскопии под рентген-контролем составляет 12,6 мЗв (в 100 раз превышая дозу при обзорной рентгенографии брюшной полости - 0,129 мЗв).

3. Разработанные диагностический и лечебный алгоритмы для больных с инвагинацией кишечника обеспечивают выбор лечебных мероприятий, в критерии которых включены данные объективного осмотра, лабораторные показатели, эхографические признаки (симптом «мишени», «псевдопочки», наличие или отсутствие кровотока в инвагинате и др.)

4. Обнаружение биохимических маркеров в виде увеличения показателей магния эритроцитов, осмотической резистентности эритроцитов с раствором 0,9% NaCl и снижением показателей сиаловых кислот подтверждает наличие дисплазии у детей с ИК, а недостаточность баугиниевой заслонки следует рассматривать как висцеральный признак ДСТ. Илеоцекальная инвагинация за счет недостаточности баугиниевой заслонки является преобладающей формой кишечной непроходимости и составляет 95,6%, тонкокишечная форма - 3,3%, толстокишечная - 1,1 %.

5. Оценка индекса напряженности по Р.М. Баевскому с использованием аппарата Полиспектр «Нейрософт» позволила выявить у детей с инвагинацией кишечника три типа вегетативной нервной регуляции с преобладанием в 64,7% случаев парасимпатического отдела. Усиленная перистальтика кишечника, обусловленная парасимпатическим звеном вегетативной регуляции, при недостаточности баугиниевой заслонки является одним из предрасполагающих факторов кишечного внедрения у детей младшей возрастной группы.

6. Изучение качества жизни у подростков и лиц молодого возраста, ранее подвергнутых оперативной и неоперативной дезинвагинации в сроки от 10 до 15 лет показало его снижение в группе оперированных по 3 основным критериям: физическая и социальная активность, наличие абдоминальных болей.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. УЗИ является методом выбора в диагностике кишечной инвагинации, обеспечивающее высокую точность и сокращение времени постановки диагноза, снижение частоты диагностических ошибок.
2. Неоперативную гидростатическую дезинвагинацию под контролем эхографии, которая позволяет эффективно и безопасно ликвидировать кишечное внедрение, следует считать методом выбора в лечении ИК у детей. Пневмоколоноскопия должна быть оставлена в связи со значимостью лучевой нагрузки на организм ребенка и медицинский персонал.
3. С учетом возрастания частоты заболевания ИК среди детей старше года и более мягким течением инвагинации с отсутствием яркой клинической картины смешанной формы кишечной непроходимости необходимо обязательное проведение УЗИ брюшной полости всем детям с болями в животе.
4. Для выявления группы риска по возникновению ИК у детей грудного возраста необходимо иметь информацию о маркерах ДСТ (магний эритроцитов, осмотическая резистентность эритроцитов с 0,9% р-ром NaCl, сиаловые кислоты), свидетельствующие при отклонении от нормативных значений об увеличении риска к возникновению кишечной инвагинации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Абкин Д.Э. Кишечная инвагинация по материалам больницы им. К.Л. Раухфуса // Вестник хирургии. - 1979. - № 6. - С. 153.
2. Абрамов А.Ю., Ларичев А.Б., Борисова Н.В. Острая тонкокишечная непроходимость опухолевой природы. // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2011. Т. IV. № 3. С. 592-595.
3. Акинфиев А.В. Диагностика и лечебная тактика при кишечной инвагинации у детей / А.В. Акинфиев, Я.М. Лазебников, З.И. Зольников и др. // Вопр. дет. хирургии и пограничных областей: Материалы Межрегион, научн. - практ. конф., посвящ. 40 - летию дет. хирург, службы Удмуртии. - Ижевск: Экспертиза, 1998. - С.63-64.
4. Аксельров М.А. «Лечебная тактика при инвагинации кишечника», 2009, Мед. Вестник Северного Кавказа, с. 26.
5. Андронеску А. «Анатомия ребенка», 1970, Меридиан, Бухарест, с.363.
6. Анохин П.К. «Очерки по физиологии функциональных систем», 1972, М., Медицина, с.230.
7. Антошкина Э.П., Бойко М.В. «Осложнения и исходы консервативного и оперативного лечения инвагинации кишечника у детей», Клиническая хирургия, 1990, №6, с.8-9.
8. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия. Том 2. СПб.: Пит-Тал, 1997. С. 93-97.
9. Баиров Г. А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей / Г.А. Баиров. - СПб.: Питер Пресс, 1997. - С. 165-188.
10. Баиров Г.А. «Неотложная хирургия детей», 1983., Л., М., с. 164-183.

11. Баиров Г.А., Островский Е.А. «Хирургия толстой кишки у детей», 1974, с.97-125.
12. Беляев М.К. «33-летний опыт диагностики и лечения инвагинации кишок в детском возрасте», Современные технологии в педиатрии и детской хирургии, 2009, с.276.
13. Беляев М.К. «Является ли возраст старше года противопоказанием к консервативной дезинвагинации?», Дет. хирургия, 2006, №4, с. 12-15.
14. Беляев М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей / М.К. Беляев // Педиатрия. - 2006. - №1. - С.47.
15. Беляев М.К. Лечение инвагинации кишечника у детей старше одного года.: Дис. ... канд. мед. наук. - Новокузнецк, 1993. 113 с.
16. Беляев М.К. Особенности инвагинации кишечника у детей старше одного года //Хирургия. 2003. №4. С.47-50.
17. Беляев М.К. Ошибки диагностики инвагинации кишечника у детей грудного и старшего возраста на догоспитальном этапе по материалам клиники детского возраста Новокузнецкого ГИДУВ // Педиатрия. 1995. № 1. С. 43-44.
18. Беляев М.К. Способ консервативного расправления инвагината у детей / М.К. Беляев // Дет. хирургия. - 2005. - №3. - С.38.
19. Беляев М.К. Экспериментальное обоснование безопасности консервативного лечения инвагинации у детей // Детская хирургия. 2004. №3.С. 11-14.
20. Берковский, А.Л. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов / А.Л. Берковский с соавт. - Москва: РАМН Гематологический научный центр, 2006. - С.15-19

21. Библиук И.И., Фучко В.И., Матияш Я.В., Мартинюк М.А. К вопросу диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей // Педиатрия, акушерство и гинекология. - 1991. - № 5. - С. 24 - 25.
22. Биссет Р. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании: пер. с англ. под ред. Пиманова С. И. / Р. Биссет, А. Хан. - М.: Медицинская литература. - 2003. - 272.
23. Богер М.М. Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии / М.М. Богер, С.А. Мордвов. - Новосибирск: Наука, 1988. - 159с
24. Бойматов У.Н., «Рецидивирующие и хронические инвагинации кишечника у детей», Здравоохранение Таджикистана, 1987, №4, с.104-105.
25. Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К., Котин А.Н. Тактика лечения при рецидивирующей инвагинации кишечника у детей// Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2016. Т. 175. № 3. С. 44-46.
26. Бутакова Н.А., Губов Ю.П., Гогин В.Н., Балалаев Ю.К. К вопросу рецидивирующей инвагинации кишечника у детей //Детская хирургия. 2011. № 2. С. 11-14.
27. Бушмелев В.А. Диагностика и лечение кишечной инвагинации у детей / В.А. Бушмелев, Н.Е. Абрамов, Л.А. Абрамов и др. // Вопр. дет. хирургии и пограничных областей: Материалы Межрегион, науч. - практ. - конф., посвящ. 40- летию дет. хирург, службы Удмуртии. - Ижевск: Экспертиза, 1998. - С.66-70.
28. Викторова И.А., Киселева Д.С., Калицкая И.Г., Кораблева Л.М., Суворова С.Г. Клинические признаки и особенности вегетативного статуса у детей и подростков с дисплазией соединительной ткани // Вопросы современной педиатрии. 2008. Т. 7. № 5. С. 27-33.

29. Витебский Я.Д. Основы клапанной гастроэнтерологии. – Челябинск: Юж. – Урал. кн. Изд-во 1991. – С. 238-239
30. Воробьева А.Н. Лечение инвагинации кишечника у детей методом гидроэхоколоноскопии. // Бюллетень Северного государственного медицинского университета. 2012. № 1 (28). С. 7.
31. Гаврюшов В.В., Гельдт М.А. и др. Непроходимость кишечника // В кн.: Диагностика и лечение неотложных состояний у детей. М., Медицина, 1977. С. 680.
32. Гераськин А.В., Дронов А.Ф. «Инвагинация кишечника у детей», Мед. Вестник Северного Кавказа, 2009, с. 25.
33. Гефеле О.Ф., Власенко Н.Ю., Львов В.М., Мурашова Л.А., Тягунов А.А., Балакшина Е.В., Андреева О.В., Григорян А.Р., Эшонова Т.Д., Иванов С.В. Конструируя качество жизни: современные модальности и социально-психологические риски. монография. - Тверь, 2015. 140 с.
34. Горяинов В.Ф., Славкина Г.М., Староверова Г.А., Козлов Ю.А., Владыкин С.Е. Отдаленные результаты лечения приобретенной непроходимости кишечника у детей // Тез. 4 Всероссийской научно - практической конф. детских хирургов. Саратов, 1978. - С. 24 - 26.
35. Григович И.Н. Выбор лечебной тактики при кишечной инвагинации у детей / И.Н. Григович, Ю.Г. Пяттоев, О.Б. Савчук // Дет. хирургия. - 1998. - № 1.-С. 18-20.
36. Григович И.Н. Кишечная инвагинация у детей: методические рекомендации. Петрозаводск, ПетрГУ, 2004. 31 с.
37. Губов Ю.П., Бландинский В.Ф., Рыбачков В.В., Соколов С.В. Роль системной дисплазии соединительной ткани в формировании грыж передней

брюшной стенке у детей и взрослых//Врач-аспирант. 2015. Т. 68. № 1. С. 86-91.

38. Губов Ю.П., Гогин В.Н., Луговкин А.В., Бутакова Н.А. Патогенез и клиническое значение спонтанно расправляющихся инвагинаций в педиатрической практике //Детская хирургия. 2011. № 2. С. 8-11.

39. Губов Ю.П., Рыбачков В.В., Бландинский В.Ф., Соколов С.В., Садиков Н.М. Клинические аспекты синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани при грыжах передней брюшной стенки// Современные проблемы науки и образования. 2015. № 1-1. С. 1345.

40. Гузь Н.Н. // Вопросы охраны материнства и детства. - 1985. - №12. - С.26-29.

41. Давидович Т.В., Карпенко Э.Б., Михайлов И.В. и др. Случай аппендицекальной инвагинации // Новости лучевой диагностики. 2000. №2. С.34- 35.

42. Долецкий С.Я. Эндоскопия органов пищеварительного тракта у детей / С.Я. Долецкий С.Я., Исаков Ю.Ф. Детская хирургия,М,Медицина,1970, с.1072.

43. Долецкий В.П., Стрекаловский Е.В., Климанская О.А., Струкова // М.: Медицина, 1984.-С.186-188.

44. Дронов А.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, В.И. Котлобовский // Под. ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. - М.: ГЭОТАР - МЕД, 2002. - С.107-113.

45. Дронов А.Ф.,Поддубный И.В. и др. «Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации», Детская хирургия, №6,2000,с. 33-38.

46. Дронов А.Ф. Лапароскопия в лечении кишечной инвагинации у детей грудного возраста / А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, Л.Ю. Тихомирова и др. //

Материалы пятого Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - М.: Издательство «ОВЕРЛЕЙ», 2006. - С.359.

47. Дулькин Л.А. Роль эндоскопических методов в диагностике и лечении заболеваний органов пищеварения у детей / И.А. Дулькин, Я.В. Пельцвергер, 37

48. Евстифеева Е.А., Филиппченкова С.И., Калантаров Т.К., Холодин С.П./Психосоматическая составляющая и качество жизни больных хирургического профиля.// Архивъ внутренней медицины. 2016. № S1. С. 61.

49. Ершова Н.Г., Совершенствование диагностики и лечебной тактики при острой инвагинации кишечника у детей с использованием УЗИ, дис. канд. мед. наук, Уфа, 2007г.

50. Земцовский Э.В. Соединительно-тканые дисплазии сердца. – Санкт-Петербург: Политэкс 1998. – с. 20,26.

51. Ибатуллин А.Р. «Лапароскопически ассистированная дезинвагинация кишечника у детей», материалы конгресса современные технологии в педиатрии и детской хирургии, 2009, с. 293-294.

52. Изосимов А.Н. Значение объемно-манометрической пробы для диагностики и контроля над расправлением кишечной инвагинации у детей // Вестник СамГУ- Естественная серия. 2004. №4(34). С. 159-165.

53. Изосимов А.Н. Значение объемно-манометрической пробы и лапароскопии для диагностики и контроля над расправлением кишечной инвагинации у детей / А.Н. Изосимов // Эндоскопическая хирургия у детей: Материалы симпозиума. - Уфа, 2002. - С.64-66.

54. Исаков Ю.Ф. Актуальные вопросы эндоскопии пищеварительного тракта в детской хирургии / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, С.С. Мостовая // Вопр. охр. матер, и детства. - 1985. -№12. - С.3-12.

55. Кадурина, Т.И. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. – СПб: «ЭЛБИ». – 2009. – 457 с.
56. Казаков А.Н., Юсуфов А.А. Роль УЗИ в диагностике и лечении инвагинации кишечника//В сборнике: МОЛОДЁЖЬ И МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА материалы III межвузовской научно практической конференции молодых учёных. ГБОУ ВПО Тверской ГМУ Минздрава России. 2015. С. 128
57. Казимиров Л.И. Консервативные методы лечения инвагинации кишок у детей / Л.И. Казимиров, В.А. Крюков, А.И. Сумин и др. // Хирургия. - 1987. - №8. - С.46-50.
58. Калаева Г.Ю., Хохлова О.И., Васильева Н.Д., Власова И.В. Особенности вегетативной нервной системы у подростков с недифференцированной дисплазией соединительной ткани //Мать и дитя в Кузбассе. 2013. № 1. С. 13-17.
59. Калинин М.Н., Жмакин И.А., Алексеева Ю.А., Евстифеева Е.А., Денисова Е.В., Андреева О.В. Оценка адаптационных возможностей психологического статуса и уровня качества жизни современных подростков.//Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал). 2014.№ 12 (44). С. 309-327.
60. Карасева О.В., Журавлев Н.А., Капустин В.А., Брянцев А.В., Граников О.Д. Первый опыт гидростатической дезинвагинации у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014. Т. 4. № 4. С. 115-120.
61. Карасева О.В., Журавлев Н.А. Инвагинация кишечника у детей//Справочник фельдшера и акушерки. 2013. № 1. С. 62-68.
62. Катько В.А, Шакья Ш.Ч., Варганова Р.П. и др. Сонография в диагностике и лечении инвагинации кишечника у детей: новый метод.// Медицинская панорама. 2004. №5. С.49-52.

63. Катько В.А. Гидростатическая клизма под сонографическим контролем – основной метод консервативного лечения инвагинации кишечника у детей.// Хирургия Восточная Европа. 2015. № 3 (15). С. 34-38
64. Катько В.А., учебно-методическое пособие, Минск, 2004, с.45.
65. Катько В.А., Шакья Ш.Ч. Выбор метода лечения инвагинации кишечника у детей // Белорусский медицинский журнал. 2003. №3(5). С.73-76.
66. Кинзерский А.Ю. Значение ультрасонографии в комплексной диагностике поясничного межпозвонкового остеохондроза: автореф. дис.... канд. мед. наук. / А.Ю. Кинзерский - Челябинск, 1993. - 22с.
67. Клеменов А.В., Мартынов В.Л., Торгушина Н.С. Недостаточность баугиниевой заслонки как висцеральное проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани//Терапевтический архив. 2003. Т. 75. № 4. С. 44-46.
68. Клепиков И. Нетипичные инвагинации в детском возрасте / И. Клепиков, Х. Нагар, Б. Крутман // Дет. хирургия. - 2005. - №5. - С.9-12.
69. Климович И.Г.. Клиника и диагностика инвагинации кишок у детей. Москва, 1970. 22 с. 137
70. Ковальков В.Ф., Фадеев А.И., Яценко С.Л.. Применение диагностической и лечебной колонофиброскопии у детей // Клиническая хирургия. 1992. № 6. С. 36-38.
71. Козлов, А.А. Определение фибриногена по Клауссу / А.А. Козлов, Н.Д. Качалова, Т.М. Простакова // Научно-практ. конф. Производственная трансфузиология на рубеже XXI века: материалы конференции. - Москва, 1999. - С.63-64.

72. Козлов, А.А. Пособие для врачей - лаборантов по методам исследования плазменного гемостаза противосвертывающая система / А.А. Козлов - М. - С.22-23
73. Козлов, А.А. Пособие для врачей - лаборантов по методам исследования плазменного гемостаза АЧТВ, протромбиновый комплекс, тромбиновое время, фибриноген / Козлов А.А. - М. С.16-19.
74. Котляров А.Н., «Инвагинация кишечника у детей, пути улучшения диагностики и результатов лечения», Мед. Вестник Северного Кавказа, 2009, с.39
75. Кулиев Ч.Б. Пути улучшения диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей / Ч.Б. Кулиев, Н.А. Пашаев // Здоровье. - 1999. - №5. - С.3-5.
76. Левин М.Д. Консервативное лечение инвагинации кишечника у детей / М.Д. Левин, О.С. Мишарев, В.А. Овчаренко // Вестник хирургии. - 1984. - №4. - 90-94.
77. Лемешко З.А. Ультразвуковые методы исследования / З.А. Лемешко // Руководство по гастроэнтерологии: В 3 т. Под. общ. ред. Комарова Ф.И., Гребнева А.Л. - М.: Медицина, 1995. - Т.3, 4.2. - С.265-280.
78. Магний [Электронный ресурс] // Лаборатория Синэво [Официальный сайт]. URL: <http://synevo.esoligorsk.by/uslugi/4619-1058.html> (дата обращения 05.05.2016)
79. Магомедов А.Д., Ашурбеков В.Т. «Рецидивирующая инвагинация кишечника у детей», Хирургия, 1987, №8, с.136-137.
80. Марасанов Н.С. Хирургическое лечение врожденной косолапости.: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Тверь, 2015. 16 с.
81. Машков А.Е., Слесарев В.В., Пыхтеев Д.А., Полянская З.И. Гетеротопия слизистой оболочки желудка в стенку слепой кишки,

осложненная рецидивирующей илеоцекальной инвагинацией. // Лечение и профилактика. 2016. № 1 (17). С. 57-58.

82. Методы исследования агрегации тромбоцитов [Электронный ресурс] // Научное общество «Клиническая гемостазиология» [Официальный сайт] URL: <http://www.hemostas.ru/society/publications/m9.shtml> (дата обращения 05.05.2016)

83. Мизерный И.А. «Лечение илеоцекальной инвагинации кишечника у детей», // Дет.хирургия, 2001, №4, с.8-10.

84. Мираков К.К., Володько Е.А., Бровин Д.Н., Карпачев С.А., Гаджиев Т.В., Окулов А.Б. Синдром крестцово-копчиковой дисплазии в сочетании с синдромом Майера-Рокитанского-Кюстнера-Хаузера у девочки 17 лет // Андрология и генитальная хирургия. 2012. № 3. С. 113-116.

85. Морозов Д.А., Городков С.Ю. Инвагинация кишечника у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014. Т 4. №1. С.102-110

86. Нейков Г.Н. Лечение инвагинации кишечника у детей / Г.Н. Нейков. //Хирургия. - 1992. -№11.- С.27-30.

87. Николаев А.В., Староверова Г.А., Карпов С.А. Опыт лечения илеоцекальных инвагинаций у детей. Саратовский научно-медицинский журнал N2(16), 2007., с. 36-37.

88. Новик А.А, Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине . 2-е изд. под ред. Ю.Л.Шевченко, М., ОЛМАПРЕСС, 2007, 313с.

89. Ольхова Е.Б., Соколов Ю.Ю., Аллахвердиев И.С., Туманян Г.Т. Кишечная инвагинация у детей. Возможности ультразвуковой диагностики //Детская хирургия. 2015. №1. С.20-24.

90. Определение магния по цветной реакции с титановым желтым [Электронный ресурс] // Медицинская карта [Офиц. сайт]. URL: <http://medkarta.com/?cat=article&id=19868> (дата обращения: 04.05.2016)
91. Петерсонс А .Я. Консервативное лечение инвагинации у детей / А.Я. Петерсонс, Д.В. Мозгис, Э.Я. Якобсонс //30 лет дет. хир. Таджикистана: (Материалы III научн. — практ. конф. дет. хирургов Таджикистана, 11-12 нояб. 1994г., Душанбе): Сб. науч. - практ. работ. - Душанбе. 1994. - С. 110-112.
92. Подкаменев В.В. «Концепция патогенеза инвагинации кишечника у детей грудного возраста», Мед. Вестник Северного Кавказа, 2009, с.45.
93. Подкаменев В.В., Урусов В.А. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. Иркутск.: Издательство Иркутского университета, 1986. 159 с.
94. Подкаменев В.В.. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей: Дисс....канд. мед. наук. Казань, 1982. 170 с.
95. Портной В.М. Обоснование консервативного метода лечения острой инвагинации кишок у детей (Клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис. ...канд. мед. наук/В.М. Портной. - Днепропетровск, 1965.-31с.
96. Пугачев А.Г. Консервативное лечение инвагинации у детей / А.Г. Пугачев, М.А. Тихонов// Вестн. хирургии. - 1960. -№11. - С.53-58.
97. Пулатов А.Т. О щадящей тактике лечения острой илеоцекальной инвагинации кишечника у детей / А.Т. Пулатов // Дет. хирургия. - 2007. - №3. - С.20-22
98. Пулатов А.Т., Фетисов В.Н. Острая кишечная непроходимость у детей // Съезд хирургов Азербайджана, 2-й. Тез. докл., Баку, 1986. - С. 150 - 159 173
бел Филиппкин М.А., Левин М.Д. Диагностика и консервативное лечение

инвагинации кишечника у детей // Вестник рентгенологии и радиологии. - 1989. - № 2. - С. 67 - 72.

99. Пяттоев Ю.Г., Савчук О.Б., Мельников А.В. Клинико-диагностические параллели при сложной илеоцекальной инвагинации // Материалы IV конгресса: «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». Москва. 2005. С.363.

100. Рассохина Е.В./ Гидростатическая дезинвагинация у детей //Бюллетень Северного государственного медицинского университета. 2013. № 1 (30). С. 13.

101. Родионов А.А. К вопросу о применении статистики в медицине. Верхневолжский медицинский журнал 2010; №4: С.40–44.

102. Рошаль Л.М. Инвагинация кишок в детском возрасте (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... канд. мед. наук / Л.М. Рошаль. - М., 1964.-202с.

103. Рыбачков В.В., Майоров М.И. «Острая кишечная непроходимость», Ярославль,2006,с.252.

104. Сафронов А.Г.,. Инвагинация кишечника у детей старше 1 года: автореф. дис.. канд. мед. наук. — Л., 1987. с. 140.

105. Ситковский Н.Б. Актуальные вопросы диагностики и лечения инвагинации кишок у детей // Клиническая хирургия. 1981. №6. С. 12 - 16.

106. Сологуб Э.А., Карасева О.В., Тимофеева А.Г. Неспецифический мезаденит у детей (обзор литературы) // Педиатрическая фармакология. 2013. Т. 10. № 1. С. 18-25.

107. Ставицкий Р.В., Лебелев Л.А., Махеечева А.В и др. Некоторые вопросы действия малых доз ионизирующего излучения // Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003. Т.48. №1. С.30-39.

108. Староверова Г.А. Выбор метода лечения илеоцекальных инвагинаций у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Г.А. Староверова. - М., 1982. — 17с.
109. Степанов Э.А. Лечение рецидивирующей инвагинации кишечника у детей / Э.А. Степанов, А.Н. Смирнов, А.Ф. Дронов и др. // Материалы пятого Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии». - М.: Издательство «ОВЕРЛЕЙ», 2006. - С.424.
110. Стоногин С.В., Дворовенко Е.В., Тахтаганов Ш.Э. и др. Дифференциальная диагностика инвагинации кишечника и острого инфекционного энтероколита // Новый хирургический архив. 2002. Т.2. №2.
111. Судаков К.В. (ред.) Функциональные системы организма, 1987. М, с.353.
112. Тихонов Ю.А., Дронов А.Ф., Мешков М.В. и др. Инвагинация кишечника у детей в возрасте старше одного года // Клиническая хирургия. 1991. № 6. С. 39 - 42.
113. Фетисов В.Н. Инвагинация кишечника у детей старше года // Здравоохранение Таджикистана. 1982. №5. С. 25 - 28.
114. Федулов А.В., Щербина В.И., Друзюк Е.З., Филюшкин Ю.Н., Сигачев А.В., Машков А.Е. Случай илеоцекальной инвагинации у ребенка с концевой илеостомой. Детская хирургия. 2015. Т. 19. № 6. С. 53-54.
115. Христич А.Д. Лечение инвагинации кишечника у детей / А.Д. Христич, В.М. Портной // Клиническая хирургия. - 1977. -№6. - С.9-12.
116. Цап Н.А. Инвагинация кишечника у детей / Н.А. Цап, Ю.В. Потапенко // Актуальные вопросы педиатрии и хирургии детского возраста: Материалы юбил. науч.-практ. конф. - Екатеринбург, 1995. - С. 106—109.

117. Шарипов Н.А., Магомедова Т.М. Ошибки и осложнения при инвагинации кишечника у детей //11 съезд хирургов Дагестана. Тез. докл., Махачкала, 1987. - С. 49 - 50.
118. Щитинин В.Е., Коровин С.А., Галкина Я.А. Инвагинация кишечника у детей, учебное пособие, Москва,2005,с.20.
119. Щитинин В.Е., Пыков М.И., Коровин С.А. и др. Лечебная тактика при кишечной инвагинации в детском возрасте // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2008. №2. С.54-57.
120. Юсуфов А.А., Румянцева Г.Н., Карташев В.Н./ Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника //Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. Т. 13. № 1. С. 99а
121. Яницкая М.Ю., Голованов Я.С. Расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроэхоклонографии. Детская хирургия 2013 №1 С.28-30.
122. Яницкая М.Ю., Голованов Я.С. Анализ традиционных, лапароскопических и современных неинвазивных методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей // Детская хирургия. 2009. №6. С.13-16.
123. Яницкая М.Ю., Харькова О.А./Этиология и клинические проявления инвагинации кишечника у детей Архангельской области// Экология человека. 2013. № 10. С. 23-31.
124. Alzen G., Funke G., Truong S. Pitfalls in the diagnosis of intussusception // J Clin Ultrasound. 1989. Sep; 17(7). P.481-488.
125. Ashcraft K. W. Pediatric surgery. Third edition / K.W. Ashcraft, J.P. Murphy, R.J. Shamp et al. - W. B. Saunders Company, 2000. - 350s.
126. Barbette P. /Инт.но Ravitch M.M./ Intussusception // Pediatric surgery. Chicago, III Year Book Medical, 1986. P.868-882

127. Bessey, O.A. Biol. Chem. / O.A. Bessey [et al.]. 1946. - P. 164-321.
128. Birchard K.R., Brown M.A., Hyslop W.B. at all. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients // Am J Roentgenol. 2005. Feb; 184(2). P. 452-458.
129. Babcock D.S. Sonography of the Acute Abdomen in the Pediatric Patient // J Ultrasound Med. 2002. №21. P. 887-899.
130. Borgstein E.S. Experiences in the treatment of intestinal invagination in children / E.S. Borgstein, S. Ekkelkamp, A. Vos // Ned. Tijdschr. Geneesk. - 1992. - Vol.136, №21.-P.1017-1019.
131. Bratton S.L. Intussusception: hospital size and risk of surgery / S.L. Bratton, C.M. Haberkern, J.H. Waldhausen // Pediatrics. - 2001. - Vol.107, №2. - P.298-303.
132. Brichon P., Bertrand Y., Plantaz D. Burkitt's lymphoma revealed by acute intussusception in children // Ann Chir. 2001. Sep; 126(7). P. 649-653.
133. Cerro P., Magrini L., Porcari P., De Angelis O. Sonographic diagnosis of intussusceptions in adults // Abdom. Imaging. 2000. Jan-Feb; 25(1). P. 45-47.
134. Chang C.C., Chen Y.Y., Chen Y.F. at all. Adult intussusception in Asians: clinical- presentations, diagnosis, and treatment // J Gastroenterol Hepatol. 2007. Nov; 22(11). P. 1767-1771.
135. Chen C.F., Chuang C.H., Lu C.Y. at all. Adult intussusception secondary to lymphangioma of the cecum: a case report // Kaohsiung J Med Sci. 2009. Jun; 25(6). P. 347-352.
136. Clauss A. Gerinnungsphysiologische Schnellmethode zur Bestimmung des Fibrinogens / A. Clauss // Acta Haemat. 1957 / - Vol. 17. - P. 237-246.

137. Connolly B. Partially reduced intussusception: when are repeated delayed reduction attempts appropriate? / B. Connolly, D.J. Alton, S.H. Ein, A. Daneman // *Pediatr. Radiol.*, - 1995. - Vol.25, №2. - P. 104-107.
138. Connolly B., Alton D.J., Ein S.H., Daneman A.. Partially reduced intussusception: when are repeated delayed reduction attempts appropriate? // *Pediatr. Radiol.* 1995. 25 (2). P. 104-107.
139. Crystal P, Hertzanu Y, Farber B et al.: Sonographically guided hydrostatic reduction of intussusception in children. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 343-48. [CrossRef].
140. Daneman A. Intussusception issues and controversies related to diagnosis and reduction / A. Daneman, D.J. Alton // *Radiol. Clin. North. Am.* - 1996. - Vol.34, №4. - P.743-756.
141. Den Hollander D. Exclusion criteria and outcome in pressure reduction of intussusception / D. Den Hollander, D.M. Burge // *Arch. Dis. Child.* - 1993. - Vol.68, №1. - P.79-81.
142. Di Fiore J.W. Intussusception / J.W. Di Fiore // *Semin. Pediatr. Surgery.* - 1999. - Vol.8, №4. - P.214-220.
143. Dicle O., Erbay G., Hacıyanlı M., Bora S. Inflammatory fibroid polyp presenting with intestinal invagination: sonographic and correlative imaging findings // *J Clin Ultrasound.* 1999. Feb; 27(2). P. 89-91.
144. Ein S.H. Intussusception: Toward less surgery? // S.H. Ein, S.B. Palder, D.J. Alton // *J. Pediatr. Surg.* - 1994. - №24. - P.433-435.
145. Eklof O. Post evacuation findings in barium enema treated intussusceptions / O. Eklof, C. Hugosson // *Ann. Radiol.* - 1976. - Vol.19, №1. - P. 133-139.

146. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie. Standard-Methode zur Bestimmung der Aktivität der alkalischen Phosphatase. - Z.: Klin Chem. u. klin. Biochem. 1972. - P. 10-191.
147. Friedman A.P., Haller J.O., Schneider M.: // Am J.Gastroenterol. 1979. V. 72. P.92-94.
148. Gartner R.D., Levin T.L., Borenstein S.H., Han B.K., Blumfield E., Murphy R., Freeman K. Interloop fluid in intussusception: what is its significance? *Pediatr Radiol.* 2011 Jun; 41(6):727-31.
149. Glick, M.R. Graphical Comparisons of Interferences in Clinical Chemistry Instrumentation / M.R. Glick, K.W. Ryder, S.A. Jackson // *Clin. Chem.* - 1986. - Vol. 32. - P. 470-474
150. Gorenstein A. Intussusception in children: reduction with repeated, delayed air enema / A. Gorenstein, A. Raucher, F. Serour et al. // *Radiology.* - 1998. — Vol.206, №3.-P.721-724
151. Guder, W.G. List of Analytes Preanalytical Variables / W.G. Guder, S. Narayanan, H. Wisser, B. Zawta // *Broschiire in samples: From the Patient to the Laboratory.* -1996 166.
152. Guo J. - Z. Results of air pressure enema reduction of intussusception: 6,396 cases in 13 years. / J. -Z. Guo, X.-Y. Ma, O.-H. Zhou // *J. Pediatr. Surg.* - 1986. - Vol.21, №12.-P.1201-1203.
153. Hausamen, T.U. *Clin Chim. Acta* / T.U. Hausamen [et al.]. - 1967. - P. 15-241.
154. Hipsley P. Intussusception and its treatment by hydrostatic pressure: Based on an analysis of 100 consecutive cases so treated / P. Hipsley. // *Med. J. Aust.* - 1926.-Vol.2.-P.201-206.

155. Hofmann V. Ultraschalldiagnostik im Kindesalter // Thieme, Leipzig 1981. P.83-84.
156. Hopfgartner L. Possibilities and limits of conservative treatment in intussusception / L. Hopfgartner // *Pediatr. Radiol.* - 1973. - Vol.8, №4. - P.352-361.
157. Huppertz H.I., Soriano-Gabarro M., Grimprel E. et al. Intussusception among young children in Europe // *Pediatr Infect Dis J.* 2006. Jan; 25(1 Suppl). P.22-29.
158. Hutchinson S. A successful case of abdominal section for intussusception. // *Medico-chir. Tr. London.* 1874. P.31-57.
159. Justice F.A., de Campo M., Liem N.T. et al. Accuracy of ultrasonography for the diagnosis of intussusception in infants in Vietnam // *Pediatr Radiol.* 2007. Feb; 37(2). P.195-199
160. Kazez A., Ozel K., Kocakoc E., Kiris A. Double intussusception in a child // *J Ultrasound Med.* 2004. №23. P.1659-1661.
161. Kenney IJ (1990) Ultrasound in intussusception: a false cystic lead point. *Pediatr Radiol* 20:348
162. Kirks D.R. Air intussusception reduction: "The winds of change." / D.R. Kirks // *Pediatr. Radiol.* - 1995. - Vol.25. - P.89-91.
163. Lai W.P., Yang Y.J., Cheng C.N., Chen J.S. Clinico-pathological features of intussusception in children beyond five years old // *Acta Paediatr Taiwan.* 2007. Sep-Oct; 48(5). P.267-271.
164. Lam AH, Firman K (1991) Ultrasound of intussusception with lead points. *Australas Radiol* 35:343-345
165. Lee H.C., Yeh H.J., Leu Y J. Intussusception: the sonographic diagnosis and its clinical value // *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1989. Apr; 8(3). P.343-347

166. Lehmann C. Ein Fall von invaginatio ileocaecalis in Ronygenbilde // Fortschr. Geb. Rontgestrahlen. 1914. №21. P.561.
167. Lin M.W., Chen K.H., Lin H.F. at all. Laparoscopy-assisted resection of ileoileal intussusception caused by intestinal lipoma // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2007. Dec; 17(6). P.789-792.
168. Mc. Dermott V.G. Pneumatic reduction of intussusception clinical experiences and factors affecting outcome / V.G. Mc. Dermott, T. Taylor, S. Mackenzie, G.M. Hendry // Clin. Radiolog. - 1994. - Vol.49, №1. - P.30-34.
169. Mirilas P., Koumanidou C., Vakaki M. at all. Sonographic features indicative of hydrostatic reducibility of intestinal intussusception in infancy and early childhood // Eur Radiol. 2001. 11(12). P.2576-2580.
170. Mitchel S. (цит. по M.Ravitch, 1959)
171. Navarro O, Dugougeat F, Kornecki A, et al (2000) The impact of imaging in the management of intussusception owing to pathologic lead points in children. A review of 43 cases. *Pediatr Radiol* 30:594-603 1
172. Nordentoft J.M., Hansen H. Treatment of intussusception in children: a brief survey based on: 1863 Danish cases // *Surgery*. 1955; Vol 381 P. 311-319.
173. Nordentoft J.M. Darminvagination im Kindersalter. Die Rontgenrepositionsmethode / J.M. Nordentoft // *Zbl. Chir.* - 1965. - Bd.90, Nr 4. - S.123.
174. Olsson G., Pallin G. Uber das Bild der acuten Darminvagination mit Hilfe von Kontrastlavements // *Acta Chirurgica Scandinavica*. 1927. Vol.LXI. P. 371-383.
175. Patsikas M.N., Jakovljevic S., Moustardas N. at all Ultrasonographic signs of intestinal intussusception associated with acute enteritis or gastroenteritis in 19 young dogs // *J Am Anim Hosp Assoc*. 2003. Jan-Feb; 39(1). P: 57-66.

176. Peh W.C. Ileocolic intussusception in children: diagnoses and significance / W.C. Peh, P.L. Khong, C. Lam et al. // Br. J. Radiol. - 1997. - Vol.70 (837), - P.891- 896.
177. Penney D., Ganapathy R., Jonas-Obichere M. at all. Intussusception: a rare cause of abdominal pain in pregnancy //Ultrasound Obstet Gynecol. 2006. Oct; 28(5). P.723-725.
178. Perrin W.S., Lindsay E.C. Intussusception. A monograph based on four hundred cases // Brit. J. Surg. 1921. P. 46-71.
179. Pouliquen M.M., Marnierre D. Indication du lavement bismuthe dans certaines formes d'invaginations intestinales. // Bull, et Memories de la société Nationale de Chirurgie. Juin 1927. P. 1016-1021.
180. Ravitch M.M. Intussusception / M.M. Ravitch // Musturd N.T. Pediatric Surgery / N.T. Musturd, M.M. Ravitch, N.H. Snyder et al. - Chicago, 1969. - P.914-931.
181. Regnier E. Die Invaginatio ileocoelis in Roentgenbilde // Fortscr.auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen. 1924. Marz. V.XXXI. Heft 516. P. 697-701.
182. Retan G.M. Nonoperative treatment of intussusception // Am.J.Dis.Child. 1927. 33. P.765-770.
183. Rohrschneider W. Invagination // Radiologe. 1997. Jun; 37(6). P.446-453.
184. Rolle U., Schneider A., Rothe K. at all. Management of intussusception in children-influence of delayed diagnosis. // 7th European congress of paediatric surgery. Maastricht-the Netherlandes. 10-13 May. 2006. P.8.
185. Selke AC Jr, Joña JZ, Belin RP (1976) Massive enlargement of the ileocecal valve due to lymphoid hyperplasia. AJR Am J Roentgenol 127:518— 520

186. Sirinelli D., Guilley C., Lardy H., Boscq M. Reduction of acute intestinal intussusception: when and how? // J Radiol. 2003. Mar; 84(3). P. 269-274.
187. Smith J.L. A treatise on the diseases of infancy and childhood. Philadelphia, Lea, 1972 /LIHT.no Ravitch M.M.,1959/.
188. Stein M. Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience [see comments] / M. Stein, D.J. Alton, A. Daneman // Radiology. - 1992. - Vol.183, №3. - P.681-684.
189. Stephens V.R. Acute intussusception, manipulative reduction under fluoroscopic control //AmJ.Dis.Child. 1928. 35. P. 61-64.
190. Sultz A., Wamre S. /LJHT.IIO Ravitch M.M.,1959/.
191. Swanger R., Davis S., McBride W. at all. Multimodality imaging of an appendiceal intussusception // Pediatr Radiol. 2007. Sep; 37(9). P.929-932.
192. Takeuchi K., Tsuzuki Y., Ando T. at all. The diagnosis and treatment of adult intussusception // J Clin Gastroenterol. 2003. Jan; 36(1). P.18-21.
193. Tellado MG, Liras J, Mendez R, Somoza I, Sanchez A, Mate A et al. Ultrasound-guided hydrostatic reduction for the treatment of idiopathic intestinal invagination. Cir Pediatr 2003 Oct;16(4):166-168.
194. Tiao M.M., Wan Y.L., Ng S.H. at all. Sonographic features of small-bowel intussusception in pediatric patients // Acad Emerg Med. 2001. Apr; 8(4). P.368-373.
195. van den Ende ED, Allema JH, Hazebroek FW, Breslau PJ. Success with hydrostatic reduction of intussusception in relation to duration of symptoms. Arch Dis Child 2005; 90:1071–1072

196. Veken E. van der, Cobut M., Khelif K. at all. Appendiceal intussusception: preoperative diagnosis. //7th European congress of paediatric surgery. Maastricht-the Netherlands. 10-13 May. 2006. P.198.
197. Wang G. -D. Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: a report of 377 cases / G. -D Wang, S. -J. Liu // J. Pediatr. Surg.-1988.-Vol.23,№9.-P.814-818.
198. Wang G.D., Lin S.I. Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: A report of 377 cases // Pediatric Surgery. 1988. Vol. 23. P. 814–818
199. Weil F.S. Ultrasonography of digestive diseases. ST. Louis. Toponto. L.: C.V. Mosby Co., 1982. P.537.
200. Weisenbach J., Hock A., Molnar S. Ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusception// Orv. Hetil. 2001. Sep; 142(39). P.2133-2136.
201. Weissberg D.L., Scheible W., Leopold G.R. Ultrasonographic appearance of adult intussusception//Radiology. 1977. Sep; 124(3) P.791-792.
202. Winslow B.T. Intussusception / B.T. Winslow, J.M. Westfall, R.A. Nicholas // Am. Fam. Physician. - 1996. - Vol.54, №1. - P.213-217.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Внешние аномалии развития ребенка.

1. Краниоцефальные аномалии

- 1.1. Сросшиеся брови.
- 1.2. Седловидный нос.
- 1.3. Загнутый нос.
- 1.4. Плоский профиль лица.
- 1.5. Плоский затылок.
- 1.6. Короткая шея.
- 1.7. Торчащие волосы.
- 1.8. Два завитка.
- 1.9. Широкая переносица.
- 1.10. Скошенный лоб.
- 1.11. Затылочная шпора.

3. Аномалии ротовой области.

- 3.1. Прогнатия.
- 3.2. Диастема медиальная нижняя.
- 3.3. Исчерченность языка.
- 3.4. Прогения.
- 3.5. Диастема медиальная верхняя.
- 3.6. Толстые губы с бороздами.
- 3.7. Расщелина язычка.
- 3.8. Микрогнатия.
- 3.9. Скошенный подбородок.
- 3.10. Микрогения.
- 4.11. Преушная фистула фистула.
- 4.13. Отопыренные уши.

2. Глазные аномалии.

- 2.1. Эпикант.
- 2.2. Птоз малый.
- 2.3. Короткие глазные щели
- 2.4. Телекант
- 2.5. Узкие глазные щели.
- 2.6. Гипертелоризм.
- 2.7 Колобома век, радужки.
- 2.8 Синие склеры.
- 2.9 Неправильный рост ресниц.
- 2.10 Монголоидный разрез глаз.
- 2.11 Гетерхромия радужки.
- 2.12 Антимонголоидный разрез глаз

4. Ушные аномалии.

- 4.1. Низкое расположение.
- 4.2. Асимметрия длины ушей.
- 4.3. Неполное развитие завитка уха.
- 4.4. Маленькая или отсутствие мочки.
- 4.5. Приросшая мочка.
- 4.6. Косое направление ушных раковин.
- 4.7. Большие уши.
- 4.8. Отсутствие трагуса (козелка).
- 4.9. Маленькие уши.
- 4.10. Околоушные придатки
- 4.12. Деформированное ухо.
- 4.14. Уплощенное ухо.

5. Аномалии рук.

- 5.1. Короткий мизинец.
- 5.2. Брахидактилия.
- 5.3. Гипоплазия ногтей.
- 5.4. Арахнодактилия.
- 5.5. Клинодактилия.
- 5.6. Синдактилия
- 5.7. Камптодактилия.
- 5.8. Удвоение ногтя большого пальца.
- 5.9. Полидактилия (лишний палец).
- 5.10. Утолщение ногтевых фаланг.
- 5.11. Поперечная ладонная борозда.
- 5.12. Гиперэкстензия пальцев.
- 5.13. Дополнительная складка на мизинце.
- 5.14. Отсутствие сгибательной складки на мизинце.

7. Аномалии кожи и туловища.

- 7.1. Гемангиома.
- 7.2. Гипертелоризм сосков.
- 7.3. Добавочные соски.
- 7.4. Расположение сосков на разном уровне.
- 7.5. Гирсутизм.
- 7.6. Крыловидные складки.
- 7.7. Волосатый невус.
- 7.8. Необычные ямки на лице и туловище.
- 7.9. Депигментация.
- 7.10. Невусы (крупных размеров).
- 7.11. Пигментация.
- 7.12. Низкий рост волос на коже.

6. Аномалии ног.

- 6.1. Синдактилия.
- 6.2. Сандалевидная щель.
- 6.3. Полидактилия.
- 6.4. Третий палец длиннее второго.
- 6.5. Гипоплазия ногтей.
- 6.6. Асимметрия длины других пальцев.
- 6.8. Глубокая борозда между 1-м и 2-м пальцами.
- 6.9. Брахидактилия.

7.13. "Лишняя кожа".

7.14. Резкая гипоплазия соска