

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

**ИЗОСИМОВ  
АЛЕКСАНДР НИКОЛАЕВИЧ**

**УЛУЧШЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ДИАГНОСТИКИ  
И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ  
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ**

14.01.19 – детская хирургия

Диссертация на соискание ученой  
степени доктора медицинских наук

**Научный консультант:**  
доктор медицинских наук, **профессор Гумеров А.А.**

**Уфа--2016**

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение . . . . .	4
Глава 1. Обзор литературы. Современное состояние вопросов диагностики и лечения приобретенной кишечной непроходимости. . . .	12
1.1. Спаечная непроходимость. . . . .	12
1.2. Острая инвагинация кишечника. . . . .	24
Глава 2. Материалы и методы исследования. . . . .	36
2.1. Клиническая характеристика больных. . . . .	36
2.2. Методы исследования. . . . .	40
2.2.1. Клинические методы исследования. . . . .	40
2.2.2. Лучевая диагностика. . . . .	42
2.2.3. Абдоминальная сонография. . . . .	42
2.2.4. Диагностическая лапароскопия. . . . .	42
2.2.5. Методика раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника с использованием внешнего кардиостимулятора	42
2.2.6. Статистическая обработка материала. . . . .	47
2.3. Экспериментальная часть. . . . .	48
2.4. Методика определения объема воздуха, вводимого в кишечник для диагностики инвагинации. . . . .	49
2.5. Определение жизнеспособности кишки. . . . .	67
2.6. Прогнозирование послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта. . . . .	71
2.7. Пункция стенки кишечника в эксперименте.	82
2.8. Способ лапароскопической декомпрессии тонкой кишки при кишечной непроходимости . . . . .	89
2.9. Энтеростомия в эксперименте . . . . .	92
Глава 3. Ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость кишечника у детей . . . . .	100
3.1. Особенности клинической картины ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей . . . . .	100

3.2. Рентгенологические методы исследования . . . . .	101
3.3. Ультразвуковое исследование . . . . .	104
3.4. Эндоскопическое исследование . . . . .	107
3.5. Способ послеоперационной электростимуляции кишечника для раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта . . . . .	115
Глава 4. Послеоперационное лечение ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника у детей . . . . .	121
Глава 5. Инвагинация кишечника . . . . .	133
5.1. Методика диагностики и дезинвагинации с применением автоматизированной электронной системы диагностики кишечной инвагинации детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-01» . . . . .	142
Глава 6. Пути оптимизации анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях у детей с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости кишечника. . . . .	147
6.1. Интраоперационное состояние параметров гемодинамики и исследуемых детей. . . . .	151
6.2. Газовый состав крови и транспорт кислорода у исследуемых детей. . . . .	158
6.3. Состояние нейромышечной проводимости у исследуемых детей. . . . .	165
6.4. Оценка влияния характера нутритивной поддержки на динамику синдрома энтеральной недостаточности. . . . .	174
Заключение. . . . .	189
Выводы. . . . .	210
Практические рекомендации. . . . .	212
Перспективы дальнейшей разработки темы. . . . .	214
Список сокращений и условных обозначений. . . . .	215
Список литературы. . . . .	217

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы исследования и степень ее разработанности.** Острая кишечная непроходимость (ОКН) до настоящего времени остается важнейшей проблемой абдоминальной хирургии, занимая особое место среди всех прочих острых заболеваний органов брюшной полости (Соколов Ю.Ю., 2010; Гуров Ю.П., Петлах В.И., 2011; Saha N. et al., 2013).

В литературе имеется значительное количество работ, посвященных комплексному лечению кишечной непроходимости, тем не менее, на сегодняшний день эта проблема все еще далека от своего окончательного решения. (Бутакова Н.А. и соавт., 2011; Карасева О.В. и соавт., 2013; Boybeyi Motol, 2013).

В практике детской хирургии из всех видов кишечной непроходимости чаще всего приходится сталкиваться со спаечной кишечной непроходимостью и инвагинацией кишечника (Гераськин А.В., 2012; Морозов Д.А. и соавт., 2014; Klein J.D. et al., 2013).

Несмотря на наличие значительного опыта в лечении спаечной кишечной непроходимости, у детских хирургов до настоящего времени остается множество не решенных вопросов, прежде всего связанных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью (РСПКН) (Барнаш Г.Н., 2010; Stanton M. et al., 2010).

Клиническая картина РСПКН, проявляющаяся на фоне продолжающегося перитонита, проводимой антибактериальной, инфузионной терапии и обезболивания, создает существенные сложности для своевременной её диагностики (Беляев М.К., 2009; Форостянов В.В., 2009; Ellozy S.H. et al., 2002; Molinaro F et al., 2009).

Широко применяемый в этих целях традиционный рентгенологический метод, требующий продолжительных повторных исследований, сопровождается радиационным воздействием, длителен по времени и не всегда достаточно информативен (Морозов Д.А., 2014). Это обуславливает необходимость применения дополнительных методов диагностики РСПКН.

Сохраняется неослабевающий интерес к проблеме современной диагностики и лечения острой инвагинации кишечника (ИК), а также к выбору оптимального и индивидуального для каждого больного способов консервативного и оперативного лечения, а также к методам объективного контроля за дезинвагинацией (Темнова В.А., 2010; Соловьев А.Е. и соавт., 2014; Takeuchi M. et al., 2012; Jiang J et al., 2013).

Продолжающиеся дискуссии по поводу выбора хирургической тактики при ранней спаечной непроходимости и инвагинации кишечника у детей, свидетельствуют о том, что многие вопросы их лечения далеки от окончательного решения. (Пермяков П.И. и соавт., 2009; Катько В.А., 2012; Ольхова Е.Б. и соавт., 2015; Apeltem et al., 2013).

До настоящего времени не разработаны эффективные методы дооперационного прогнозирования профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника. Серьезной проблемой лечения ОКН остается восстановление моторики кишечника (Ларичев А.Б. и соавт., 2000; Петров В.В. и соавт., 2009). У хирургов нет единой доктрины, отвечающей всем требованиям по восстановлению моторики функции желудочно-кишечного тракта (Подгорный А.Н. и соавт., 2009; Мыкаев и соавт., 2009).

Кроме того, на сегодняшний день необоснованно мало уделяется внимания проблемам анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях у детей с ранней спаечно-паретической непроходимостью кишечника, особенностям предоперационной подготовки и послеоперационному ведению, в частности на нутритивной поддержке (Ерпулева Ю.В. и соавт. 2014; Delucos et al., 2000).

Все вышеизложенное свидетельствует о несомненной актуальности, теоретической и практической значимости избранной проблемы, что и явилось основанием для её изучения.

**Цель исследования.** Улучшить диагностику и результаты лечения детей с острой кишечной непроходимостью.

### **Задачи исследования**

1. Выявить особенности клинической, эхографической и эндоскопической картины ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника у детей.
2. Обосновать используемые методики ранней пролонгированной принудительной электростимуляции желудочно-кишечного тракта у детей с РСПКН с использованием внешнего кардиостимулятора.
3. Провести сравнительную оценку эффективности пролонгированной принудительной электростимуляции моторно-эвакуационной функции желудочно-кишечного тракта с помощью внешнего кардиостимулятора и медикаментозной стимуляции.
4. Выработать в эксперименте способ декомпрессии тонкой кишки путем пункции и энтеростомии с использованием дренажа Малекота при лечении РСПКН.
5. Разработать прибор автоматизированной электронной диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы и методику диагностики и консервативного лечения инвагинации кишечника с использованием данного прибора.
6. Определить в эксперименте границу жизнеспособности кишки при острой кишечной непроходимости.
7. Усовершенствовать методику анестезиологического обеспечения лапароскопических операций при спаечно-паретической непроходимости у детей.
8. Оценить клиническую эффективность раннего энтерального питания в лечении РСПКН у детей.
9. Разработать алгоритм диагностики и эндохирургического лечения ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей.

### **Научная новизна:**

1. На основании клинического материала и проведенных исследований выделены особенности клинической картины и эхографической и эндоскопической семиотики ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей.
2. Впервые разработан и внедрен в клиническую практику новый способ ранней послеоперационной пролонгированной электростимуляции моторно-

эвакуационной функции желудочно-кишечного тракта у детей с использованием внешнего кардиостимулятора (патент РФ на изобретение 2261125 от 27.09.2005).

3. Изучение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта проводилось на основании регистрации показателей электрогастроэнтерографии: электрической активности, коэффициента ритмичности и коэффициента сравнения.

4. Методика и прибор «АЭСДИ ОМП-01» автоматизированной электронной диагностики инвагинации кишечника у детей (зарегистрирован в Федеральном агентстве по техническому регулированию и метрологии ФГУП «СТАНДАРТИНФОРМ», внесен в реестр за № 200/116196 и в Федеральной службе по надзору в здравоохранении - Регистрационное удостоверение от 03.08.2016г. №РЗН 2016/4509).

5. Установлено, что разработанный метод позволяет малотравматично и безопасно осуществить диагностику и консервативную дезинвагинацию кишечника с большой точностью, визуально контролируя на экране дисплея внутрикишечное давление и продвижение инвагинации по кишечнику, а также произвести дезинвагинацию, без лучевой нагрузки.

6. На основании экспериментального и клинического исследований разработана и внедрена в практику методика интраоперационной пункционной декомпрессии тонкой кишки при парезе кишечника, апробированная в клинике.

7. Впервые разработана в эксперименте и внедрена в практику методика декомпрессионной энтеростомии с применением дренажа Малекота при спаечно-кишечной непроходимости.

8. Впервые разработан в эксперименте и внедрен в клинику метод определения жизнеспособности кишечника (патент РФ на изобретение № 2261042 от 27.09.2005).

9. Предложен способ профилактики послеоперационного пареза кишечника с использованием ксантинола никотината в качестве стимулятора брыжеечного кровотока (патент РФ на изобретение № 2260372 от 20.09.2005).

10. Впервые проведен анализ информативности методов рентгенографии, ультрасонографии и лапароскопии в диагностике РСПКН и разработан алгоритм диагностики и лечения ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

1. Изучение клинических, ультрасонографических и эндоскопических особенностей позволяет своевременно диагностировать раннюю спаечно-паретическую непроходимость кишечника и определить показания к диагностической и лечебной лапароскопии.

2. Проведение разработанного комплексного обследования с применением лучевых методов и лапароскопии позволило на 4 дня раньше установить показания к оперативному лечению спаечно-паретической кишечной непроходимости.

3. Доказана высокая эффективность пролонгированной электростимуляции с использованием внешнего кардиостимулятора в восстановлении моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде. Об этом свидетельствуют сокращения сроков нормализации функции желудочно-кишечного тракта в 2 раза по сравнению с методами медикаментозной стимуляции.

4. Разработанный прибор «АЭСДИ ОМП-01» обследования и лечения инвагинации кишечника на основе исключает лучевую нагрузку на больного и медицинский персонал и сокращает сроки диагностики инвагинации кишечника по сравнению с традиционным способом с  $15,2 \pm 2,3$  минут до  $4,1 \pm 1,2$  минут, а консервативного расправления с  $65 \pm 4,1$  минут до  $8,1 \pm 3,1$  минут. Метод прост в техническом использовании и легок в применении в практике любого хирургического отделения.

5. Высокая эффективность и малотравматичность, разработанного в эксперименте и внедренного в практику, метода декомпрессионной энтеростомии с применением дренажа Малекота, подтверждается сокращением длительности операции в 4 раза по сравнению с традиционным вмешательством и самостоятельным закрытием энтеростомы.



6. Разработанное в эксперименте применение диадинамического тока позволит исключить субъективизм и объективно оценить жизнеспособность кишки и сократить количество послеоперационных осложнений.

7. Разработанная пункционная декомпрессия тонкой кишки при непроходимости создает благоприятные условия, для успешного выполнения эндоскопической операции без лапаротомии (конверсий).

8. Усовершенствована методика анестезиологического обеспечения при лапароскопических операциях при спаечно-паретической непроходимости кишечника у детей.

9. Разработанный диагностический алгоритм, включающий в себя клинический, рентгенологический, ультрасонографический и эндоскопический методы исследования, позволяет детским хирургам определить диагностическую и лечебную тактику у пациентов с РСПКН.

**Методология и методы исследования.** Работа основана на экспериментальных исследованиях животных, патологоанатомическом материале, результатах клинических ретроспективных и проспективных исследований детей с ранней спаечно-паретической непроходимостью и инвагинацией кишечника. В работе был применен комплекс общеклинических методов исследования.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

1. Разработанный в эксперименте метод определения жизнеспособности кишки с использованием диадинамического тока исключает субъективизм и позволяет объективно оценить жизнеспособность кишки.

2. Разработанные в эксперименте методы декомпрессии тонкой кишки могут быть рекомендацией для применения в клинической практике.

3. Использование абдоминальной сонографии и лапароскопии позволяет улучшить информационную точность диагноза ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей до 91% и совершенствует показания к оперативному вмешательству.

4. Применение видеолапароскопических операций у детей с РСПКН позволяет установить ранний топический диагноз и провести адекватное оперативное вмешательство.

5. Способ ранней пролонгированной электростимуляции желудочно-кишечного тракта с помощью внешнего электростимулятора в комплексном послеоперационном лечении, способствующий более раннему и полному восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта у детей в сравнении с методами медикаментозной стимуляции.

6. Проведенная сравнительная оценка результатов диагностики и лечения детей с инвагинацией кишечника показала высокую эффективность автоматизированной электронной диагностики на основе объемно-манометрической пробы – «АЭСДИ ОМП-01» по сравнению с традиционным методом.

**Внедрение результатов исследования в практику.** Разработанные методы диагностики и лечения внедрены в практику хирургических отделений ГБУЗ Республиканской детской клинической больницы (г. Уфа), городской клинической больницы № 1 им. Н.И. Пирогова (г. Самара), городской детской больницы № 1 (г. Тольятти), СПб ГБУЗ «Детская клиническая больница № 1».

Материалы исследования, представленные в работе, используются в процессе обучения студентов, интернов, ординаторов и курсантов на кафедре детской хирургии с курсом ИДПО, госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России и ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

**Апробации работы.** Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: юбилейной конференции детских хирургов, посвященной 70-летию кафедры хирургических болезней детского возраста РГМУ. «Настоящее и будущее детской хирургии». – Москва, 2001; симпозиуме детских хирургов «Эндоскопическая хирургия у детей». – Уфа, 2002; Самарской областной научно-практической конференции педиатров и детских хирургов «Современные проблемы педиатрии и детской хирургии». – Тольятти, 2003; Всероссийской конференции «Новые технологии в хирургии». – Уфа, 2004; III Региональной научно-практической конферен-

ция «Педиатрия и детская хирургия в Приволжском округе». - Казань, 2006; Региональной врачебной конференции. – Тольятти, 2007; конференции, посвященной 50-летию детской хирургической службы Самарской области. «Опыт лапароскопических вмешательств у детей в ГДБ № 1». - Тольятти-Самара, 2008; XIV Московском конгрессе по эндоскопической хирургии – Москва, 2010; V Самарской научно-практической конференции «Качество организации медицинской помощи как составная часть модернизации отрасли». – Тольятти, 2011; заседании Башкирского отделения Российской Ассоциации детских хирургов. – Уфа, 2012–2015; конференции «Тольяттинская осень». - Тольятти, октябрь 2015; конференции «Startup Village 2016». - Москва, ТП «Сколково», 2016.

**Личный вклад автора** состоит в самостоятельной работе автора от обоснования актуальности, постановки цели и задач исследования, выполнения клинического обследования и лечения детей с острой кишечной непроходимостью до проведения статистической обработки, анализа полученных данных, формулировки выводов и практических рекомендаций. Автором подготовлены публикации материалов по теме диссертации, обсуждение результатов исследований в докладах и их внедрение в практическую деятельность.

**Публикации.** Основные материалы диссертации представлены в 40 научных работах, опубликованных в отечественной и зарубежной печати, в том числе в 5 монографиях, 18 публикациях в журналах, включенных в перечень научных журналов и изданий, рекомендованных ВАК РФ, из них 5 патентов на изобретение.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация состоит из введения, обзора литературы, 6 глав собственных исследований, заключения, выводов. Работа изложена на 257 страницах печатного текста, иллюстрирована 46 таблицами, 67 рисунками. Список литературы включает 199 отечественных и 167 зарубежных авторов.

## Глава 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1. Спаечная кишечная непроходимость

Приобретенная непроходимость кишечника у детей составляет от 1,2 до 8,5% всех заболеваний хирургического профиля. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости приобретенная непроходимость кишечника по частоте занимает второе место, уступая лишь острому аппендициту, в то же время число летальных исходов при ней больше, чем при остальных острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости, вместе взятых. Частота непроходимости кишечника по отношению к острым хирургическим заболеваниям брюшной полости может достигать 9,4% [22, 25, 37, 51, 122, 176, 179, 185, 203, 204, 211, 253, 264, 266, 267, 354].

Среди приобретенных видов кишечной непроходимости наиболее часто наблюдается спаечная кишечная непроходимость и инвагинация кишечника [38, 65, 123, 130, 196, 205, 215, 270, 273, 274, 289, 290, 355].

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) – извечная постлапаротомная проблема – является одной из наиболее тяжелых и распространенных патологий в абдоминальной хирургии детского возраста [27, 46, 61, 62, 169, 237, 307, 311, 313].

Несмотря на общий прогресс медицины и прилагаемые значительные усилия для выяснения причин образования послеоперационных спаек, а также периодически рекомендуемые новые методы профилактики спаечных сращений, а протяжении многих лет количество больных со спаечной кишечной непроходимостью не уменьшается [32, 35, 72, 133, 166, 364].

Многие авторы отмечают, что до 60% пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, страдают СББ, которая способна привести к спаечной кишечной непроходимости [7, 9, 188, 244]. Частота рецидивов болезни доходит до 70% [51, 119, 122, 149, 190, 207, 244, 246, 333].

По данным А.К. Коновалова и соавт. [74] образование брюшинных спаек в послеоперационном периоде по литературным данным выявляется у 83–97% оперированных больных, а острая кишечная непроходимость на фоне спаечного процесса развивается в 30–70% случаев [6, 7, 76, 148, 182, 241].

Причиной образования спаек в брюшной полости зачастую являются дренажи, тампоны, грубые швы, не сопоставление краев лапаротомного шва, гематомы, не сопоставление краев лапаротомной раны, гнойный выпот, неполная санация очагов деструкции и стойкий парез ЖКТ [8, 133, 135, 143].

Спайки могут быть как единичные, так и множественные, вплоть до образования единого конгломерата из органов брюшной полости. В связи с этим разработано множество классификаций спаек [6, 7, 104]. До сегодняшнего дня остается актуальной классификация А.О. Верещинского (1925), по которой спайки делятся на плоскостные, перепончатые, шнуровидные, тракционные и сальниковые.

Некоторые авторы выделяют варианты сращения петель кишок между собой в виде «двустволок» [20, 22, 27].

В зависимости от распространения спаечного процесса О.И. Блинников [32] предложил рабочую классификацию, в которой выделяет четыре степени распространенности спаечного процесса.

I степень – локальный спаечный процесс, ограниченный областью послеоперационного рубца или другой частью брюшной полости, занимающий не более 1/3 части этажа, при отсутствии спаек в других областях;

II степень – локальный спаечный процесс в сочетании с одиночными редкими спайками в других областях;

III степень – спаечный процесс, занимающий 1/3 брюшной полости;

IV степень – диффузный спаечный процесс брюшной полости, занимающий 2/3 ее и более [72].

По данным ряда авторов доказывают, что при наличии спаек в брюшной полости, спаечная кишечная непроходимость развивается в 59,2–85,3% случаев в течение первых лет после оперативного вмешательства [97, 98, 237, 248, 296], причем в 27,5–67,6% случаев в первые 6 месяцев после операции [34, 35, 41, 319].

Разнообразие клинических проявлений ОСКН способствовало созданию большого количества классификаций этого заболевания [12, 162, 172].

Некоторые авторы по срокам выделяют простую и отсроченную формы послеоперационной непроходимости, по клиническому течению – подострую и острую, по виду – странгуляционную, обтурационную и смешанную [39, 41, 42, 61]. Другие авторы по срокам ее возникновения выделяют раннюю послеоперационную ОСКН – к ней относят развивающуюся в сроки до 4 недель после абдоминальной операции и позднюю ОСКН – если непроходимость развилась после этого срока [7, 86, 143, 190].

Ранняя послеоперационная непроходимость кишечника у детей встречается у 0,8%, оперированных и у 11,2% из числа больных с ранними послеоперационными осложнениями [151, 154, 180, 328].

Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов и соавт., Т.В. Красовская [61] предложили классифицировать СНК в зависимости от клинических проявлений: сверхострая, острая, подострая.

Симптомы при ранней послеоперационной непроходимости клинически не четкие, зависят от степени спаечного процесса брюшной полости, состояния иммунитета организма и др. [173, 174, 239, 316].

Сверхострая форма непроходимости кишечника, как правило, соответствует странгуляционной ОСКН и требует экстренного оперативного лечения [61, 86].

Острая форма ОСКН протекает на фоне вздутия, схваткообразных болей в животе, рвоты застойным содержимым, задержки стула и газов. Характерными клиническими признаками являются контурируемая на передней брюшной стенке перистальтика кишечных петель, асимметрия живота, при аускультации – «шум плеска», «шум падающей капли». [79, 124, 168].

При подострой форме жалобы на тошноту, боль в животе, задержку стула. В большинстве случаев, лечебные мероприятия носят консервативный характер. Приступы ОСКН могут повторяться неоднократно [41, 42, 100, 186].

В диагностике ОСКН существенное значение имеют не только данные анамнеза (в частности сведения о перенесенных ранее абдоминальных операци-

ях) и клинического исследования, но также и результаты дополнительных методов исследования [39, 40].

Многие исследователи указывают на трудности диагностики ранней ОСКН [39, 68, 121, 184]. В распознавании этого осложнения главное значение имеет дифференциальный диагноз между паралитической непроходимостью, которая наблюдается в течение 2–3 суток после операции, и нарушением пассажа. При этом следует помнить, что интенсивная терапия, проводимая после операции, нередко изменяет типичные проявления и осложнения [124, 192].

По данным ряда авторов основными клиническими симптомами ранней послеоперационной непроходимости явились: боли в животе – у 99,9% больных, рвота застойным содержимым – у 91,5%, задержка стула и газов – у 97,2%, вздутие и болезненность живота – у 75,7%, изменение перистальтики – у 81%, чаши Клойберга – у 40,8%, симптом Обуховской больницы – у 50,3% больных [43]. Аналогичные данные представлены и другими авторами [43, 44, 87].

Для дифференциальной диагностики механической и динамической непроходимости производят двухстороннюю паранефральную новокаиновую блокаду, внутривенное введение гипертонического раствора хлористого натрия, инъекции прозерина, очистительную клизму [7, 41, 61, 358].

Существующие трудности в своевременном распознавании ОСКН нередко связаны с полиморфностью кишечной симптоматики заболевания. Клиническая картина заболевания складывается из двух основных компонентов - преобладанием спаечного процесса и пареза кишечника, степень выраженности которого, определяется тяжестью интоксикации, адекватностью антибактериальной терапии [56, 315], волемиического возмещения и послеоперационного обезболивания [320, 363].

В этой связи в каждом определенном случае отличают симптом определения вариабельных симптомов ОСКН. Поэтому в выборе тактики лечения важное значение имеют не только визуальные методы диагностики, но и полноценная интенсивная терапия и анестезиологическое обеспечение пациента [8, 9, 44, 138].

На основании клинической картины очень сложно диагностировать раннюю спаечную непроходимость кишечника у детей [7, 134, 239].

Очень часто ОСКН приходится дифференцировать с другой хирургической или соматической патологией [83, 324].

С целью ранней диагностики послеоперационной непроходимости многие авторы производят обзорную рентгенографию брюшной полости [7, 38, 40, 41, 319], однако, при РСНК это исследование бывает недостаточно информативным [45, 79, 80, 83, 86, 122, 191, 319].

В то же время эффективность этой методики при поздней СНК составляет 66–71% [182].

Более информативным считается метод исследования кишечника с бариевой взвесью, но он требует многократных рентгенографических снимков, сопровождается лучевой нагрузкой, длителен по времени [6]. Время, необходимое для подтверждения ОСКН, составляет 16,3 часа, для исключения этой патологии – 19,88 часа [45, 63, 83, 130, 164, 186, 361].

Однако указанные выше методы диагностики ОСКН в последние годы утратили свою актуальность ввиду их незначительной информативности [48–51, 149].

Кроме того, используются также более редкие методы рентгенологического исследования: зондовая энтерография и гастрография [80], рентгенография брюшной полости на фоне пневмоперитонеума [63], ирригография [190, 249, 341, 362], исследования «контрастной меткой». Эффективность рентгенологического метода исследования оценивается по-разному: от 13,3 до 95%, что, по-видимому, связано с большим разнообразием методик исследования; также, подчеркивается отрицательная роль длительного наблюдения при проведении пассажа бария [35].

В последние годы в клинической практике для диагностики ОСКН достаточно широко используется ультразвуковое исследование (УЗИ). Как и при рентгенографии при УЗИ выявляются косвенные признаки ОСКН: наличие в брюшной полости расширенных петель кишечника с уровнями газа и жидкости, неравномерная перистальтика кишечных петель вплоть до отсутствия ее на отдельных участках, наличие свободной жидкости в брюшной полости [48, 53, 54, 69,



77, 101, 202, 276, 311, 318, 319]. Тем не менее, в литературе недостаточно освещены признаки, характерные для ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей.

В дополнение к клиническим методам диагностики ОСКН предложен ряд биохимических и лабораторных тестов: определение степени интоксикации, состояния свертывающей системы крови, уровня сиаловых кислот, гиалуронидазы крови, и гексозаминов сыворотки крови, определение способности к синтезу коллагена так называемыми быстрыми или медленными ацетиляторами [34, 72, 81]. Однако указанные методы исследования при кишечной непроходимости не имеют большого значения для диагностики, тем не менее, они отражают общее состояние больного и позволяют проводить патогенетически обоснованную терапию [34, 137].

Изучение лабораторных показателей у больных с ранней послеоперационной непроходимостью позволило выявить увеличение числа эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, снижение общего белка, диспротеинемию, уменьшение натрия и калия, увеличение свертывающегося потенциала крови и снижение фибринолитической активности крови, возрастание токсических метаболитов (мочевина) [320].

В связи с особенностями клинического течения ОСКН и теми осложнениями, которые возможны при этом заболевании, особое значение приобретают быстрота и точность диагностики [7, 42, 55, 75, 161]. Перспективным методом диагностики и лечения ранней послеоперационной кишечной непроходимости является лапароскопия [32, 49–51, 86, 87, 92, 140, 163, 181, 245, 294, 295, 308].

Вместе с тем отношение к лапароскопии как диагностическому методу при ОСКН весьма неоднозначно. Тем не менее, лапароскопическое разделение спаек в настоящее время является методом выбора при лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей всех возрастных групп, при различных видах и анатомических вариантах непроходимости, степени распространенности спаечного процесса [19, 27, 35, 84, 88, 91, 177, 229, 230, 248, 296, 304].

Высказывалось мнение, что проведение такого исследования в условиях спаечного процесса, а особенно при острой СНК, невозможно, так как чревато такими ятрогенными осложнениями, как массивное кровотечение из спаек брюшной полости, перфорация паренхиматозного органа или перераздутой содержимым петли кишечника [155, 299, 300, 353, 356].

По данным Гисака С.Н. и соавт. [92] наличие пареза кишечника, множественных спаек между петлями кишечника является показаниями для конверсии. По указанным данным конверсия потребовалась у 10-и детей, в 7-и случаях вследствие тяжелейшего спаечного процесса в брюшной полости, в 2-х случаях из-за интимного сращения петель кишечника в зоне операции, в 1 случае конверсии объяснялась поломкой аппаратуры во время вмешательства.

Несмотря на широкое использование лапароскопии в неотложной хирургии, данный метод в диагностике и лечение ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости, используется единичными авторами [45, 142, 188, 191].

Лечение спаечной кишечной непроходимости кишечника. Наиболее сложная и ответственная задача хирурга – правильно определить допустимые сроки консервативного лечения и при его неэффективности выбрать рациональный метод операции [93, 111, 152, 173, 174, 208, 360]. Нет единого мнения относительно сроков и способов операции, особенно при ранней ОСКН [322]. Такие авторы, как Ю.Ф. Исаков и соавт. [61], Г.А. Баиров [7] предлагают консервативное лечение проводить в течение 10–12 часов, а при улучшении общего состояния – до 24–36 часов. Д.А. Морозов и соавт. [123] на основании анализа результатов лечения 47 детей со спаечной кишечной непроходимостью из которых 40 детей с поздней спаечной кишечной непроходимостью отмечают, что во всех случаях была возможность начать лечение ОСКН с консервативных мероприятий. В 31 случае (65,9%) ОСКН была купирована консервативно.

По сообщениям Ю.Ю.Соколова и соавт. [171] консервативные подходы наиболее эффективны при спаечно-паретической и ранней спаечной непроходимости.

По данным Абахина А.В. [17], консервативная терапия при ранней форме СКН была эффективна в 38,5% случаев, при поздней в 65%.

Оперативное вмешательство при острой кишечной непроходимости (ОКН) до настоящего времени остается единственным методом, устраняющим механическое препятствие. Однако остающиеся, а нередко усиливающиеся после него парезы и параличи кишечника (ППК), являются причиной тяжелой эндогенной интоксикации, нарушения микроциркуляции. Все это значительно ухудшает течение послеоперационного периода, ведет к синдрому кишечной недостаточности, несостоятельности швов анастомозов и развитию перитонита [35, 85, 159, 168].

Объем и вид оперативного лечения при ОСКН определяются характером патологии: рассечение спаек, устранение инфильтратов, резекция кишки с наложением анастомоза или энтеростомы [52, 90, 168, 170, 293].

Ряд авторов отмечают, что наиболее сложным во время операции является это определение границ жизнеспособности кишки. Оценка последней на основании таких критериев, как цвет кишки, наличие перистальтики, пульсация сосудов, не всегда надежна [158]. Как известно, допускаемые при этом виде оперативного вмешательства технические ошибки нередко ведут к несостоятельности швов и некрозу кишечника, что обуславливает развитие перитонита, являющегося наиболее частой причиной смерти. Указанные осложнения нередко наблюдаются при чрезмерно экономной резекции кишечника. Известные на сегодняшний день способы определения жизнеспособности кишки весьма несовершенны, что затрудняет правильное определение размеров подлежащего резекции сегмента кишки [127].

В связи с изложенным, установление границ резекции кишечника обычно производится эмпирически. Так, М.Д. Ковалевич считает вполне достаточным резецировать приводящую петлю на 8–10 см. от места некроза кишки, а отводящую на 2–4 см. В. С. Савельев [158] рекомендует производить резекцию на 30 см выше макроскопически определяемой верхней границы измененного участка кишки.

Независимо от характера операции после хирургического вмешательства имеется необходимость в проведении комплексной интенсивной корригирующей

терапии, которая включает в себя противовоспалительную, обезболивающую, инфузионную, физиотерапевтическую терапию, направленную на нормализацию гомеостаза, коррекцию обменных процессов, восстановление моторной функции кишечника, профилактику осложнений [24, 44]. При проведении комплексного восстановительного лечения в послеоперационном периоде функция желудочно-кишечного тракта восстанавливается на 4–6-е сутки [5, 65, 169, 194, 360].

При кишечной непроходимости, особенно при ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости, которая чаще всего возникает на фоне продолжающегося перитонита, уже на операции налицо явления глубокого пареза кишечника. Для восстановления функции желудочно-кишечного тракта существуют различные методы лечения [4, 5, 20, 26, 320].

Большое значение, для восстановления функционального состояния и устранения микроциркуляторных нарушений кишечника в послеоперационном периоде, придается декомпрессии желудочно-кишечного тракта [21, 78, 250, 251].

В то же время методы декомпрессии тонкого кишечника до сих пор являются предметом горячих споров среди детских хирургов [128, 193].

Применяемые методики декомпрессии весьма разнообразны по технике исполнения и по необходимым для этого приспособлениям [159, 171, 184, 194, 202, 261, 318].

В детской практике большинство авторов, производят компрессию желудка с помощью назогастрального зонда [7, 21, 35, 309]. Основным способом декомпрессии тонкой кишки является проведение зонда через желудок, двенадцатиперстную кишку в тонкую кишку. При этом методе часто встречаются технические трудности при проведении зонда через двенадцатиперстную кишку ввиду наличия выраженного спаечного процесса. Для облегчения манипуляции предлагаются различные модификации зондов, в частности с ребристым соединением рабочего конца [190]. Другие авторы предлагают производить опорожнение переполненного кишечника путем пункционной энтеростомии, гастростомии, подвесной энтеростомии, цеко- или аппендикостомии [3, 21, 207, 261, 312].

Большинство хирургов используют методику закрытой трансанальной интубации тонкой кишки [35, 39, 130, 239].

Поспелов М.С. и соавт.[128] использовали различные методы интубации для лечения ранней ОСКН. Использовались методы интубации: через треминальную илеостому – 46,3%, назогастроинтестинальную интубацию – 26,4%, через цекостому – 9,7%, трансректальную интубацию – 6,5%, через колостому – 2,3%, через аппендикостому – 1,5%, остальные виды интубации – менее 1%.

Касаясь продолжительности проведения декомпрессии, следует сказать, что и здесь нет единого мнения. Одни авторы предлагают проводить декомпрессию только интраоперационно, другие – пролонгировано в сроки от 5- до 10-и суток [128].

Таким образом, изучение литературы свидетельствует о том, что до настоящего времени нет единого мнения о наиболее приемлемом методе декомпрессии кишечника, позволяющем эффективно восстанавливать его перистальтическую активность и вызывающем меньшее количество осложнений, все это диктует необходимость дальнейшего изучения и разработки новых эффективных методов декомпрессии кишечника [193, 194, 268].

Наиболее распространенным методом коррекции послеоперационного пареза кишечника (ППК) является применение лекарственных средств, действие которых направлено на возбуждение двигательной активности кишечника. Для этих целей традиционно применяют сорбитол, раствор сернокислой магнезии, гипертонический раствор хлористого натрия в виде клизм, а последней ещё и для внутривенного введения. Их действие основано на раздражении осморорецепторов кишечной стенки [149, 179].

Основным принципом профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника является воздействие на медиаторные структуры, через которые передается возбуждение с интерорецепторов на гладкомышечную структуру. Для этих целей применяются антихолинэстеразные (прозерин, калимин, убретид) и другие парасимпатомиметические препараты (ацекледин, питутрин, нибуфин), которые в силу своей распространенности остаются основными средствами в ле-

чении ППК. Наиболее широкое распространение получил и традиционно используется для стимуляции моторики кишечника препарат прозерин [7, 65, 132, 186]. В частности Б.М. Лалаев и соавт. [150] стимулировали кишечник по схеме 3 раза через 30 минут в/м вводили 0,05% раствора прозерина в возрастной дозировке с последующей гипертонической клизмой, эту процедуру повторяли через каждые 6 часов.

По сообщениям ряда авторов [1, 7, 50, 70, 150, 169] более эффективным для лечения стойкого ППК является продленная перидуральная анестезия. Другие авторы используют новокаиновую блокаду по Вишневскому [4, 65, 170, 179, 182], третьи электростимуляцию – [86, 219].

С целью коррекции гипоксии тканей и восстановления тонуса гладких мышц желудочно-кишечного тракта рекомендует использовать гипербарическую оксигенацию [32].

В литературе приводятся веские доводы в пользу того, что ослабление или прекращение симпатической импульсации обуславливают эффект вазодилатации. Поэтому особый интерес представляют сообщения В.В. Плечева [119], свидетельствующие о стимулирующем действии на перистальтику кишечника хирургической денервации верхней брыжеечной артерии (ДВБА), как метод десимпатизации кишечника.

При наличии технических условий и достаточного опыта хирурга ДВБА может с успехом применяться для профилактики пареза кишечника, как в экстренной, так и плановой хирургии органов брюшной полости [119].

Таким образом, борьба с послеоперационными нарушениями двигательной активности пищеварительного тракта – одна из актуальных задач современной хирургии. В клинической практике широко применяют разнообразные методы восстановления моторно-эвакуаторной функции ЖКТ: антихолинэстеразные препараты; поясничная новокаиновая блокада по А.В. Вишневскому; введение длинных декомпрессионных зондов; ганглионарная блокада; гипербарическая оксигенация. Однако, эти методы не всегда эффективны. Поиски новых способов устранения парезов кишечника являются насущной необходимостью.

Эффективность лечения любого заболевания зависит от грамотного назначения, своевременного применения профилактических и лечебных мероприятий, носящих этиопатогенетический характер. И от того, насколько точно сможет врач предвидеть начало, характер, исход заболевания, в конечном итоге зависит, судьба пациента. Поэтому вопросам прогнозирования спаечной непроходимости, отводится большая роль в детской хирургии [72, 117, 118, 144, 145, 190, 196].

Поэтому имеется необходимость разработки способов дооперационного прогнозирования ППК для своевременного принятия эффективных мер по профилактике и лечению данного осложнения. Это позволит уменьшить количество послеоперационных осложнений и сократить сроки лечения больных [72, 73, 118, 243].

В связи с малой травматичностью лапароскопического метода он часто рассматривается как метод профилактики спаечной болезни брюшины и ее осложнений [82, 84, 86, 88, 89, 113, 115]. Для профилактики рецидива образования спаек после лапароскопических операций по поводу спаечной кишечной непроходимости некоторыми авторами рекомендуется по завершении основного этапа вмешательства введение в брюшную полость кристаллоидных и коллоидных растворов, дозированное промывание брюшной полости физиологическим раствором с гепарином, введение глюкокортикостероидов, остаточный карбоксиперитонеум до 2–4 мм рт. ст. антикоагулянтов, протеолитических ферментов и т. д. Кроме того, в состав смесей, вводимых в брюшную полость, могут входить также антибиотики, метилурацил, новокаин. С этой же целью используется введение в брюшную полость в послеоперационном периоде кислорода [81, 99, 110, 120, 192, 235, 243]. Некоторые исследователи отмечают эффект от воздействия лазерного облучения брюшины в целях профилактики спайкообразования в брюшной полости. Облучение рассеянным лучом гелий-неонового или УФ-лазера определенной длины волны проводится как во время абдоминальных операций, так и после них, для чего используются дренажные устройства и канюляция брюшной полости [45, 114, 144].

Проведенные экспериментальные исследования показали эффективность внутрибрюшного введения медицинского озона при гнойном перитоните, которая является выраженным противовоспалительным и антиадгезивным действием.

По сообщениям Д.А. Морозова и соавт. [23]. Лапароскопический адгезиолиз и профилактика спайкообразования по методу А.К. Коновалова являются собой современный стандарт лечения детей с ОСНК.

В предупреждении развития спаечного процесса большое значение имеет снижение травматичности оперативного вмешательства, профилактика воспалительных осложнений, раннее восстановление функции кишечника, снижение аллергизации организма [34, 46, 71, 74, 115, 125, 126, 131].

Вместе с тем многие авторы, занимавшиеся углубленным изучением проблемы ОСНК, отмечают недостаточную эффективность профилактических мероприятий. По их мнению, эффективность профилактики зависит от своевременного устранения причин, которые из них на определенном этапе нарушают естественный процесс рассасывания спаек [150, 187, 189].

## **1.2. Острая инвагинация кишечника**

Острая инвагинация кишечника (ИК) в 70–80% случаев является причиной ОКН у детей. Многие авторы отмечают рост числа заболевших в последние десятилетия [53, 66, 84, 122, 272]. Чаще (ИК) возникает у детей в возрасте до года [7, 138, 279, 299]. В последнее время отмечается увеличение частоты ИК до 30–40% у детей старше года [15, 30, 206, 279, 280, 281].

Несмотря на глубокие научные изыскания и практические успехи последних десятилетий, инвагинация кишечника в детской практике по-прежнему представляет собой существенную медико-социальную проблему, что обуслов-



лено как частотой поражения детского населения, так и тяжестью возможных осложнений [28, 122, 167, 272, 289, 314, 317].

Летальность по данным литературы составляет от 6 до 14,5% [327, 352]. В настоящее время летальность при инвагинации колеблется в пределах от 0,5 до 1%. Тяжесть заболевания обусловлена быстрым развитием осложнений со стороны брюшной полости, тяжелыми патофизиологическими нарушениями и низкими резервными возможностями организма маленького пациента [132, 234, 321], а также длительностью и степенью нарушения кровоснабжения внедренной части кишки [245, 281].

Этиология и патогенез инвагинации до настоящего времени полностью не выяснены. Придается значение таким факторам, как нарушение сократительной функции кишечника с появлением спазмов вследствие несовершенства иннервации у детей первого года жизни, изменение рациона питания с введением прикорма, кишечные заболевания [102, 178, 257]. У детей старше 1 года отмечается связь инвагинации с аномалиями развития, такими как дивертикул Меккеля, обшая брыжейка, полипы, опухоли кишечной стенки, стенозы, гиперплазия лимфоидной ткани и др. [37, 68, 167, 212, 240, 52, 263, 271, 274, 292, 325, 338].

Ряд авторов сообщают о послеоперационной инвагинации кишечника [205, 214, 257, 329, 330, 331, 332].

Выполненные исследования кровотока в сосудах стенки тонкой кишки показали его функциональные особенности у детей различных возрастных групп. Исключительным свойством кровотока является неравномерное распределение кровяного давления на протяжении органа: его наиболее высокие значения наблюдаются в интраорганных сосудах тощей кишки, наиболее низкие – в терминальном отделе подвздошной кишки. Разница в кровяном давлении не носит постоянного характера и меняется в зависимости от возраста. Выраженные подъемы кровяного давления наблюдаются у детей к первому году жизни [141].

Из физиологии пищеварения известно, что после приема пищи происходит увеличение кровотока в проксимальных отделах желудочно-кишечного тракта, ведущее к состоянию «функциональной гиперемии», т. е. существует корреляция

между функциональной активностью органа и его кровоснабжением. Следовательно, можно полагать, что одним из пусковых механизмов внедрения участка подвздошной кишки у грудных детей является её «функциональная ишемия» как результат снижения кровотока вследствие его перераспределения к проксимальным отделам.

Гипотетически причинно-следственная связь в механизме кишечного внедрения может выглядеть следующим образом: качественные и количественные нарушения пищевого режима ведут к перераспределению тонкокишечного кровотока к проксимальным отделам органа, следствием чего является уменьшение кровоснабжения терминального отдела подвздошной кишки с возникновением временной «функциональной ишемии», которая является причиной дискоординации перистальтики и последующего кишечного внедрения [3].

Следует согласиться В.В. Подкаменевым [141], что, несмотря на обширную литературу, вопросы этиологии, патогенеза и причины смерти при кишечной непроходимости требуют дальнейшего изучения. Недостаточное знание особенностей клинической картины кишечной инвагинации ведет к многочисленным диагностическим ошибкам. Одной из главных причин диагностических трудностей при инвагинации кишечника являются нечеткость и непостоянство ее клинических симптомов у детей различного возраста [15, 160, 258, 277, 278, 302, 305].

В настоящее время процент диагностических ошибок весьма высок и не имеет тенденции к снижению. Данные литературы показывают, что поздняя обращаемость родителей к врачу составляет только 10–15%, процент ошибочных диагнозов достигает 86% [12, 345].

Среди ошибочных диагнозов у детей с инвагинацией в 42% случаев был установлена дизентерия, в 40% – энтероколит, диспепсия [11, 12, 15, 127].

Несвоевременная диагностика кишечной инвагинации влечет за собой позднюю госпитализацию и позднее оперативное вмешательство. Все это приводит к высокой летальности, в то время как при своевременной операции летальность бывает значительно реже [283, 284].

По данным ряда авторов, в диагностике инвагинации кроме анамнестических данных, физикального исследования используется рентгенография и УЗИ брюшной полости [38, 47, 54, 107, 130, 153, 156, 157, 247, 276, 282, 359].

Из рентгенологических методов исследования применяется обзорная рентгенография брюшной полости, ирригография с бариевой взвесью или воздухом. Косвенным рентгенологическим симптомом инвагинации на обзорной рентгенографии является гипопневматизация кишечника и визуализация гомогенной тени, обусловленные инвагинатом. При позднем поступлении больных появляются раздутые газом петли тонкой кишки с наличием единичных горизонтальных уровней жидкости [257, 309]. Однако подобная рентгенологическая картина у детей, особенно грудного возраста, может наблюдаться и при других заболеваниях [7].

Для диагностики инвагинации в детском возрасте наиболее информативным является рентгенологическое исследование с введением в толстый кишечник воздуха через прямую кишку. Показанием к этому методу исследования является сомнение в диагнозе или необходимость уточнения вида инвагинации, ее локализации. При наполнении толстого кишечника воздухом 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 симптомы в значительной мере определяются видом инвагинации. По мере заполнения воздухом толстой кишки инвагинат определяется 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» [7, 129, 138, 310].

Подвздошно-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 кишки 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 слепо-ободочном 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 позволяют исключить наличие инвагината в этом отделе кишечника, но не исключают диагноза тонкокишечной инвагинации [206]. Ирригография с бариевой взвесью или воздухом недостаточно информативна и сопряжена с большой лучевой нагрузкой и психогенной травмой обследуемых детей [35].

Данные НИИ радиационной гигиены (СПб) свидетельствуют, что величина средней дозы (550 Бэр) на костный мозг ребенка до 2-х лет при ирригоскопии значительно превышает дозы, сопровождающие другие виды рентгеновских процедур [175].

Улучшить диагностику ИК помогает постоянно совершенствующийся арсенал различных диагностических методик, таких как ультразвуковые исследования.

Ультразвуковая диагностика во многих отраслях медицины давно уже стала достаточно эффективным методом первичного скринингового исследования. В основе ультрасонографии 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 [216, 280, 346, 347, 348].

В литературе много работ посвящено ультразвуковой диагностике инвагинации кишечника у детей [18, 30, 33, 53, 199, 234, 255, 276, 278, 307, 349, 424].

По данным ряда авторов [11;33;53;348] при УЗИ органов брюшной полости, кроме выявления характерных признаков инвагината (симптомы «мишени»,

«псевдопочки»), анализировали его локализацию и размеры, толщину стенок, наличие дополнительных образований в нем, характер перистальтики, выраженность кровотока в инвагинате по данным доплерографии, наличие свободной жидкости в брюшной полости.

Кроме вышеуказанных измеряемых параметров, учитывают следующие ультразвуковые признаки: форма пораженного участка, его симметричность, равномерность толщины, степень эхогенности, равномерность отражений от стенки, симметричность расположения центральной части, а также форму просвета, наличие перемещения содержимого в ее центральной части, состояние наружного контура кишки, подвижность при дыхании, перемене положения тела, пальпации, наличие болезненности в области пораженного сегмента. Особое внимание уделяют исследованию участка кишки выше места поражения (для исключения престенотического расширения), характеристике содержимого, наличию гаустрации, характеру перистальтики [199, 216, 276].

Исследование толстой кишки можно осуществлять при заполнении ее жидкостью.

При ультразвуковой ирригоскопии, по сравнению с исследованием кишечника без заполнения жидкостью, удается получить дополнительные сведения: более детально изучить структуру стенок, внутренний и наружный контуры, наличие сужений, пристеночно расположенных структур; охарактеризовать эластичность стенок, выраженность гаустрации, а также оценить функциональное состояние толстой кишки – проследить за перистальтикой и характером опорожнения [254, 309, 335].

Еще одним недостатком ультрасонографии традиционно считают определенный субъективизм оценок, зависящий от многих характеристик изображения. Это 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, приводящие к появлению артефактов и помех [275].

Также имеет значение и практический опыт исследователя, поскольку использование режима реального времени затрудняет стандартизацию позиций сканирования и их сравнение весьма условно.

Основной принцип лечения инвагинации - ранняя дезинвагинация. Существуют два основных способа дезинвагинации, консервативный и оперативный. Каждый из этих не конкурирующих методов имеет строгие показания и противопоказания, в зависимости от которых выбирают индивидуальный план лечения [376]. Тем не менее, до настоящего времени остаются дискуссионными вопросы выбора тактики и способа лечения инвагинации кишечника у детей [57, 59, 107, 112, 321].

Ряд авторов ограничивают консервативное лечение детям до года, локализацией инвагината в правой половине брюшной полости, сроком до 6–12 часов от начала заболевания [7;61;107;138]. Другие авторы считают возможным увеличение срока бескровной дезинвагинации до 24 часов [108;109;130;179;200;351], или даже до 36–48 часов от начала заболевания в зависимости от анатомической формы или клинического течения [58, 60, 198]. Другие считают, ведущим в выборе тактического решения является не длительность заболевания и его клинические проявления, а наличие или отсутствие перитонита [11, 25, 122].

Ряд авторов утверждают, что из-за увеличения количества морфологических причин дети старше года независимо от сроков заболевания и формы кишечной инвагинации, должны лечиться оперативным методом [7, 61, 62]. В то же время в других публикациях возраст ребенка старше 1 года и даже 2-х лет не является противопоказанием к консервативному лечению, что подтверждается большим количеством наблюдений. Некоторые авторы [15, 156] предлагают применять консервативное лечение у всех детей старше 1 года, объясняя это доброкачественным и легким течением данной патологии в старшей возрастной группе и редкостью анатомических причин инвагинации. По мнению других авторов [105, 351], при выборе лечебной тактики учитывать несколько времени прошло от начала заболевания, а какова продолжительность кровянистых выделений из прямой кишки. Большинство авторов [61, 66, 106, 123, 146, 351] счита-

ют, что продолжительность кровянистых выделений свыше 10 часов является показанием к операции.

При выборе метода лечения рецидивной инвагинации также существуют противоположные точки зрения: одни авторы рекомендуют оперировать [7, 106, 336, 351], а другие наоборот, пытаться ее расправить консервативно [13–17, 64, 122, 321, 337]. Э.А. Степанов с соавт. [84] считают, что роль анатомических причин в возникновении повторных внедрений кишечника значительно преувеличена. 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 [59, 175, 210, 219, 287, 340].

Все авторы единогласны в одном, консервативный метод допустим только в условиях специализированного детского хирургического стационара и применим лишь хирургом, имеющим достаточный опыт клинко-рентгенологической диагностики и оперативного лечения [108, 112, 224].

Консервативное лечение ИК с рентгенологическим, пальпаторным, колоноскопическим или лапароскопическим контролем расправления несравненно проще и атравматичнее хирургического, однако методы его контроля и режим выполнения далеки от совершенства. В основу консервативного лечения положен принцип механического воздействия на инвагинат вводимых под давлением в толстую кишку жидкости или воздуха [59, 200, 351, 357, 367].

Основным методом консервативного лечения инвагинации является нагнетание в толстую кишку воздуха [103, 197, 339, 367]. Существует несколько модификаций расправления инвагината – открытый способ и закрытый (дозированное расправление инвагинации). Однако при перечисленных способах дезинвагинация проводится неоднократное рентгенологическое исследование. Основным недостатком этого метода является повышенная лучевая нагрузка, которую получает ребенок, хирург и его помощники во время процедуры [6]. Эффективность бескровного консервативного лечения колеблется от 74,3 до 93,5% [53, 105, 195, 254].

Причинами ошибок рентгенологического контроля за дезинвагинацией может служить отек и деформация баугиниевой заслонки при позднем поступлении больных или конгломерат лимфатических узлов в илеоцекальном углу, что препятствует полному расправлению 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 [242, 278, 339].

Нечеткую визуализацию при рентгенологическом контроле и плохое заполнение воздухом тонкой кишки можно расценить как не полностью расправившийся инвагинат или как отечную, измененную кишку, что также является причиной ошибок [349]. Указанные выше наблюдения свидетельствуют о том, что при давности заболевания более 12 часов рентгеновский контроль за расправлением инвагината не всегда эффективен.

По сообщениям ряда авторов для консервативного лечения ИК используется методика гидростатической дезинвагинации 1,5% гипертоническим раствором под контролем сонографии [30, 200, 337, 365].

По данным О.В. Карасевой и соавт. [31], данный метод оказался эффективным в 86% наблюдений.

Данный метод консервативного лечения инвагинации имеет то преимущество, что позволяет сочетать уточнение диагноза и лечение, при этом дети и персонал не подвергаются рентгеновскому облучению, но у этого метода есть серьезный недостаток – отсутствие, объективного контроля за расправлением инвагината. Поэтому указанный способ дезинвагинации требует достаточного опыта [224].

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 [31, 67, 200, 366]. Большинство авторов для расправления инвагинации применяют бариевый столб высотой в 100 см (10,2 кПа) независимо от каких-либо объективных показателей и считают единственным противопоказанием к ирригоскопии наличие симпто-



мов перитонита. Однако при использовании этой методики возможности уточнения формы инвагинации ограничены, имеется относительная сложность ее применения, затруднено определение возникающего в кишке давления, что может привести к перфорации кишки [7].

E.S. Borgstein et al., [222] сообщили о разрыве нежизнеспособной кишки во время бариевой клизмы в 2,8% случаев, Den Hollander D. et al. [236] – в 2,5%, V.G. Mc Dermott et al. [327] – в 1,8% случаев. Как отметили сами авторы, перфорация кишки наступала при нарушении показаний к применению консервативного метода лечения и техники бескровного расправления.

По данным П.А. Макарова [156] при пневмоирригоскопии перфорация слепой кишки, толстой кишки наблюдалась у 3 (0,8%) детей. Ряд авторов [59, 138] продолжают для диагностики и консервативной дезинвагинации кишечника проводить фиброскопию, которая позволяет объективно оценить состояние слизистой оболочки инвагинированного участка кишки, так как нарушения кровообращения кишечной стенки развиваются «изнутри кнаружи», 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 проследить за его расправлением, оценить состояние слизистой оболочки толстой и тонкой кишок вплоть до неизмененных участков [61, 62].

Однако, метод не нашел широкого использования, так как проведение колоноскопии не всегда удается дезинвагинации кишечника [49, 50].

Данные литературы свидетельствуют о том, что консервативное лечение инвагинации кишечника не всегда удается. При поздних сроках поступления и неэффективности консервативного лечения производится оперативное вмешательство [24–27, 60, 213, 303].

В связи с развитием медицинской науки и техники стало возможным с других позиций подойти к решению вопроса о выборе тактики при инвагинации кишечника. Новые возможности в диагностике и лечении кишечной инвагинации

открывает метод лапароскопии, который позволяет под визуальным контролем с помощью инструментов выполнить расправление инвагината, оценить состояние кровообращения в ущемленной кишке и т. д. [95–97, 140, 195, 198, 209, 246, 278, 298, 301].

Неоспоримыми преимуществами эндоскопических операций перед общепринятыми, является минимальная инвазивность и травматизм доступа всех манипуляций, уменьшение числа послеоперационных осложнений, уменьшение послеоперационного болевого синдрома и пареза кишечника, отличный косметический результат, экономия медикаментов и перевязочного материала, сокращение койко-день и раннее возвращение пациентов к нормальной физической активности [28, 96, 233, 248, 291, 296].

Включение лапароскопии в комплекс лечебно-диагностических мероприятий при кишечной инвагинации значительно повышает процент больных, излеченных консервативно [177, 303]. Недостатками данного метода лечения являются: опасность осложнений при выполнении лапароскопии (ранение кишки, развитие подкожной эмфиземы) и риск общего обезболивания, необходимого при выполнении манипуляции [27, 140, 233, 248].

Таким образом, анализ литературы показал, что проблема ранней спаечной кишечной непроходимости и инвагинации кишечника у детей до настоящего времени не разрешена, многие вопросы диагностик и лечения освещены достаточно и противоречиво. Взгляды на хирургическую тактику при данной патологии разноречивы, но наибольшие разногласия касаются способов консервативного и оперативного лечения ранней спаечно-паретической непроходимости. Несмотря на очевидные достижения в хирургии органов брюшной полости, удельный вес хирургических осложнений в послеоперационном периоде, угнетение моторно-эвакуаторной функции кишечника, сопровождающихся парезом кишечника, остается достаточно высоким. Стимуляция кишечника в послеоперационном периоде традиционным способом не всегда дает положительный результат. Все это создает предпосылки для развития РСКН.

Вопросы диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей до настоящего времени остаются одними из наиболее актуальных в детской хирургии. В значительной степени это обусловлено тем, что кишечное внедрение представляет самую частую форму приобретенной кишечной непроходимости. Несмотря на довольно длительную историю изучения ИК у детей, остаются дискуссионными такие вопросы, как эффективность различных способов консервативного лечения, уровень создаваемого внутрикишечного давления, количество и длительность попыток дезинвагинации, контроль расправления инвагината.

В связи с этим понятен неослабевающий интерес к проблеме 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.

Недостаточно освещены особенности анестезиологического пособия и послеоперационного ведения при лапароскопических операциях по поводу непроходимости кишечника [343].

С этой точки зрения, разработка всех этих вопросов весьма актуальна и имеет важное научно-практическое значение, что и послужило основанием к выполнению данной работы.

## Глава 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Клиническая характеристика больных

В клинике детской хирургии с курсом ИДПО и кафедры госпитальной хирургии Башкирского государственного медицинского университета на базе Республиканской детской клинической больницы, а также в хирургических отделениях городской больницы № 1 им. Пирогова г. Самары и г. Тольятти с 2005 по 2014 годы находилось на обследовании и лечении 339 детей с приобретенной кишечной непроходимостью, из них 200 с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью, 139 – с инвагинацией кишечника.

Исследование включало экспериментальную и клиническую части.

В своей работе мы использовали классификацию спаечной кишечной непроходимости Г.А. Баирова [7] – она представляется в следующем виде:

- Ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость.
- Простая форма ранней спаечной непроходимости кишечника.
- Ранняя отсроченная спаечная непроходимость.
- Поздняя спаечная кишечная непроходимость – спустя несколько месяцев или лет после перенесенных операций.

Дизайн исследования: проспективное, многоцентровое, контролируемое.

Критерии включения в исследуемые группы: возраст с 4 мес. до 15 лет дети с ранней спаечно-паретической непроходимостью (РСПКН) и с инвагинацией кишечника (ИК).

Критерии исключения: дети с поздней спаечной кишечной непроходимостью и простой формой спаечной непроходимости.

Возрастной и половой состав детей представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение по полу и возрасту детей с острой кишечной непроходимостью

Пол		Возраст					Итого
		от 4 мес. до 1 года	1–3 лет	3–6 лет	7–12 лет	13–15 лет	
Мальчики		70	18	39	48	26	201 (59,3%)
Девочки		46	12	25	34	21	138 (40,7%)
Всего	абс.	116	30	64	82	47	339 (100%)
	%	34,2	8,8	18,9	24,2	13,9	100

Как видно из таблицы, 116 (34,24%) детей с непроходимостью кишечника поступили в клинику в возрасте от 4 месяцев до 1 года, старше года – 223 (65,2%). Мальчиков было 201 (59,3%), девочек – 138 (40,7%).

С учетом ведущего клинического синдрома, вида кишечной непроходимости, особенностей диагностики и лечения больных мы в своей работе рассматриваем отдельно детей с ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника и инвагинацией кишечника.

Ранняя спаечно-паретическая непроходимость кишечника (РСПКН) наблюдалась у 200 (59,0%) детей. Первичное хирургическое вмешательство по поводу деструктивного аппендицита и перитонита у наблюдаемых нами больных были выполнены традиционным способом: у 137 (68,5%) детей в условиях центральных районных больниц, у 54 (27,0%) в общехирургических отделениях городов Республики Башкортостан (РБ), 9 (4,5%) детей оперированы в условиях Республиканской детской клинической больницы. Больные были доставлены в клинику в течение 2–3 суток после операции по поводу послеоперационного перитонита с явлениями тяжелого пареза кишечника с подозрением на раннюю непроходимость кишечника.

В зависимости от использованных методов диагностики и оперативного лечения РСПКН пациенты были разделены на 2 группы.

В основную группу (ОГ) вошли 103 пациента, которым диагностика и лечение РСПКН проводились с использованием разработанной методики, включающей рентгенографию, ультразвуковое исследование, лапароскопию.

Группу сравнения (ГС) составили 97 детей с РСПКН, при обследовании которых, использовались традиционные методы (обзорная рентгенография брюшной полости и рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта после дачи взвеси бария через рот). Операция выполнялась традиционным лапаротомным способом (таблица 2).

Таблица 2 – Распределение больных РСПКН в исследуемых группах по возрасту

Группы больных		Возраст, лет				Всего
		1–3	3–6	7–12	13–15	
ОГ		7	31	43	22	103
ГС		5	28	39	25	97
Итого...	%	12	59	82	47	200
	абс.	6	29,5	41,0	23,15	100

Примечание: Группы однородны  $\chi^2=0,240$  ( $p>0,005$ ).

Инвагинация кишечника является самым частым видом кишечной непроходимости у детей. Актуальность этой проблемы заключается не столько в частоте заболевания, сколько в несовершенстве методов современной диагностики и лечения. В настоящее время существуют множество способов диагностики и дезинвагинации. Каждый из методов имеют свои преимущества и недостатки. Следовательно, они требуют дальнейшего усовершенствования. Для ранней диагностики инвагинации кишечника нами разработаны прибор для создания воздушного потока с помощью пневматического насоса с электроприводом, измерения давления в отображении значений давления в графической форме на встроенном монохроматическом дисплее с разрешением не менее 128×160.

Далее с использованием данного прибора разработана методика диагностики и дезинвагинации. Методика внедрена в клиническую практику.

Для сравнительной оценки эффективности разработанного метода в диагностике и дезинвагинации с инвагинаций кишечника больных были разделены на 2 группы (таблица 3).

ОГ составили 29 пациентов, при диагностике и лечении которых была использована разработанная нами методика «Автоматизированная электронная система диагностики ИК у детей на основе объемно-манометрической пробы» (АЭСДИ ОМП-01).

В ГС включены 110 детей, которым диагностика и лечение инвагинации кишечника проведены с использованием рентгенографии пневматической дезинвагинации под контролем рентгеновского экрана. Возраст детей колебался от 4 мес. до 6 лет (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение больных с инвагинацией кишечника по полу и возрасту в исследуемых группах

Группы больных	Пол	Возраст			Итого
		4–6 мес.	6–12 мес.	старше 12 мес.	
ГС	мальчики	31	23	11	65
	девочки	23	15	7	45
ОГ	мальчики	5	11	3	19
	девочки	3	5	2	10
Итого...		62	54	23	139

Примечание:  $\chi^2 = 2,23$  ( $p > 0,005$ ). Сравниваемые группы однородны.

Среди исследованных больных мальчиков было 84 (60,4%), девочек – 55 (39,6%). Возраст пациентов составил от 4 мес. до 6 лет. Большинство детей было в возраст до 1 года – 116 (83,5%).

При анализе распределения детей по полу и возрасту установлено, что достоверных отличий в обеих группах не отмечено. Статистический анализ показал, что в обеих группах преобладали мальчики.

## 2.2. Методы исследования

### 2.2.1. Клинические методы исследования

Клинический метод исследования включал анамнез, осмотр и физикальное обследование больного с проведением специальных тестов.

Больные в предоперационном и послеоперационном периодах во всех группах проходили комплекс клинико-лабораторного обследования, в который входили общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (определялось содержание белка, глюкозы, азотистых соединений, билирубина), ионограмма (содержание в плазме крови  $K^+$  и  $Na^+$ ).

Для определения газового состава крови ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ , pH, BE) использовали газоанализатор ABL – Kompakt-1 (Австрия). Забор крови осуществляли из a.radialis.

Интраоперационный мониторинг осуществлялся с помощью оценки клинических признаков течения общей анестезии, постоянной динамической регистрации ЭКГ, АДс, АДд, САД, ЧСС, SpO<sub>2</sub>, ЦВД монитором Dinamar Plus 3720 фирмы “Criticon” (США).

Для проведения искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) использовали наркозно-дыхательный аппарат “Servoventilator-900С” фирмы “Siemens” (Германия). ИВЛ проводили с управлением по объему (Vol. control). Контроль за механикой дыхания осуществлялся путем регистрации пикового давления в дыхательных путях Peak Press (Ppeak), среднего давления в дыхательных путях Mean Airway Press (Pmean), уровня положительного давления в конце выдоха (ПДКВ/PEEP), фракционного содержания кислорода в кислородовоздушной смеси (FiO<sub>2</sub>) – с помощью контрольно-измерительных приборов на респираторе “Servoventilator-900С”.

Эхокардиографическим аппаратом Sonoline SP-450 фирмы “Siemens” (Германия) определялся ударный объём (УО) с последующим расчетом минутного



объёма кровообращения (МОК). С целью дальнейшего исследования гемодинамики рассчитывали сердечный индекс (СИ)

Изучали транспорт кислорода, с этой целью проводили расчёт показателей содержания кислорода в артериальной крови ( $StO_2$ ) и доставки кислорода ( $DO_2$ ). Мониторинг нейромышечной проводимости (НМП) поперечнополосатой мускулатуры осуществляли прибором “Innerv – TOR” фирмы Fisher&Payker (Новая Зеландия) путем ответа приводящей мышцы первого пальца (*m. adductor pollicis*) на супрамаксимальную электрическую стимуляцию локтевого нерва через поверхностно наложенные на предплечье электроды. Электростимуляцию проводили в режимах *TOF* (серия из четырёх импульсов, англ. *train of four*) и *DBS3,3* (серия из трех коротких импульсов с интервалом 20 мс, затем пауза 750 мс, после чего повторяются три импульса, аналогичные начальным). Амплитуда выходного тока регулировалась в пределах от 0 до 80 мА. Показатели НМП регистрировали за 1 мин до введения мышечных релаксантов – исходный ответ на первое из четырех раздражений ( $T_1$ ) при супрамаксимальной силе тока. После введения мышечных релаксантов визуально оценивали последовательность затухания мышечных ответов, которые коррелируют со степенью нервно-мышечной блокады (НМБ). Отсутствие четвертого ответа ( $T_4$ ) соответствует 75% НМБ, третьего ( $T_3$ ) – 80% НМБ, второго ( $T_2$ ) – 90% (100% – максимальная НМБ). Интубацию трахеи проводили после достижения 100% НМБ. Уровень НМБ определяли также при наложении карбоперитонеума. В процессе общего обезболивания при ЛС брюшной полости уровень НМБ определяли через 5 мин. Режим *DBS3,3* применяли при пробуждении пациента, что определялось по отсутствию различий в силе сокращений в ответ на *DBS*. Центральную температуру тела поддерживали выше 36 градусов.

### **2.2.2. Лучевая диагностика**

Рентгенографическое исследование органов брюшной полости, рентген-контрастное исследование желудочно-кишечного тракта после дачи взвеси бария через рот, при подозрении на инвагинацию – пневмоирригографию, лапароскопию, ультразвуковое исследование брюшной полости.

### **2.2.3. Абдоминальная сонография**

В диагностике послеоперационной ранней паретической спаечно – кишечной непроходимости, а также инвагинацией кишечника использовалась абдоминальная сонография. Использовались эхокамеры Aloka SSD2000 и Aloka SSD 650 (Япония), конвексным датчиком с частотой 5 МГц.

Результаты исследований протоколировались и распечатывались на термобумаге.

### **2.2.4. Диагностическая лапароскопия**

Диагностическая лапароскопия применялась нами для верификации диагноза – ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника. В работе применялся эндохирургический комплекс «Olympus» (Япония).

### **2.2.5. Методика раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника с использованием внешнего кардиостимулятора**

Методика заключается в том, что в конце операции под видеоконтролем в эпигастральной области пунктируется передняя брюшная стенка иглой диаметром 0,3 мм. Активный электрод проводится через просвет иглы в брюшную полость. Оголенный конец активного электрода одним или двумя швами сшивается на переднюю поверхность стенки пилорического отдела желудка. Швы накладыв-

ваются интракорпорально с помощью эндохирургических инструментов. Пункционная игла удаляется, провод закрепляется к коже шелковым швом. Производится контрольный осмотр положения активного электрода на передней поверхности пилорического отдела желудка. Троякарные раны на брюшной стенке ушиваются узловыми швами.

Индифферентным электродом является корпус однокамерного электрокардиостимулятора ЭКС-511, выдающий прямоугольные электрические импульсы частотой 50 Гц и силой тока 5mA.

Установка активного электрода в область пилорического отдела желудка обусловлена тем, что здесь находится одна из зон моторной активности желудочно-кишечного тракта (пейсмеккер ритма перистальтики), имеющая самый низкий порог возбуждения – 3,5 mA. При необходимости электростимуляции желудочно-кишечного тракта активный электрод присоединяют к выходу кардиостимулятора, являющегося «+» батареи, а корпус кардиостимулятора «-» батареи.

Для изучения биоэлектрической активности моторико-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проведена электроэнтерография (ЭГЭГ) с помощью прибора «Гастроскан ГЭМ» (Научно-производственное предприятие «Исток-Система», лицензия Министерства промышленности, науки и технологий РФ на производство медицинской техники № 64/2003-0159-0210 от 9 апреля 2003 г.).

Прибор предназначен для регистрации электрической активности желудочно-кишечного тракта пациента электрогастроэнтерограмм с помощью измерительных электродов, закрепляемых на коже пациента за период времени до 24 часов.

Определяет моторно-эвакуаторную функцию желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и толстой кишок путем регистрации электрических сигналов от этих органов с трех накожных электродов, наложенных на конечности пациента. Полученная информация передается в персональный компьютер для последующей обработки (Программное обеспечение КЯШГ 941118.002ДМ).

Использовалась режим обследования «ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЭГ СТАНДАРТА» – режим исследования и регистрации периферической электрической активности ЖКТ в течение 40 минут.

Оценка моторно-эвакуаторной функции ЖКТ производилась на основании трех основных показателей ЭГЭГ:

– электрической активности ( $P_i/P_s$ ) (т. к. процентное соотношение является постоянной величиной и более точно характеризует электрическую активность различных отделов ЖКТ);

– коэффициента ритмичности ( $K_{ritm}$ ) – частотная характеристика, характеризующая ритмичность сокращений различных отделов ЖКТ;

– коэффициента сравнения ( $K_C$ ) – соотношение электрической активности вышележащего отдела к нижележащему, свидетельствует о координированности сокращений различных отделов ЖКТ.

Периферическая электрогастроэнтерография неинвазивна, не имеет противопоказаний и хорошо переносится всеми больными. Это позволяет обследовать даже крайне тяжелых пациентов, как до операции, так и с первых часов послеоперационного периода. Учитывая простоту и доступность методики, можно проводить многократные повторные исследования для оценки динамики показателей в процессе лечения. Данные, полученные при электрогастроэнтерографии, свидетельствуют о более высокой чувствительности метода для диагностики моторных нарушений.

Клинические показатели, отражающие функциональное состояние моторики кишечника при РСПКН (боли в животе, рвота, отделяемое по назогастральному зонду, вздутие живота, определяемое аускультативно перистальтические шума, появление самостоятельного стула) в большой степени страдает субъективизмом.

Для объективизации исследований динамики моторно-эвакуаторной функции кишечника под влиянием автономной электростимуляции у 48 больных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью была использована электрогастроэнтерография с помощью прибора Гастроскан – ГЭМ. Прибор предназначен для регистрации электрической активности желудочно-кишечного трак-

та пациента – электрогастроэнтерограмм (ЭГЭГ) с помощью измерительных электродов, закрепляемых на коже пациента. Регистрация периферической электрической активности производится в пяти отделах желудочно-кишечного тракта.

Для дальнейшего совершенствования диагностики и лечения инвагинации кишечника нами совместно специалистами ООО «Доказательная медицина» г. Тольятти разработан прибор «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно – манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-01» (рисунок 1). Зарегистрирован в Федеральном агентстве по техническому регулированию и метрологии ФГУП «СТАНДАРТИНФОРМ» (внесен в реестр за № 200/116196) и в Федеральной службе по надзору в здравоохранении, Регистрационное удостоверение от 03.08.2016г. №РЗН 2016/4509.

Прибор малогабаритный, работает в сети переменного тока с напряжением 220 В. Прибор укомплектован набором датчиков для измерения: внутрикишечного давления; датчик MPX5100 компании “Freescale ” для объема проходящего воздуха имеет расходомер типа D6F-01 A1-110 компании “Omron”. Кроме того прибор имеет слот (разъем) подключения внешней флеш – карты (SD – Card), предназначенный для передачи данных для последующей их обработки на персональном компьютере (таблица 4).

Прибор предназначен для создания воздушного потока с помощью пневматического насоса с электроприводом, измерения давления в отображения значений давления в графической форме на встроенном монохроматическом дисплее с разрешением не менее 128×160.

Методика диагностики и дезинвагинации с применением автоматизированной электронной диагностики кишечной инвагинации у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП–01».

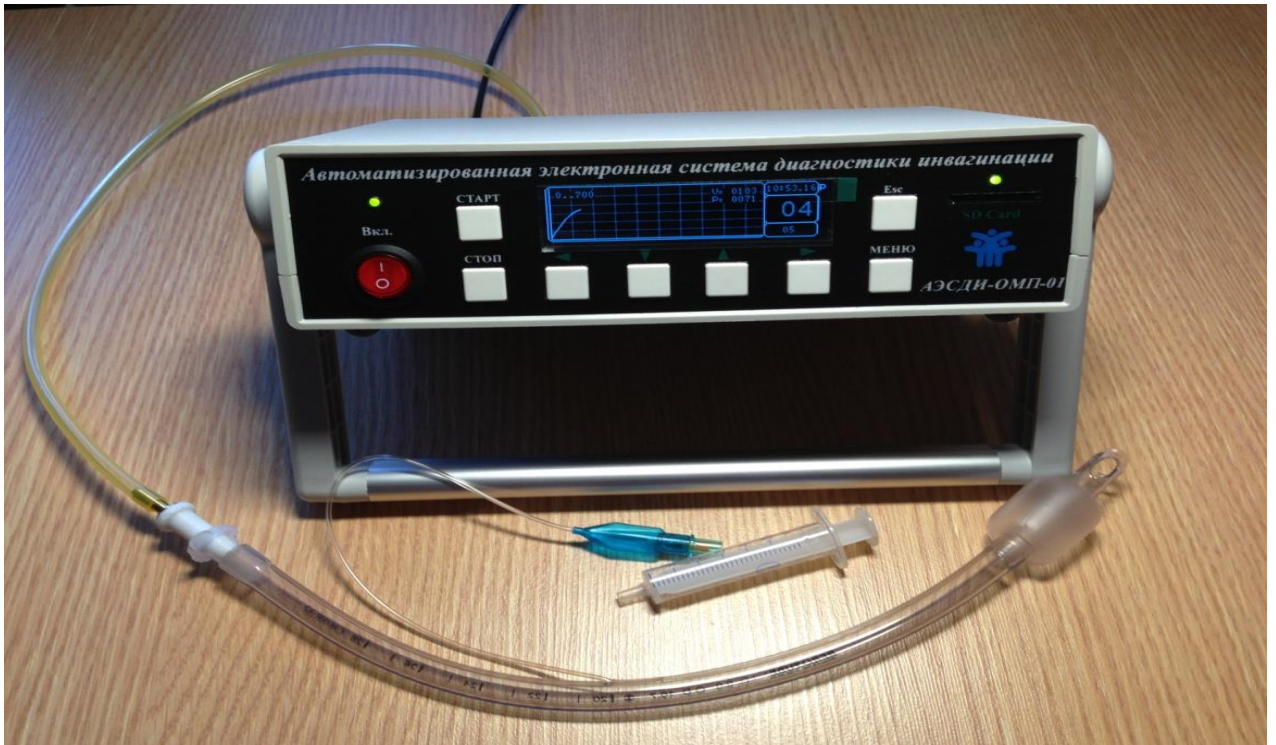


Рисунок 1 – Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы – ОМП.

Таблица 4 – Комплектация прибора «АЭСДИ-ОМП-01»

Наименование	Обозначение	Количество
Прибор АЭСДИ ОМП-01	ДМ.944130.0	1
Интубационная трубка с манжеткой	ДМ.944130.4	1
Переходник для интубационной трубки	ДМ.944130.5	1
Кабель подключения электропитания 220 В		1
Программа обеспечение и методика		1
Флеш 0 карта памяти (SD- Card)		1

За 30 минут до процедуры больному вводят в/м раствор промедола и атропина в возрастной дозе. Манипуляция осуществляется в перевязочной. Беспокойным детям дают кратковременный масочный наркоз. С целью обнаружения инвагината проводится пальпация брюшной полости. До введения воздуха в прямую кишку измеряется внутрикишечное давление.

Определяется расчетный объем воздуха по формуле (1):

$$V=K \times m, \quad (1)$$

где  $K= 50\text{--}100 \text{ см}^3/\text{кг}$ ,  $m$  – масса тела ребенка.

В прямую кишку вводят интубационную трубку с манжетой, последнюю раздувают и несколько подтягивают, плотно закрывая тем самым анальное отверстие. Интубационная трубка (катетер) через переходник соединяется с прибором «Автоматизированная электронная система диагностики кишечной инвагинации» (АЭСДИ ОМП -01).

Измерение внутрикишечного давления (ВКД) проводится с помощью датчика МРХ 5100. Все показатели исследования визуализируются (отображаются) на дисплее прибора в виде графика и цифровой индикации и записываются в памяти прибора на электронном носителе в автоматизированном режиме.

После введения расчетного объема воздуха повышение ВКД до 40 мм рт. ст. свидетельствует о наличии инвагинации кишечника (ИК). Если ВКД меньше 40 мм рт.ст., диагноз инвагинация кишечника исключается. Постепенно повышая ВКД от 40 до 100 мм рт. ст., одновременно проводят массаж передней брюшной стенки в течение 3–5 минут. Дезинвагинация наступает при ВКД в пределах 100–120 мм рт. ст. В момент расправления инвагината отмечается резкое падение ВКД (ниже 40 мм рт. ст.) Всё это визуализируется на дисплее прибора.

### **2.2.6. Статистическая обработка материала**

Обработка первичного материала предполагается методами вариационной статистики с применением компьютерных программ.

Количественные показатели, полученные в ходе исследования, обработаны методами вариационной статистики. Рассчитывалась средняя арифметическая ( $M$ ) вариационного ряда и средняя ее ошибка ( $m$ ).

Во всех группах для каждого исследуемого показателя определяли среднее значение параметра, достоверность различий ( $t$  – критерий Стьюдента), среднее квадратичное отклонение, ошибку среднего. Достоверность изменений средних величин признавалась при вероятности ошибки  $p$ , меньшей или равной 0,05 (тест

Фишера). Оценка различий встречаемости клинических, эндоскопических и морфологических характеристик в обеих группах проводилась с использованием  $\chi^2$ -теста.

Для определения достоверности расхождения между фактическими и теоретическими распределениями признака в выборке применялось определение критериев  $\chi^2$  (по К.Пирсону) или  $\lambda$  (по А.Н.Колмогорову и Н.В.Смирнову), при значении  $P > 0,05$  совпадение считалось достаточно точным с высокой надежностью оценки (Плохинский Н.А., 1970; Гублер Е.В., Генкин А.А., 1993). Статистическая обработка полученных результатов также была проведена методом не-прямых разностей (Е.В. Монцевичуте – Эрингене, 1964)

Характер и размер связи между изучаемыми явлениями устанавливали с помощью коэффициента корреляции ( $r$ ). Для определения переменных, которые лучше всего позволяют различить группы явлений, использовали дискриминантный анализ.

### 2.3. Экспериментальная часть

Известные на сегодняшний день способы определения жизнеспособности кишки весьма несовершенны, что затрудняет правильное определение размеров подлежащего резекции сегмента кишки, кроме того установление границ резекции кишечника обычно производится эмпирически.

Наблюдающиеся после резекции кишечника частые осложнения, немногочисленность и противоречивость литературных данных по вопросу об уровне резекции тонкого кишечника при нарушении его жизнеспособности явились поводом для изучения указанного вопроса в условиях эксперимента.

Экспериментальные исследования были выполнены в соответствии с приказами МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных, № 701 от 27 июля 1978 г. «О внесении дополнений в приказ МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г.», положениями Хельсинской декларации



по вопросам медицинской этики и Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1989).

Экспериментальная часть выполнялась на 57 лабораторных животных (кроликах, собаках) и на трупных материалах:

1. Определение границ жизнеспособности кишечника.
2. Пункция стенки кишки в эксперименте.
3. Энтеростомия в эксперименте.
4. Прогнозирования послеоперационного пареза кишечника.
5. На трупный материал разработана методика определения объема воздуха, вводимого в кишечник внутри кишечного давления для диагностики инвагинации.

#### **2.4. Методика определения объема воздуха, вводимого в кишечник для диагностики инвагинации в эксперименте**

Известно, что средний объем толстой и тонкой кишок в соответствии с возрастом и массой тела ребенка, как правило, определяют применяя формулу объема цилиндра (таблица 5) (2):

$$V = \pi r^2 h \quad (2)$$

В то же время для практических целей важно установить зависимость изменения объемов кишечника, от возраста, либо от роста, или от массы тела ребенка. Так как в одном и том же возрасте у детей могут быть различные масса тела, рост и, соответственно, длина и объем кишечника.

Таблица 5 – Параметры толстого и тонкого кишечника у детей в зависимости от возраста и массы тела (m) (по данным ряда авторов [61, 62])

Возраст	m (кг)	Тонкий кишечник				Толстый кишечник			
		L (см)	D (см)	V <sub>p</sub> (см <sup>3</sup> )	K <sub>p</sub> (V/m) (см <sup>3</sup> /кг)	L (см)	D (см)	V <sub>p</sub> (см <sup>3</sup> )	K <sub>p</sub> (V/T) (см <sup>3</sup> /кг)
До месяца	4,5	296	1,2	335	74	63	2,2	239	53
1–2 месяца	5,5	319	1,4	499	89	65	2,2	246	48
2–3 месяца	6	359	1,6	721	120	70	3,2	562	93
3–4 месяца	6,5	379	2	1190	183	71	3,5	683	105
4–5 месяца	7	383	2	1202	171	72	4	904	129
5–6 месяца	7,5	380	2,3	1193	159	69	4,3	1001	133
6–9 месяца	8–9	412	2,3	1293	143	80	4,5	1272	150
9–12 месяца	9–10	419	2,5	2055	205	83	4,6	1319	139
1–2 года	10–12	460	2,5	2257	205	88	4,8	1592	144
2–3 года	12–14	469	2,6	2301	177	86	5,3	1896	146
3–4 года	14–16	457	2,6	2425	161	90	5,5	2137	142
4–6 лет	16–20	467	2,8	2874	160	102	6	2882	160
6–8 лет	20–25	501	2,8	3084	137	111	6,5	3615	160
8–10 лет	25–32	579	2,8	3563	127	118	7	4853	162

В этой связи для более точного определения объема воздуха для заполнения кишечника ребенка исходя из массы тела, мы предварительно выявили – коэффициент соотношения расчетного объема кишечника и массы тела ребенка  $K(c)_p$  (таблица 6).

Таблица 6 – Коэффициенты соотношения объема воздуха, необходимого для заполнения кишечника, и массы тела детей разного возраста

Возраст	m (кг)	$K_{cp}=V_{cp}/m$ ( $cm^3/kg$ ) – тонкий кишечник	$K_{cp} = V_{cp}/m$ ( $cm^3/kg$ )- толстый кишечник	$K_{cp} = V_{cp}/m$ ( $cm^3/kg$ ) тонкий + толстый кишечник
До 3-х месяцев	4,3–5,5	94	65	159
3–9 месяцев	5,5–8,5	164	129	293
9–12 месяцев	8,5–10	205	139	344
1–3 года	10–13	191	145	336
3–6 лет	13–21	160	151	311
6–10 лет	20–30	132	161	293

Примечание. m – масса тела;  $V_{cp}$  – средний расчетный объем кишки;  $K_{cp}$  – средний коэффициент соотношения объема кишечника и массы тела ребенка.

Исходя из полученных расчетных данных, мы в эксперименте на патолого-анатомическом материале создавали модель отсутствия или наличия инвагинации в разных участках кишечника.

Измерялась длина и ширина участка кишки между obturatorом заднего прохода и искусственно созданным инвагинатом на различных участках кишечника.

На основании этих данных мы рассчитывали исходные данные для вычисления объемов толстого и тонкого кишечника в зависимости от возраста и массы тела воздуха, необходимого для заполнения внутрикишечного пространства (таблица 7).

Таблица 7 – Параметры толстого и тонкого кишечника детей в зависимости от возраста и массы тела

Возраст	m (кг)	Илеоцекальная инвагинация			Тонко-тонкокишечная инвагинация				
		L(c) (см)	D(c) (см)	V(c) p (см <sup>3</sup> )	K(c) <sub>p</sub> (V/m) см <sup>3</sup> /кг	L(c+i ) (см)	D(i) (см)	V(c) <sub>p</sub> +V(i) <sub>p</sub> (см <sup>3</sup> )	K(i) <sub>p</sub> (V/m) см <sup>3</sup> /кг
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1 месяц	4,3	58	2,2	220	51,2	348	1,4	666	154,9
2 месяца	4,5	60	2,8	369	87,9	345	1,5	872	193,8
3 месяца	5,5	65	2,4	294	53,4	340	1,4	717	130,4
5 месяцев	6,8	74	3	523	76,9	439	1,6	1256	184,7
8 месяцев	7	67	3,6	682	97,4	457	1,8	1674	239
10 месяцев	9,5	83	3,6	1042	109,7	513	2	2392	251,8
1 год	9,8	78	4	980	99,9	518	2,2	2652	270,6
1 год 3 месяца	10,4	80	4,2	1108	106,5	535	2,2	2837	272,8
1 год 7 месяцев	10,6	84	4,6	1395	131,6	504	2,4	3294	310,8
1 год 8 месяцев	11	88	4,4	1337	121,6	498	2,2	2894	263
2 года	11,6	82	4,4	1246	107,4	512	2,4	3190	275
2 года 6 месяцев	12,3	90	4,8	1628	132,3	535	2,4	3640	296
3 года	13	83	4,6	1501	115,5	483	2,2	3021	232,4
3 года 3 месяца	14	87	4,8	1573	112,4	507	2,4	3472	248
3 года 7 месяцев	16	91	5,2	1932	120,7	512	2,6	4166	260,4
4 года 3 месяца	17	94	5,3	2073	121,9	524	2,6	4326	254,5

Продолжение таблицы 7									
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4 года 5 месяцев	18	95	5,4	2175	120,8	545	2,2	3885	215,8
5 лет	21	98	5,6	2412	114,9	563	2,8	5773	251,1

Примечание.  $L(c)$  – длина толстой кишки от obturatora заднего прохода до инвагината;  $L(c+i)$  – длина толстой и тонкой кишки от obturatora заднего прохода до инвагината;  $D(c)$  – диаметр толстой кишки;  $D(i)$  – диаметр тонкой кишки;  $m$  – масса тела;  $V_p$  – расчетный объем кишки;  $K(c)_p$  – коэффициент соотношения расчетного объема кишечника и массы тела ребенка при илеоцекальной инвагинации;  $K(i)_p$  – коэффициент соотношения расчетного объема кишечника и массы тела ребенка при тонко-тонкокишечной инвагинации; Коэффициенты ( $K$ ) – соотношение объема вводимого воздуха на килограмм массы тела – рассчитывался по формуле:  $K = V/m$ .

Далее мы проводили опытные исследования. Затем выяснили, какое внутрикишечное давление создается в ответ на введение расчетных объемов воздуха при отсутствии препятствия (инвагинации) в просвете кишечника в эксперименте.

Для этого в качестве obturatora заднего прохода, использовали резиновую или силиконовую трубку с манжетой, которая при раздувании герметизировала задний проход. Трубка соединялась через тройник с манометром и шприцем Жане (рисунок 2).

До введения воздуха измерялось внутрикишечное давление. Порциями (по  $100 \text{ см}^3$ ) вводили расчетные объемы воздуха в просвет кишечника шприцем Жане и фиксировали показания манометра после введения каждых  $100 \text{ см}^3$  воздуха.

Затем воздух выпускали из кишечника, зажимом поочередно пережималась кишка в различных отделах (илеоцекальный угол, тонкая кишка). Нагнетали  $100 \text{ см}^3$  воздуха. Порциями (по  $100 \text{ см}^3$ ) снова вводили расчетные объемы воздуха в просвет кишечника шприцем Жане и фиксировали показания манометра после введения каждых  $100 \text{ см}^3$  воздуха. Воздух из кишечника, затем вы-

пускался, зажимом поочередно пережимали илеоцекальный угол, тонкая кишка, а измерения повторялись после изменения уровня препятствия (инвагинации). Порциями (по  $100 \text{ см}^3$ ) снова вводили расчетные объемы воздуха в просвет кишечника шприцем Жане и фиксировали показания манометра после введения каждые  $100 \text{ см}^3$  воздуха.

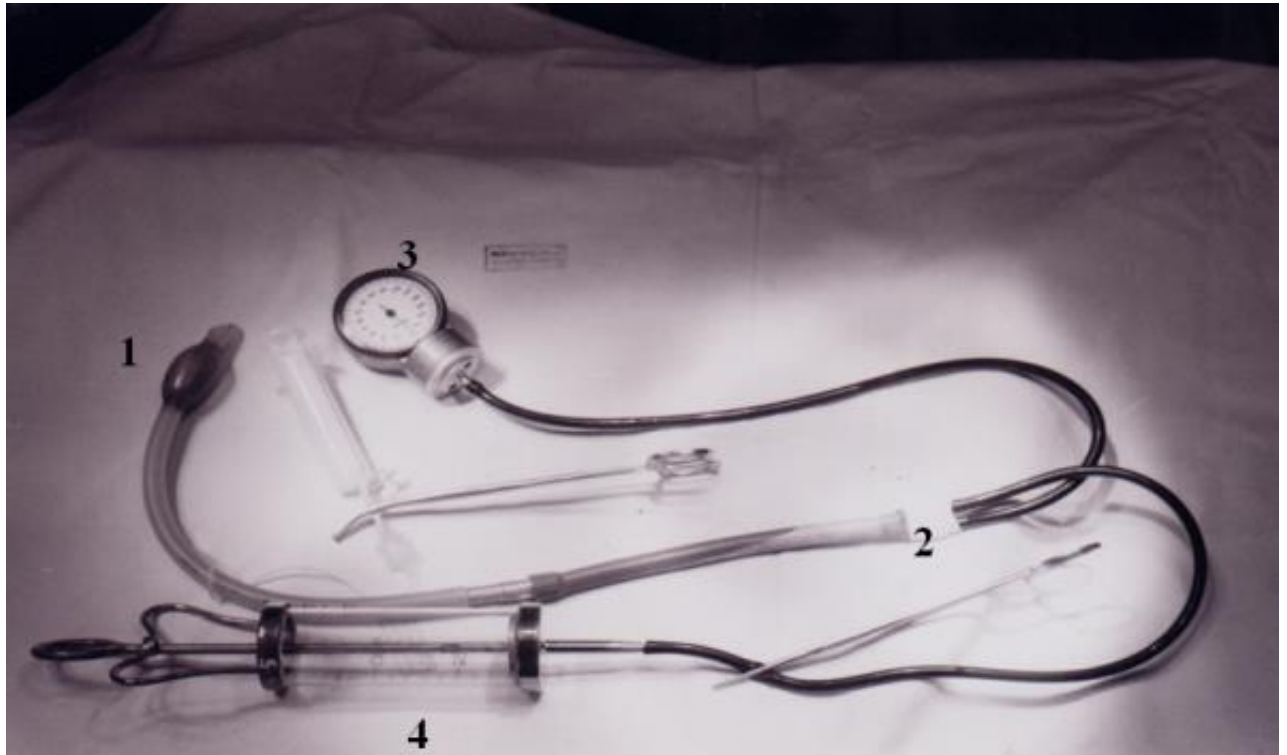


Рисунок 2 – Набор инструментов  
для выполнения объемно-манометрической пробы (ОМП)  
1 – обтуратор, 2 – тройник, 3 – манометр, 4 – шприц Жане.

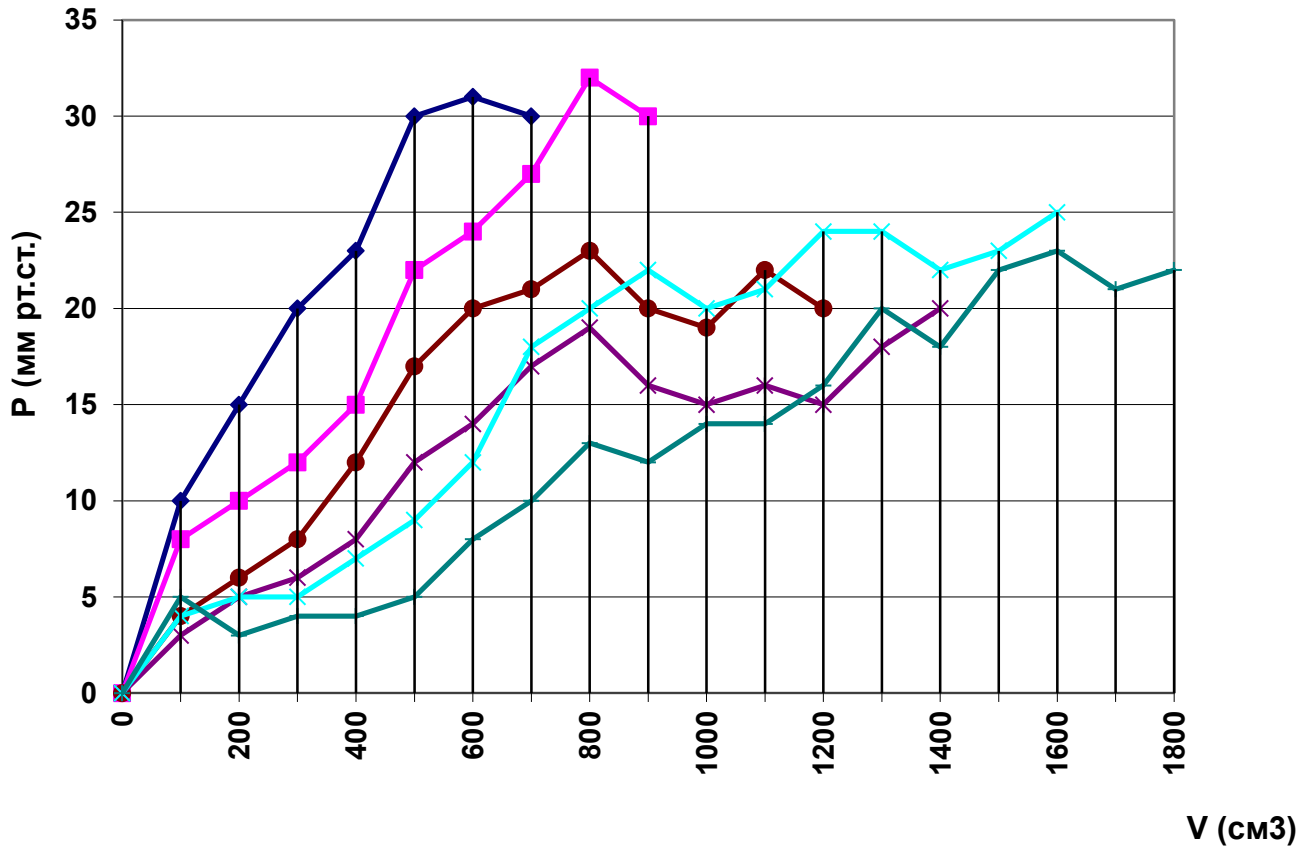
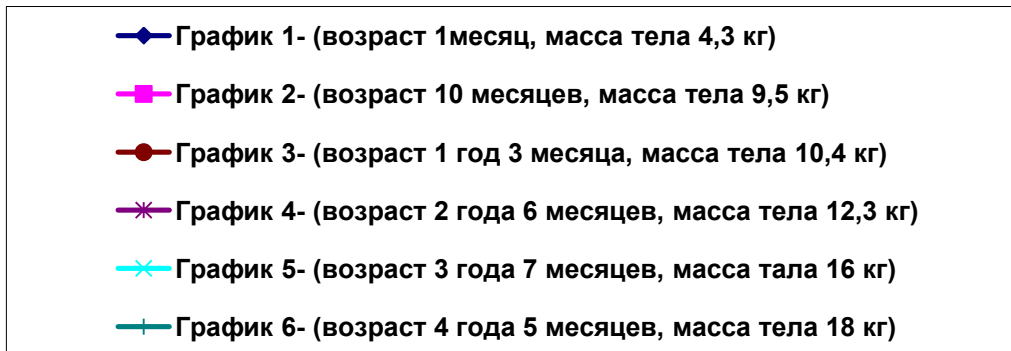


Рисунок 3 - Зависимость ВКД от расчетного объема воздуха при отсутствии инвагинации в эксперименте.



Изменения внутрикишечного давления в зависимости от вводимых в просвет кишечника расчетных объемов воздуха при илеоцекальной инвагинации в экспериментальной системе «обтуратор – ивагинат», проводимой на трупах детей разного возраста и массы тела, отражены на рисунках 4, 5, 6.

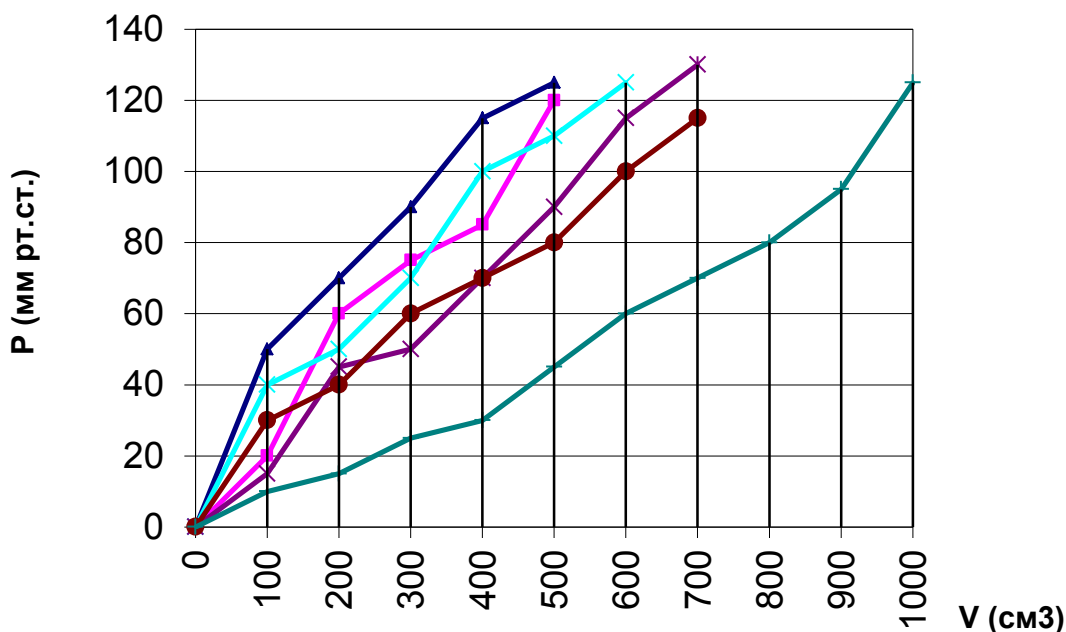
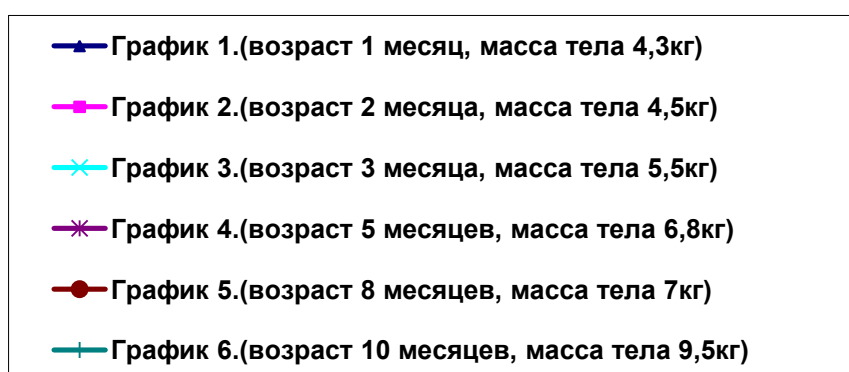


Рисунок 4 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение расчетных объемов воздуха при илеоцекальной инвагинации в эксперименте (возраст до года).





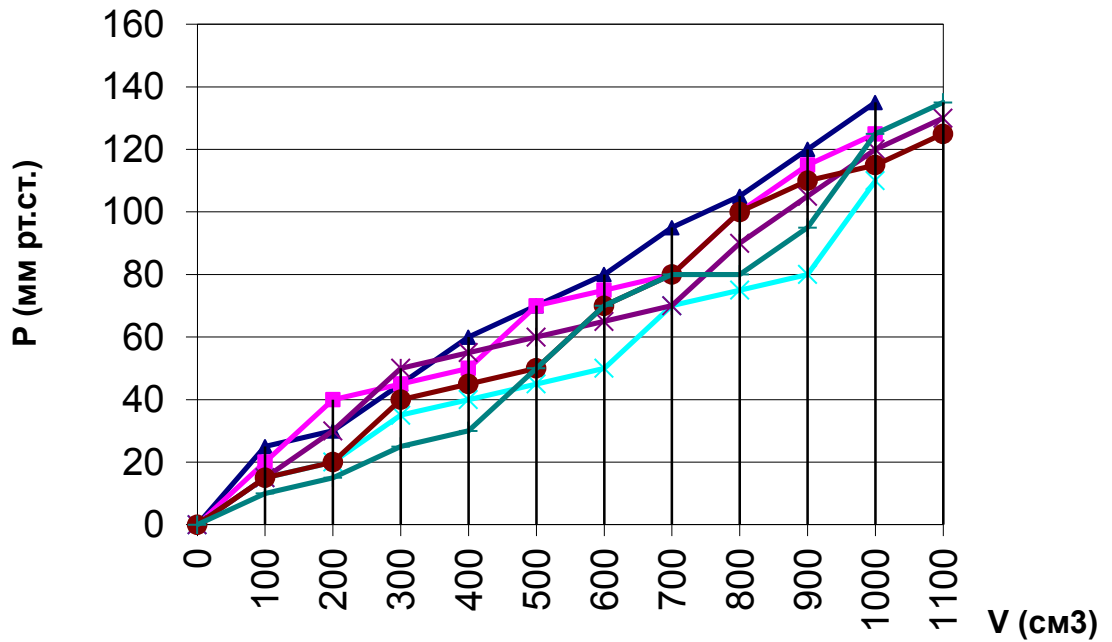
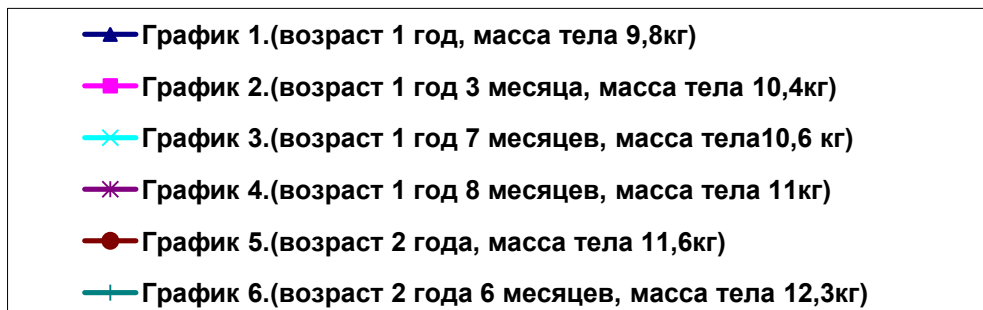


Рисунок 5 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение - расчетных объемов воздуха при илеоцекальной инвагинации в эксперименте (возраст от 1 года до 3 лет).



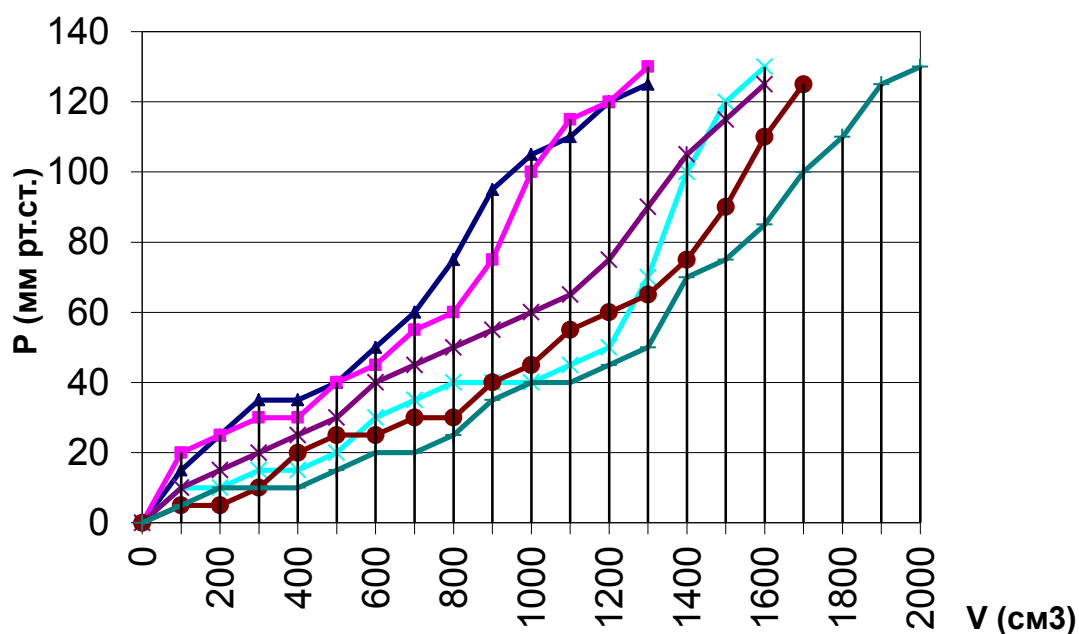
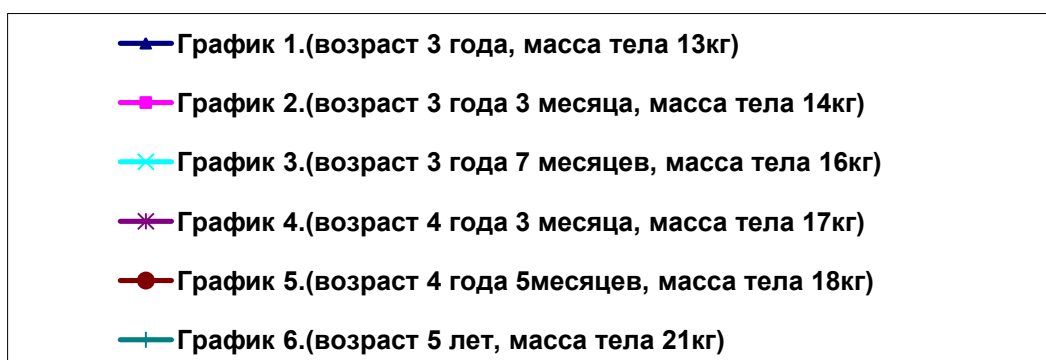


Рисунок 6 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение расчетных объемов воздуха при илеоцекальной инвагинации в эксперименте (возраст от 3 до 5 лет).



Аналогичные исследования зависимости изменения внутрикишечного давления, от вводимого в просвет кишечника воздуха, были проведены в эксперименте при создании тонко-тонкокишечной инвагинации. Полученные результаты отражены в рисунках 7, 8, 9.

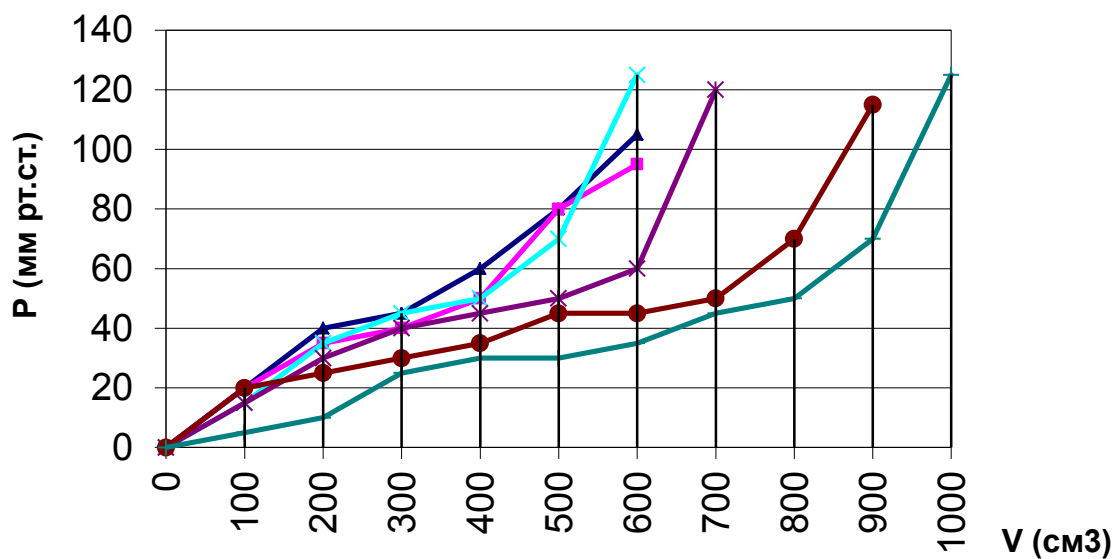


Рисунок 7 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение расчетных объемов воздуха при тонкотонкокишечной инвагинации в эксперименте (возраст до года).

- ▲— График 1.(возраст 1 месяц, масса тела 4,3кг)
- График 2.(возраст 2 месяца, масса тела 4,5кг)
- ×— График 3.(возраст 3 месяца, масса тела 5,5кг)
- \*— График 4.(возраст 5 месяцев, масса тела 6,8кг)
- График 5.(возраст 8 месяцев, масса тела 7кг)
- +— График 6.(возраст 10 месяцев, масса тела 9,5кг)

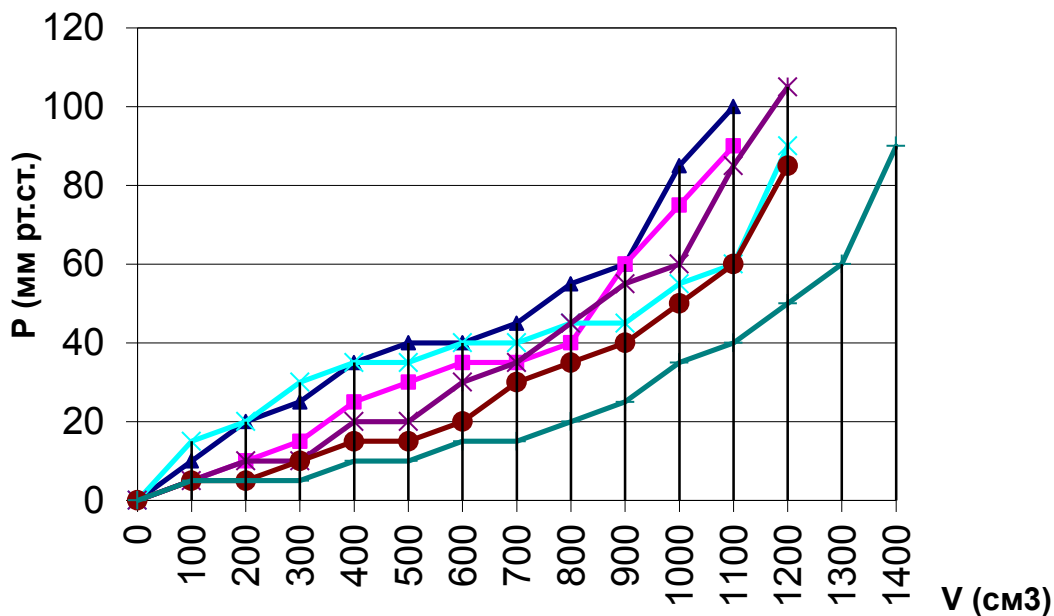
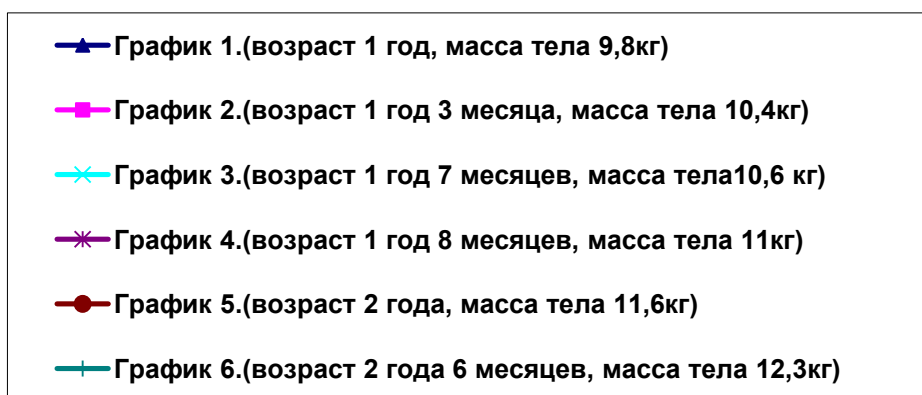


Рисунок 8 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение расчетных объемов воздуха при тонкотонкокишечной инвагинации в эксперименте (возраст от 1 года до 3 лет).



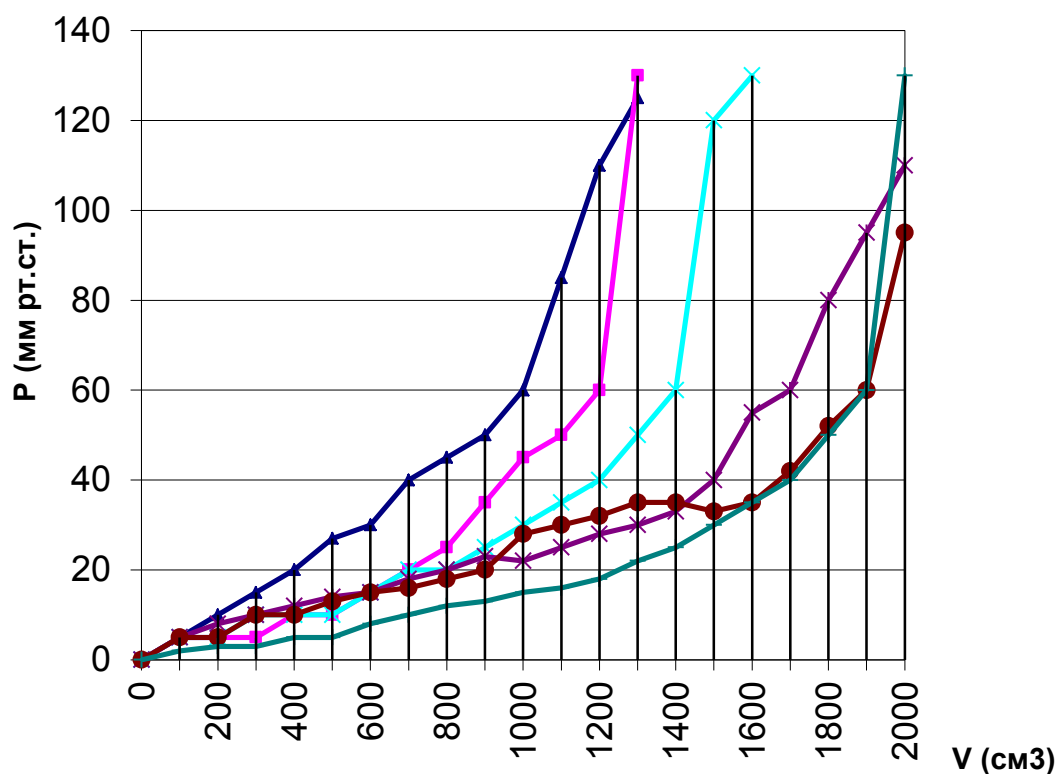
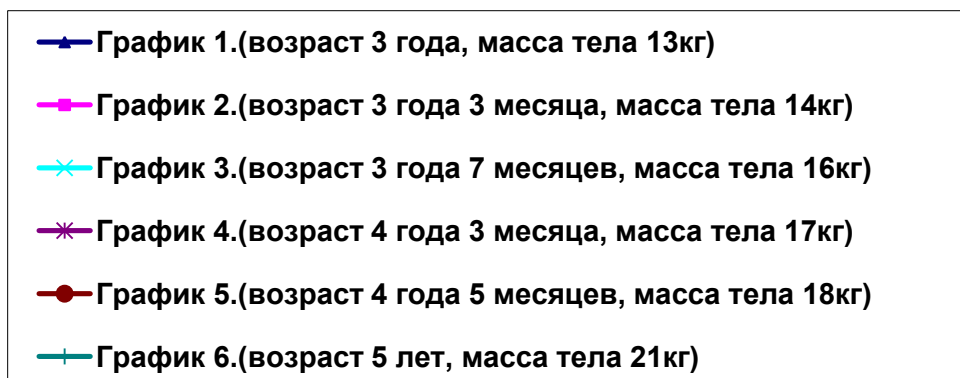


Рисунок 9 - Изменение внутрикишечного давления в ответ на введение расчетных объемов воздуха при тонкотонкокишечной инвагинации в эксперименте (возраст от 3 до 5 лет).



Таким образом, наш эксперимент позволил отметить, что при введении расчетных объемов воздуха в просвет кишечника по закрытому контуру внутрикишечное давление выше 30–40 мм рт. ст. не повышалось, мы делали вывод об отсутствии препятствия (инвагинации), тогда как повышение ВКД более 40 мм рт. ст.

Наши исследования показывают, что при повышении внутрикишечного давления более 40 мм рт. ст. можно думать о наличии инвагинации. Достижение внутрикишечного давления больше 60 мм рт.ст. как правило, сопровождалось расправлением инвагината. Поэтому для удобства расчетов, сравнивая данные исследований в ГС и ОГ, мы взяли величины объемов введенного воздуха при внутрикишечном давлении, более 40, но менее 60 мм рт. ст., то есть когда достоверно определяется инвагинация.

В группе сравнения, где воздух в прямую кишку не вводился, проводились внутрикишечное давление равнялось 0 мм рт. ст. Для определения средней величины коэффициента (К) соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела мы сравнивали результаты, полученные при расчетных измерениях, параметров кишечника с фактическими данными зависимости объема вводимого воздуха и внутрикишечного давления, которые были получены при экспериментальном исследовании на патологоанатомическом материале. Полученный коэффициент ложится в основу выведения формулы объема газа, необходимого для диагностики инвагинации кишечника у детей разного возраста (таблица 8).

Таблица 8 – Расчетное и фактическое соотношений объема кишечника и массы (m) тела детей в эксперименте

Возраст	m (кг)	Илеоцекальная инвагинация		Тонко-тонкокишечная инвагинация	
		$K_p = V_p / m$ (при ВКД=0 мм рт. ст.) (см <sup>3</sup> /кг) КГ	$K_\phi = V_\phi / m$ (при ВКД=60 мм рт. ст.) (см <sup>3</sup> /кг) ОГ	$K_p = V_p / m$ (при ВКД=0 мм рт. ст.) (см <sup>3</sup> /кг) КГ	$K_\phi = V_\phi / m$ (при ВКД=60 мм рт. ст.) (см <sup>3</sup> /кг) ОГ
1	2	3	4	5	6
1 месяц	4,3	51,2	34,9	154,9	93
2 месяца	4,5	87,9	44,4	193,8	94,4
3 месяца	5,5	53,4	45,5	130,4	81,8
5 мес.	6,8	76,9	51,5	184,7	88,2
8 мес.	7	97,4	42,9	239	107
10 месяцев	9,5	109,7	63,2	251,8	89,3
1 год	9,8	99,9	40,8	270,6	91,8
1 год 3 месяца	10,4	106,5	43,3	272,8	86,5
1 год 7 месяцев	10,6	131,6	61,3	310,8	103,7
1 год 8 ме- сяцев	11	121,6	45,4	263	90,9
2 года	11,6	107,4	47,4	275	94,8
2 года 6 месяцев	12,3	132,3	56,9	296	105,7
3 года	13	115,5	53,8	232,4	76,9
3 года 3 месяца	14	112,4	57,1	248	85,7
3 года 7 месяцев	16	120,7	78,1	260,4	87,5

Продолжение таблицы 8					
1	2	3	4	5	6
4 года 3 месяца	17	121,9	58,8	254,5	94,1
4 года 5 месяцев	18	120,8	66,6	215,8	105,5
5 лет	21	114,9	64,3	251,1	90,5

Примечание:  $m$  – масса тела;  $V_p$  – расчетный объем кишки;  $K_p$  – коэффициент соотношения расчетного объема кишечника и массы тела ребенка;  $K_f$  – коэффициент соотношения фактического объема кишечника и массы тела ребенка;  $V_f$  – фактический объем кишечника; ВКД – внутрикишечное давление.

Сравнение расчетного и фактического соотношений объема кишечника и массы тела проведена методом непрямых разностей (таблицы 9, 10).

Таблица 9 – Коэффициент соотношения объема кишечника и массы тела в ГС и ОГ в эксперименте (илео-цекальная инвагинация)

Возраст	Расчетный коэффициент ( $K_p$ ) соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ГС (ВКД=0 мм рт. ст.)		Коэффициент фактического ( $K_f$ ) соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ОГ (ВКД=60 мм рт. ст.)		p
	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	
1–12 мес.	6	79,42±11,03	6	48,4±5,02	0,02
1–3 года	6	116,55±6,47	6	49,18±3,78	0,001
3–5 лет	6	117,7±1,83	6	63,11±4,07	0,001



Таблица 10 – Коэффициенты соотношения объема кишечника и массы тела в ГС и ОГ в эксперименте (тонко-тонкокишечная инвагинация)

Возраст	Коэффициент расчетный (Кр) соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ГС (ВКД=0 мм рт. ст.)		Коэффициент фактического (Кф) соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ОГ (ВКД=60 мм рт. ст.)		p
	n	M±m	n	M±m	
1–12 месяцев	6	192,43±19,96	6	92,28±3,94	<0,001
1–3 года	6	284,15±8,33	6	95,56±3,54	<0,001
3–5 лет	6	243,7±7,74	6	90,03±4,44	<0,001

Проведенные исследования выявили, что расчетное соотношение объема кишечника и массы тела значительно отличается от фактического. Это связано с тем, что просвет кишечника всегда заполнен газом и фактически, при инвагинации, ВКД имеет более быстрый прирост в ответ на введение меньшего, чем расчетный, объема воздуха.

Так, например, на патологоанатомическом материале (массе тела 5,5 кг) была создана тонко-тонкокишечная инвагинация на расстоянии 340 см от анального отверстия (при длине кишечника 362 см). Диаметр тонкой кишки составил в среднем 1,4 см, толстой – 2,4 см. Были рассчитаны объем кишечника до уровня инвагинации – 717 см<sup>3</sup> и коэффициент соотношения объема вводимого воздуха к массе тела – 130,4 см<sup>3</sup> на 1 кг массы тела. При введении 250 см<sup>3</sup> воздуха в просвет кишечника ВКД составило 60 мм рт.ст., а при введении 325 см<sup>3</sup> ВКД достигло 80 мм рт.ст. Фактически для диагностики инвагинации потребовалось ввести в просвет кишечника 81,8 см<sup>3</sup> на 1 кг массы тела вместо расчетных 130,4 см<sup>3</sup> на 1 кг массы тела. Для создания высокого ВКД (60 мм рт. ст.), при илеоцекальной инвагинации, потребовалось ввести в просвет кишки 45,5 см<sup>3</sup> воздуха на кг массы тела.

Проведена сравнительная статистическая обработка данных соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела, полученных до операции, детей с илеоцекальной (таблица 11) и тонко-тонкокишечной (таблица 12) инвагинациями и данных соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в основной группе в эксперименте, при одинаковом внутрикишечном давлении, равном 60 мм рт. ст.

Таблица 11 – Коэффициенты соотношения объема кишечника и массы тела в эксперименте (ГС) и у оперированных детей (ОГ) с илеоцекальной инвагинацией при внутрикишечном давлении 60 мм рт. ст.

Возраст	Коэффициент соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела у оперированных детей ОГ (при ВКД=60 мм рт. ст.)		Коэффициент соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ГС (при ВКД=60 мм рт. ст.)		p
	n	M±m	n	M±m	
1–12 месяцев	7	47,28±4,89	6	48,4±5,02	0,84
1–3 года	7	41,87±6,25	6	49,18±3,78	0,34
3–5 лет	7	47,84±4,42	6	63,11±4,07	0,03

Таблица 12 – Коэффициенты соотношения объема кишечника и массы тела в эксперименте (ГС) и у детей до операции (ОГ) с тонко-тонкокишечной инвагинацией при внутрикишечном давлении 60 мм рт. ст.

Возраст	Коэффициент соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела у детей до операции ОГ (при ВКД 60 мм рт.ст.)		Коэффициент соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела в ГС (при ВКД 60 мм рт.ст.)		p
	n	M± m	n	M± m	
1–12 месяцев	6	74,23±5,17	6	92,28±3,94	<0,02

На основании данных, полученных в результате проведенных исследований, мы пришли к выводу, что для подтверждения факта наличия инвагинации достаточно введения в просвет кишечника 50–100 см<sup>3</sup> воздуха на килограмм массы тела (K – коэффициент соотношения вводимого воздуха в кишечник к массе тела ребенка), что подтверждено в эксперименте.

Таким образом, была выведена формула определения объема воздуха (V) необходимого для диагностики инвагинации кишечника у детей:

$$V = K \times m \text{ (K=50–100 см}^3\text{/кг; m – масса тела).}$$

## 2.5. Определение жизнеспособности кишки

Экспериментальные исследования для определения жизнеспособности кишки выполнены на 15 кроликах породы шиншилла обоего пола, весом от 2,6 до 3,2 кг. Животные были оперированы в операционной при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Обезболивание достигалось внутривенным введением тиопентала натрия из расчета 10 мг/кг веса животного. Выполнено более 130 исследований на желудочно-кишечном тракте исследуемых животных.

Всем кроликам выполнялась срединная лапаротомия. В рану выводились петли тонкого кишечника, моделировали некроз участка тонкой кишки путем лигирования питающих сегментарных артерий. Затем определяли границу между жизнеспособным и некротизированными участками кишки.

Производилась установка одного электрода (анода) у корня брыжейки тонкой кишки, а другой электрод (катод) на противобрыжеечной стороне пораженного сегмента кишки. Провода от электродов выводились наружу и присоединялись к соответствующим электродам аппарата «Тонус», генерирующего диадинамические токи. Производилось воздействие диадинамическими токами на симпатические нервные волокна, идущие вдоль брыжеечных сосудов: токами двухполупериодными непрерывными (1–2 минуты), токами короткого периода (3–4 минуты), токами длинного периода (1–2 минуты). Визуально оценивалось изменение тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки. Определялась жизнеспособность измененного участка кишки при помощи диадинамических токов.

Путем поэтапного переставления электрода по противобрыжеечному краю определялся нежизнеспособный участок подвздошной кишки по отсутствию изменения тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки (рисунок 10).

На границе этого участка здоровая ткань кишки реагировала на воздействие ДДТ активизацией перистальтики, повышением тонуса ее стенки (рисунок 11).

Таким образом, полученные результаты экспериментального исследования исключают субъективизм, способствует объективно оценить жизнеспособность кишки, её границы резекции в операции.

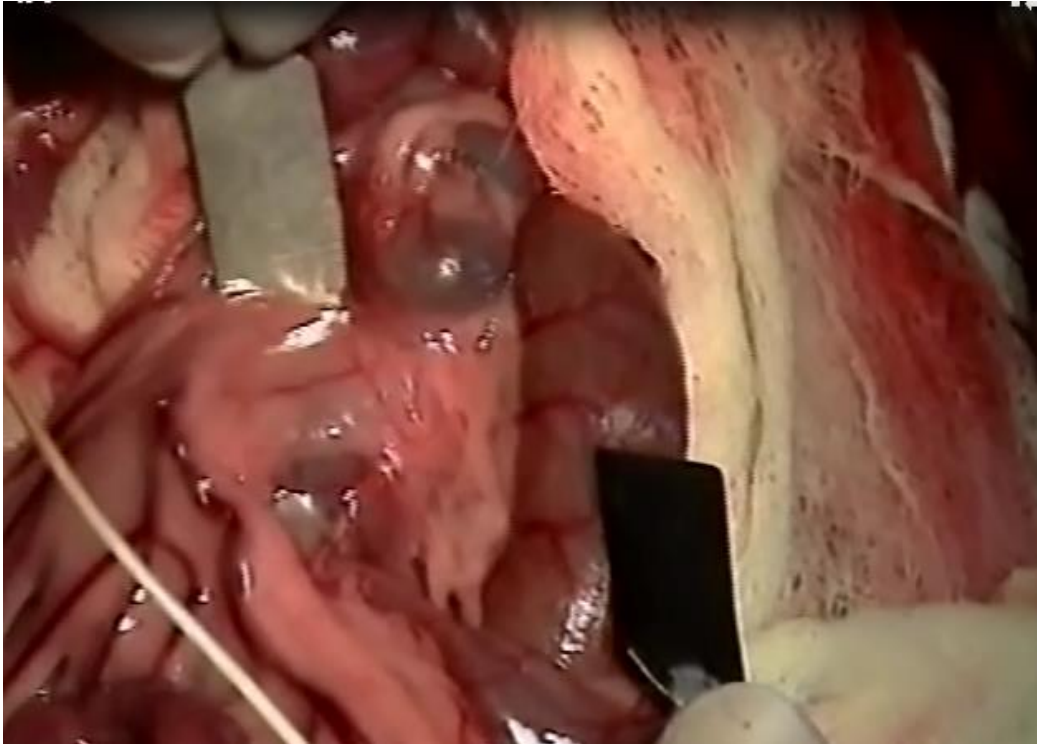


Рисунок 10 – Отсутствие изменения тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки.

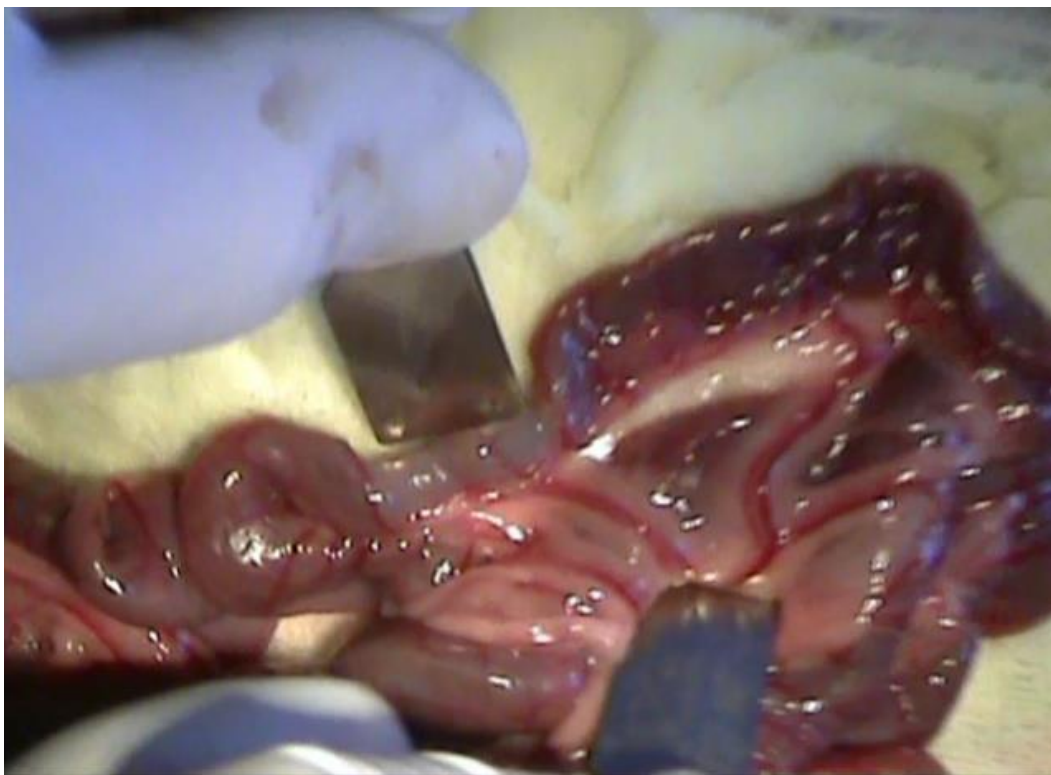


Рисунок 11 – Появление перистальтики и сокращения стенки жизнеспособного участка тонкой кишки при воздействии на неё диадинамическими токами.

Предлагаемый метод применен у 16 пациентов ОГ для определения жизнеспособности сегмента кишки при острой странгуляционной непроходимости у детей.

В 10-и сомнительных случаях метод позволил установить границы жизнеспособности кишки, что дало возможность воздержаться от необоснованной резекции кишки. В 6-и случаях были определены границы резекции участков тонкой кишки, в среднем на 8–10 см меньше с каждой стороны, чем предполагалось резецировать до применения указанного способа.

Больной З., 10 лет, история болезни № 6450, поступил в экстренном порядке с диагнозом: острая спаечная кишечная непроходимость. После предоперационной подготовки ребенку произведено оперативное вмешательство. При ревизии найдена спайка, охватывающая петлю кишки и образующая странгуляцию. Отмечен парез кишечника. Решено определить жизнеспособность измененного участка кишки, обращая внимание на окраску, наличие перистальтики и пульсацию сосудов брыжейки, при помощи диадинамических токов. Произведена установка одного электрода (анода) у корня брыжейки тонкого кишечника, в области связки Трейца, а другой электрод (катод) установлен на противобрыжеечной стороне пораженного сегмента кишки. Провода от электродов выведены наружу и присоединены к соответствующим электродам аппарата «Тонус». Произведено воздействие диадинамическими токами на симпатические нервные волокна, идущие вдоль брыжеечных сосудов, по следующей схеме: двухполуперидными непрерывными токами (ДНТ) – 1–2 минуты, токами короткого периода (КП) – 3–4 минуты, токами длинного периода (ДП) – 1–2 минуты. Переставляя поэтапно электрод по противобрыжеечному краю, определили нежизнеспособный участок подвздошной кишки длиной 30 см по отсутствию изменения тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки. На границе этого участка здоровая ткань кишки реагировала на воздействие ДДТ через 20 секунд активизацией перистальтики, повышением тонуса стенки кишки, при этом диаметр кишки уменьшился с 4 до 2 см, стенки ее порозовели. Произведена резекция сегмента нежизнеспособной кишки в пределах здоровых тканей. Послеоперационное течение гладкое. Ребенок выписан на 11-е сутки.

Представленная методика использовалась при лечении ребенка с инвагинацией кишечника. Больной А., 4 месяца, история болезни № 1098, поступил в экстренном порядке. Диагноз кишечная инвагинация. Попытки консервативного расправления инвагинации не дали результата, и ребенок был прооперирован. Во время операции обнаружен инвагинат, который удалось расправить с некоторыми техническими трудностями. Сегмент ущемленной кишки длиной 7–8 см, шириной до 4 см, багрово-синюшного цвета, перистальтика отсутствует. С целью определения жизнеспособности участка кишки произведено воздействие на него диадинамическими токами по схеме как в вышеприведенном наблюдении. Через 10 секунд повысился тонус стенки кишки, диаметр кишки уменьшился с 4 до 1,2 см, стенки ее порозовели, активизировалась перистальтика. Решено сегмент ущемленной кишки не резецировать. Послеоперационное течение без осложнений. Ребенок выписан на 8-е сутки.

## **2.6. Прогнозирование послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта**

Возможность прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта длительное время обращает на себя внимание исследователей.

В своих исследованиях мы исходили из того, что существует так называемый градиент  $\Delta T$  между базальной (слизистая щеки или прямой кишки) и кожной температурой, широко известный в литературе по хирургии окклюзионных заболеваний сосудов конечностей [119]. При этом базальная температура относительно стабильна, а кожная изменяется под влиянием фармакологических препаратов.

В качестве брыжеечного вазодилататора мы выбрали ксантинола никотинат (теоникол, компламин, ксавин). Являясь ингибитором фосфодиэстеразы и способствуя накоплению циклического АМФ в клетках, ксантинола никотинат приводит к расслаблению гладкой мускулатуры сосудистой стенки. Данный пре-

парат в таблетированной форме удобен для применения больными, относительно недорог и лишен такого побочного эффекта, как резкое снижение артериального давления, характерного для другого вазодилататора – нитроглицерина.

Компламин достоверно улучшил функцию венозного отдела микроциркуляторного русла. Период полувыведения изотопа уменьшился с  $2,75 \pm 0,25$  до  $1,76 \pm 0,14$  ( $p < 0,001$ ), оставаясь низким в течение 1,5 часа,  $2,08 \pm 0,1$  ( $p < 0,01$ ). Статистически достоверно снижался  $T/2$  и при исследовании дренажно-депонирующего звена в стенке сигмовидной кишки соответственно с  $4,02 \pm 0,3$  до  $2,95 \pm 0,5$  ( $p < 0,01$ ). Кроме того, следует отметить, что у всех животных наблюдались выраженная гиперемия кишечной стенки и усиление перистальтики по сегментарному типу.

Таким образом, полученные данные позволяют заключить, что компламин оказывает стойкий вазодилатирующий эффект на интрамуральные сосуды, а состояние моторной функции кишечника и микроциркуляции находятся в прямой зависимости, т. е. активация моторики приводит к улучшению функции емкостных сосудов кишечной стенки, вызывая усиление перистальтики.

С учетом полученных результатов, в клинике разработана методика прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта, которая заключается в том, что измеряются исходные показатели температуры слизистой ( $t_c$ ) и кожи щеки ( $U$ ) электронным термометром, вычисляется разность этих величин ( $\Delta t_i = t_c - U$ ). Пациенту дают под язык ксантинола никотинат в дозе 0,3 г (2 таблетки), через 15–20 минут повторно измеряют температуру в указанных точках и рассчитывают их разность, затем вычисляют температурный коэффициент по формуле (3):

$$\Delta T = \Delta t_i - \Delta t_a \quad (3)$$

При величине  $\Delta T > 1$  прогноз развития послеоперационной атонии маловероятен, а при  $\Delta T < 1$  – вероятен в значительной степени.

Способ прогнозирования послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта применен нами в предоперационном периоде у 30 больных



ОСКН. Оценка состояния моторики кишечника проводилась путем регистрации биоэлектрических потенциалов кишечника накожным способом по методике.

Полученные результаты отражены в табл. 13. Следует сказать, что больные были разделены на 3 группы в зависимости от величины  $\Delta T$ .

Таблица 13 – Показатели суммарной биоэлектрической активности (мВ/мин) тонкой кишки в послеоперационном периоде у больных ОСКН

Группы	$\Delta T$	Кол-во больных	До операции	После операции		
			СБА (мВ/мин)	СБА		
				через 24 часа	через 48 часов	через 72 часа
1-я	$> 1,0$	10	$0,39 \pm 0,05$	$0,48 \pm 0,06$	$0,68 \pm 0,10$	$0,70 \pm 0,07$
2-я	$= 1,0$	6	$0,37 \pm 0,05$	$0,41 \pm 0,04$	$0,52 \pm 0,06$	$0,64 \pm 0,08$
3-я	$< 1,0$	14	$0,34 \pm 0,04$	$0,35 \pm 0,03$	$0,38 \pm 0,05$	$0,52 \pm 0,06$

Первую группу составили 10 больных с  $\Delta T > 1,0$  и выраженной кожной реакцией, проявляющейся в виде гиперемии, ощущения жара на лице. То есть прогноз развития пареза кишечника в послеоперационном периоде был маловероятен, в данной группе перед операцией составила  $0,39 \pm 0,05$  мин (рисунок 12). Стимуляция кишечника у пациентов проводилась по обычной методике: прозерин+гиперосмолярные. Темпы восстановления моторики кишечника были удовлетворительными, что подтверждается приводимыми энтерограммами (рисунки 13, 14, 15). СБА при этом через 24 часа после операции  $0,48 \pm 0,06$  мВ/мин, 48 часов после операции –  $0,68 \pm 0,10$  мВ/мин, через после операции –  $0,70 \pm 0,07$  мВ/мин.

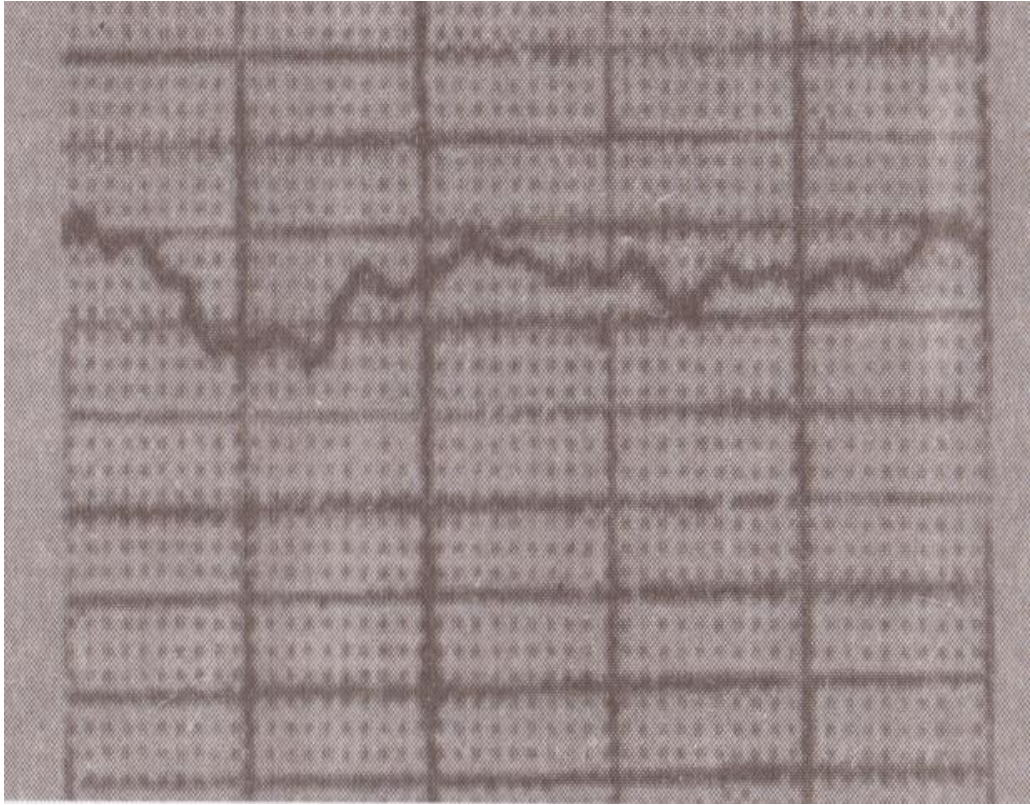


Рисунок 12 – Электроэнтерограмма больного М. первой группы до операции.

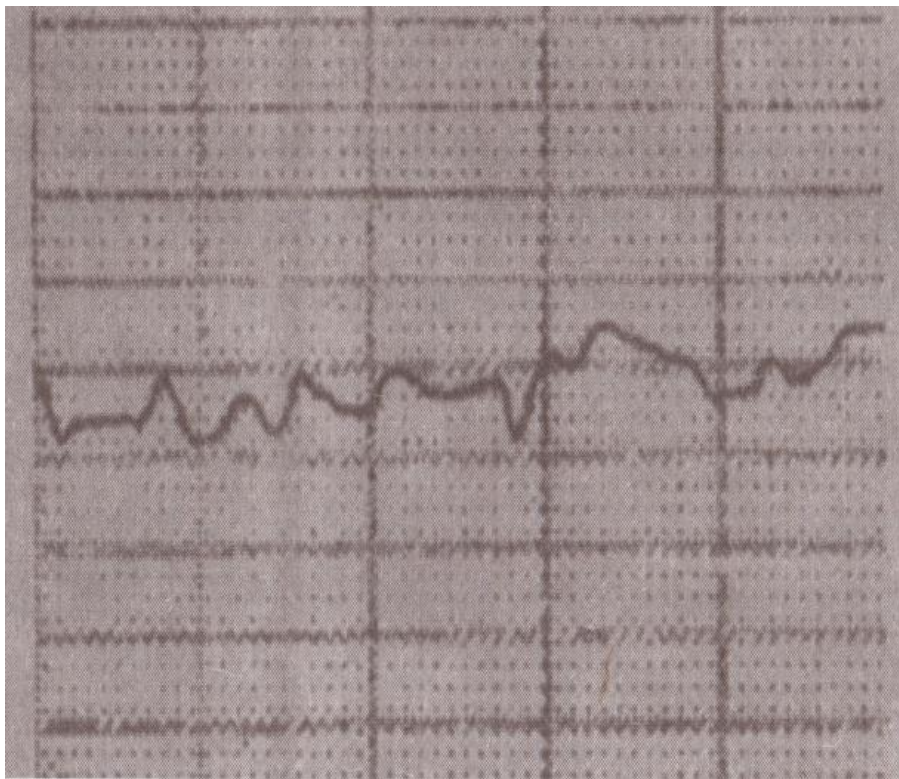


Рисунок 13 – Электроэнтерограмма больного М. первой группы  
через 24 часа после операции.

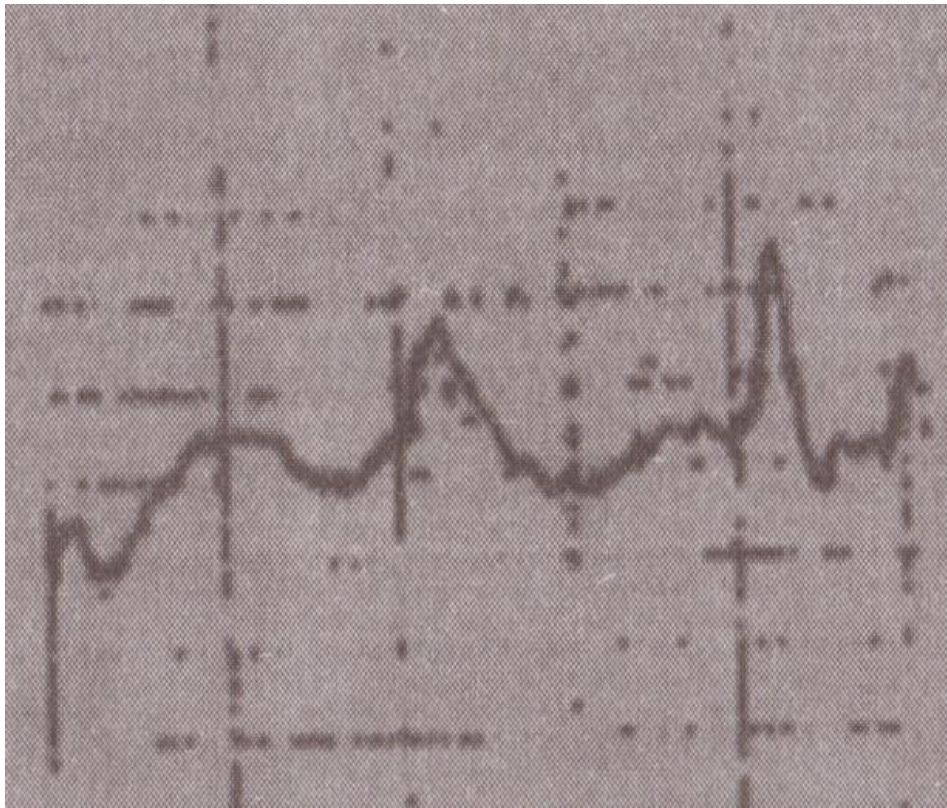


Рисунок 14 – Электроэнтерограмма больного М. первой группы через 48 часов после операции.

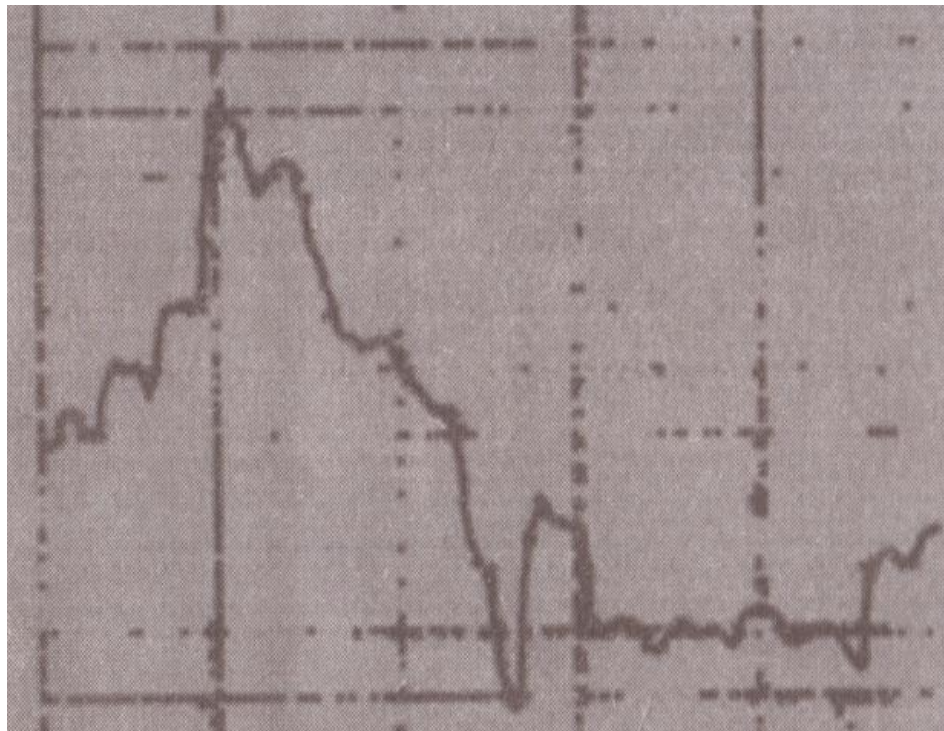


Рисунок 15 – Электроэнтерограмма больного М. первой группы через 72 часа после операции.

Вторую группу составили 6 больных с  $\Delta T=1,0$  и отсутствием или слабовыраженной кожной реакцией, проявляющейся в виде незначительной гиперемии и ощущения покалывания на лице. Прогноз развития пареза кишечника в послеоперационном периоде был сомнителен. СБА в данной группе перед операцией составила  $0,37\pm 0,05$  мВ/мин (рисунок 16).

Стимуляция кишечника у пациентов начиналась по обычной методике: прозерин + гиперосмолярные клизмы. Однако через сутки после операции темпы восстановления моторики кишечника оказались неудовлетворительными, что видно на приведенной электроэнтерограмме (рисунок 17). СБА при этом через 24 часа  $0,41\pm 0,04$  мВ/мин мВ/мин.

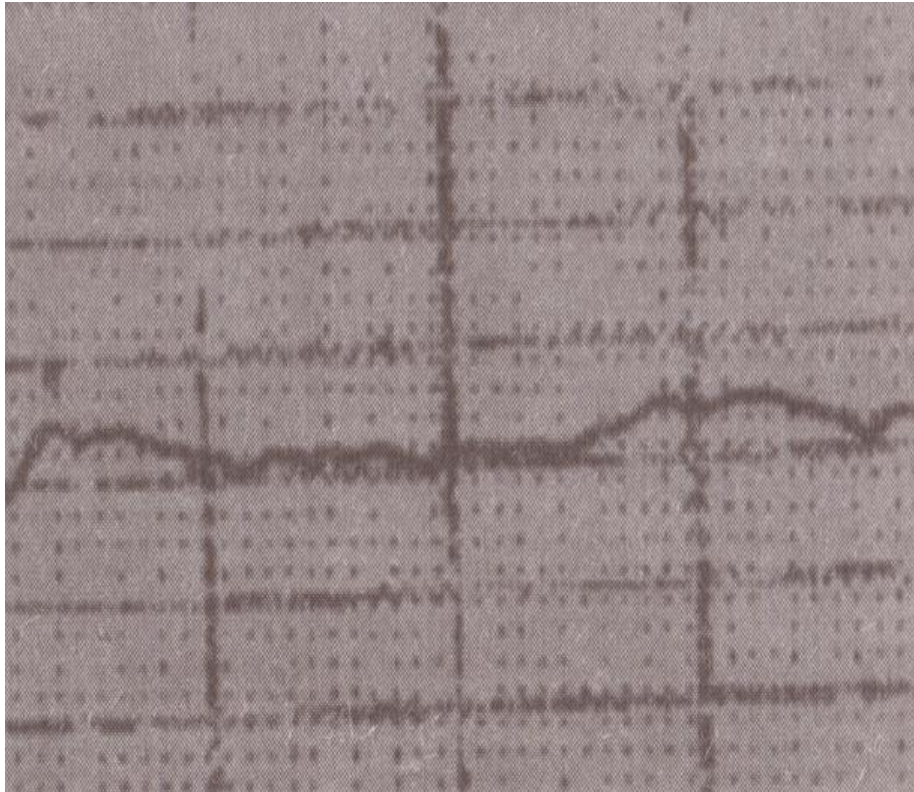


Рисунок 16 – Электроэнтерограмма больного С. второй группы до операции.

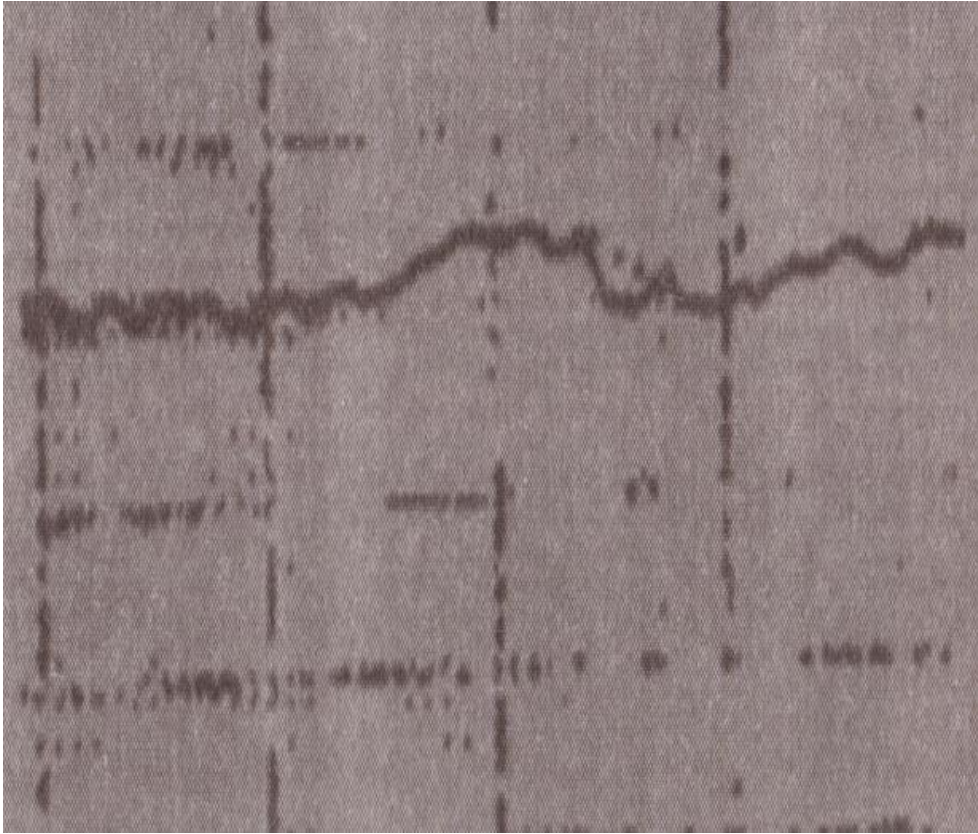


Рисунок 17 – Электроэнтерограмма больного С. второй группы через 24 часа после операции.

Низкие темпы восстановления моторики кишечника заставили дополнить стимуляцию противорвотными препаратами центрального действия (церукал, реглан, метаклопромид), препаратами калия, пролонгированными антихолинэстеразными препаратами (убретид, калимин). После этого парез кишечника восстанавливался достаточно быстро (рисунки 18, 19). СБА через 48 часов после операции составила  $0,52 \pm 0,06$  мВ/мин, через 72 часа –  $0,64 \pm 0,08$  мВ/мин.

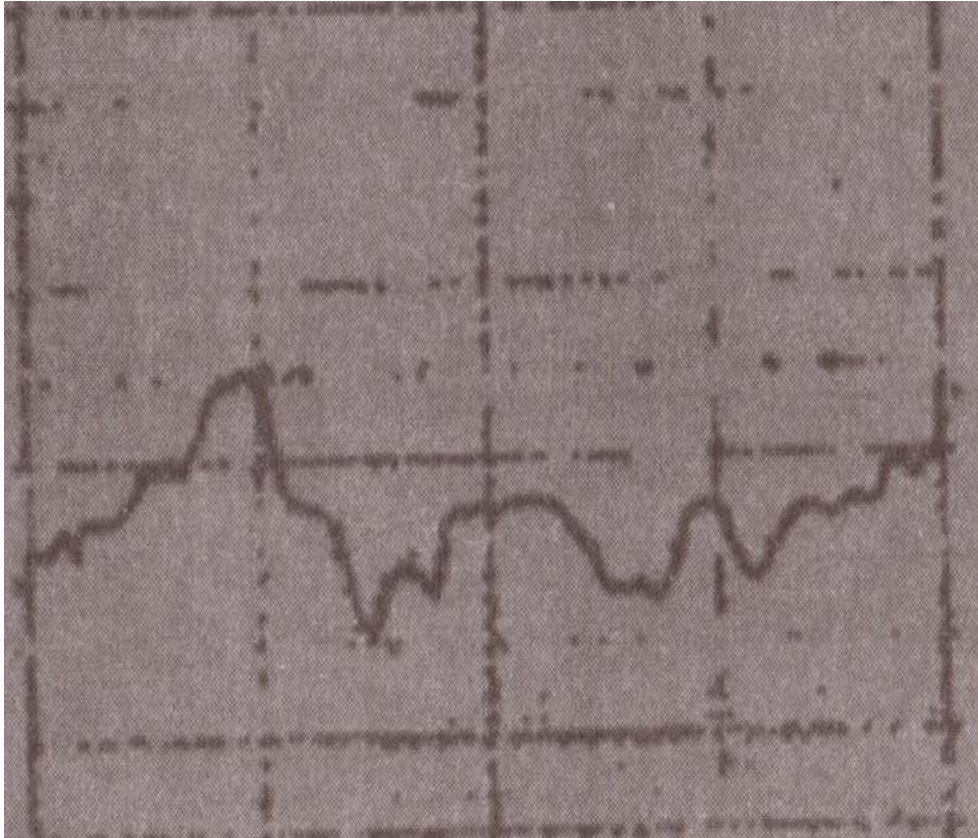


Рисунок 18 – Электроэнтерограмма больного С. второй группы через 48 часов после операции.

Третью группу составили 14 больных с  $\Delta T < 1,0$  и отсутствием кожной реакции. У этой группы больных, вероятность развития пареза кишечника в послеоперационном периоде была очень высока, СБА перед операцией составила  $0,34 \pm 0,04$  мВ/мин (рисунок 20).

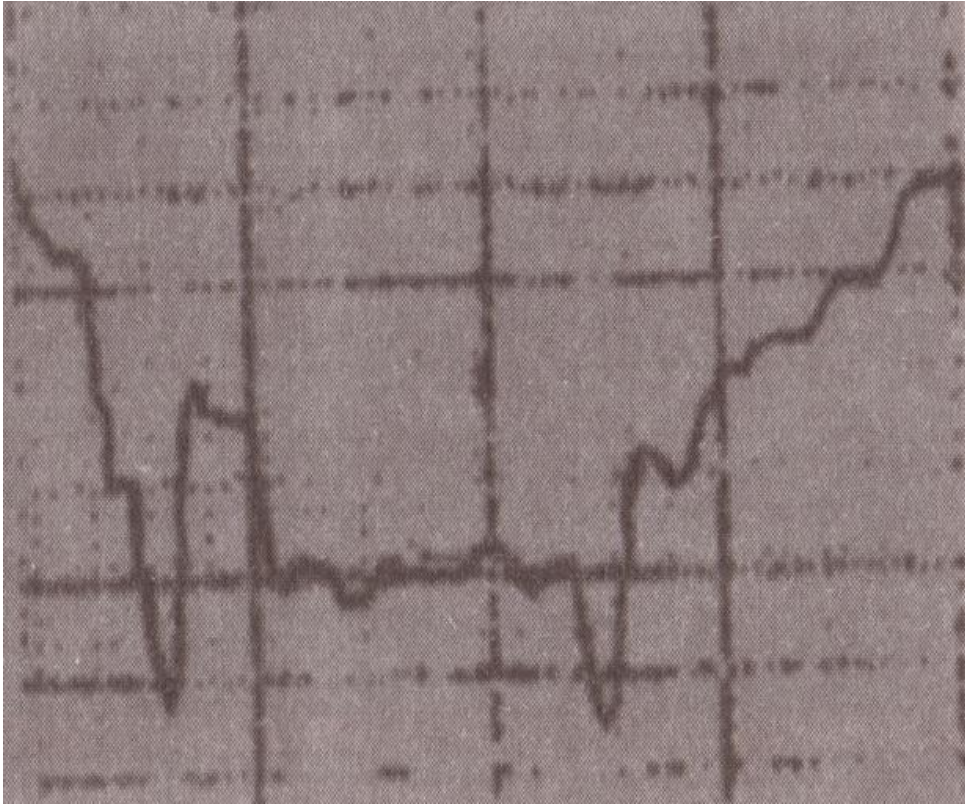


Рисунок 19 – Электроэнтерограмма больного С., второй группы через 72 часа после операции.

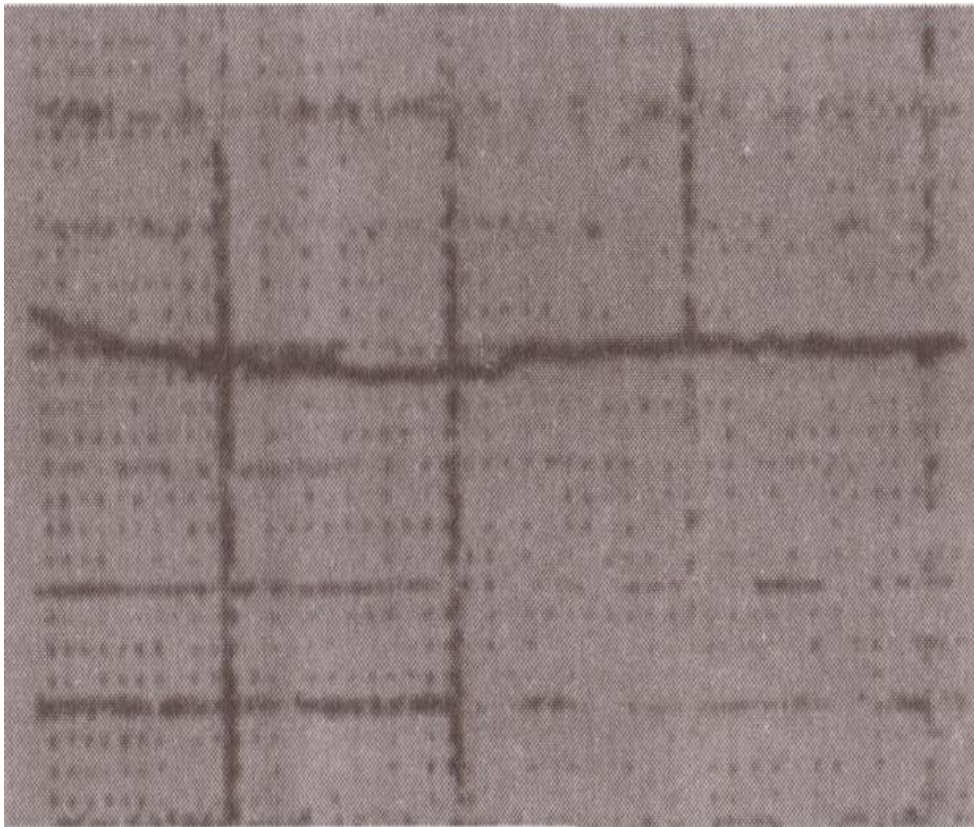


Рисунок 20 – Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы до операции.

Стимуляция кишечника у пациентов этой группы была начата по обычной методике: прозерин+гиперосмолярные клизмы. Темпы восстановления моторики кишечника были неудовлетворительными, в течение суток парез кишечника сохранялся, что подтверждается приведенной электроэнтерограммой, выполненной через 24 часа после операции (рисунок 21). СБА при этом составила  $0,35 \pm 0,03$  мВ/мин.

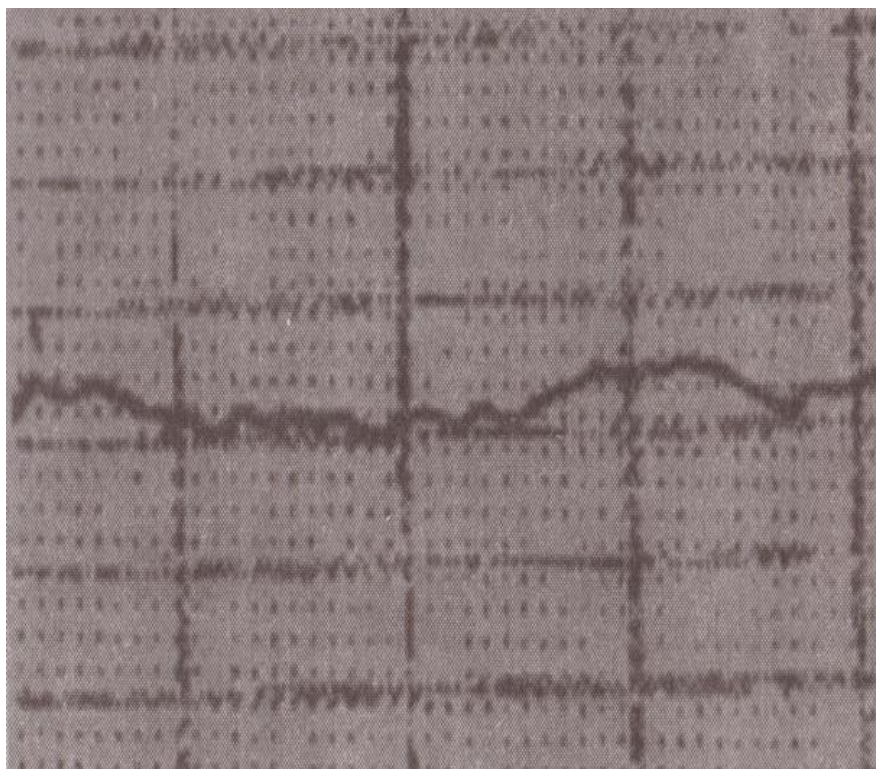


Рисунок 21 – Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы через 24 часа после операции.

Стимуляция была дополнена противорвотными препаратами центрального действия (церукал, реглан, метаклопромид), препаратами калия, пролонгированными антихолинэстеразными препаратами (убретид, калимин). Несмотря на это, парез кишечника сохранялся и на вторые сутки, что видно на электроэнтерограмме (рисунок 22). СБА при этом повысилась незначительно и составила  $0,38 \pm 0,05$  мВ/мин.

Сохраняющийся парез кишечника заставил прибегнуть для стимуляции кишечника к внутривенному введению ингибиторов фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат), паранефральным и перидуральным блокадам, что позволило



справиться с атонией кишечника. Восстановление моторной функции желудочно-кишечного тракта отмечено на третьи сутки после операции, что видно на приведенной электроэнтерограмме (рисунок 22). СБА составила  $0,52 \pm 0,06$  мВ/мин.

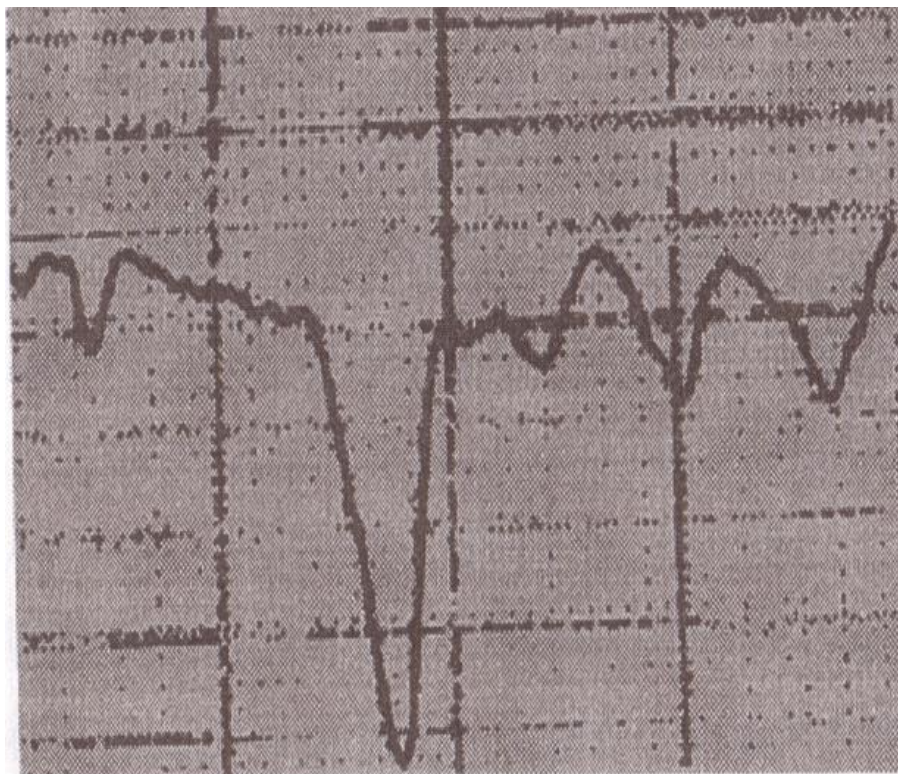


Рисунок 22 – Электроэнтерограмма больного Л. третьей группы через 72 часов после операции.

Таким образом, проведенные исследования позволяют заключить следующее:

- Разработанный способ дает возможность прогнозировать послеоперационный парез кишечника;
- Существует прямая корреляционная связь между АТ и СБА.
- При  $\Delta T > 1$  для профилактики послеоперационного пареза кишечника достаточно проведения стимуляции кишечника общепринятыми методами, такими как антихолинэстеразные препараты (прозерин) и гиперосмолярные клизмы.
- При  $\Delta T = 1$  общепринятую стимуляцию кишечника необходимо дополнить либо ДБА, либо пролонгированной блокадой корня брыжейки тонкой кишки с применением ингибиторов фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат).

– При  $\Delta T < 1$  стимуляция кишечника должна включать полный комплекс лечебных мероприятий, а именно:

- ДБА или пролонгированную блокаду корня брыжейки тонкой кишки;
- электростимуляцию ЖКТ;
- ингибиторы фосфодиэстеразы (ксантинола никотинат, компламин, теоникол);
- антихолинэстеразные препараты (прозерин, калимин, убретид);
- центральные противорвотные препараты (церукал, метоклопрамид, реглан);
- гиперосмолярные клизмы.

На наш взгляд, возможность прогнозирования развития послеоперационного пареза желудочно-кишечного тракта может помочь клиницистам в выборе адекватной тактики и подбора медикаментозной терапии (патент РФ № 2156105).

## **2.7. Пункция стенки кишечника в эксперименте**

Выраженный парез кишечника является серьезным препятствием к проведению эндохирургического вмешательства, так как раздутые петли кишечника препятствуют хорошему обзору брюшной полости, что может повлечь за собой нежелательные осложнения.

Учитывая все вышесказанное, мы поставили своей задачей выполнение декомпрессии тонкого кишечника эндохирургическим способом.

Для того чтобы внедрить данную методику на практике, сначала необходимо было выполнить экспериментальные исследования:

- 1) определить эффективность пункционной декомпрессии кишечника;
- 2) выяснить величину внутрикишечного давления (ВКД), при котором нарушается проницаемость стенки кишки через пункционные отверстия, выполненные в стенке тонкой кишки иглами различного диаметра;
- 3) решить вопрос о целесообразности ушивания (герметизации) пункционных отверстий.

Экспериментальные исследования выполнены на 12 кроликах породы Шиншилла массой от 2 до 3,5 кг. Инструменты, использованные в эксперименте:

игла пункционная эндохирургическая (D – 1,8 мм), игла для в/в вливаний (D – 1,0 мм), иглы для в/м вливаний (D – 0,8 и 0,6 мм), манометр, резиновая груша, тройник, катетер Фоллея, желудочный зонд, шприц Жане и другие хирургические инструменты.

Кроликов оперировали под внутривенным наркозом, всем кроликам выполнена срединная лапаротомия. В рану выведены петли тонкого кишечника. Диаметр тонкой кишки колебался от 0,8 до 1,5 см. Тонкая кишка герметично пережималась зажимами на расстоянии 10–15 см друг от друга, производился разрез стенки кишки по противобрыжеечному краю и в просвет этого участка кишки устанавливался катетер Фоллея, который соединялся через тройник с манометром и шприцем Жане. Исходное внутрикишечное давление (ВКД) составляло 0 мм рт. ст. Манжета катетера Фоллея раздувалась для герметизации.

Шприцем Жане в просвет тонкой кишки по катетеру Фоллея вводился воздух для создания имитации кишечной непроходимости. Когда все участки тонкой кишки заполнялись воздухом, внутрикишечное давление составляло 20 мм рт.ст., петли кишечника раздувались и занимали все пространство брюшной полости. Стенка тонкой кишки пунктировалась иглой диаметром 1,8 мм. Этой иглой, через переходник воздух эвакуировался из просвета кишечника вместе с его содержимым. Петли кишечника спадались. Далее Шприцем Жане в просвет тонкой кишки по катетеру Фоллея вводился физиологический раствор, окрашенный метиленовой синькой, до появления его через пункционные отверстия, которые выполнялись иглами различного диаметра на нескольких сегментах тонкой кишки (рисунок 23).

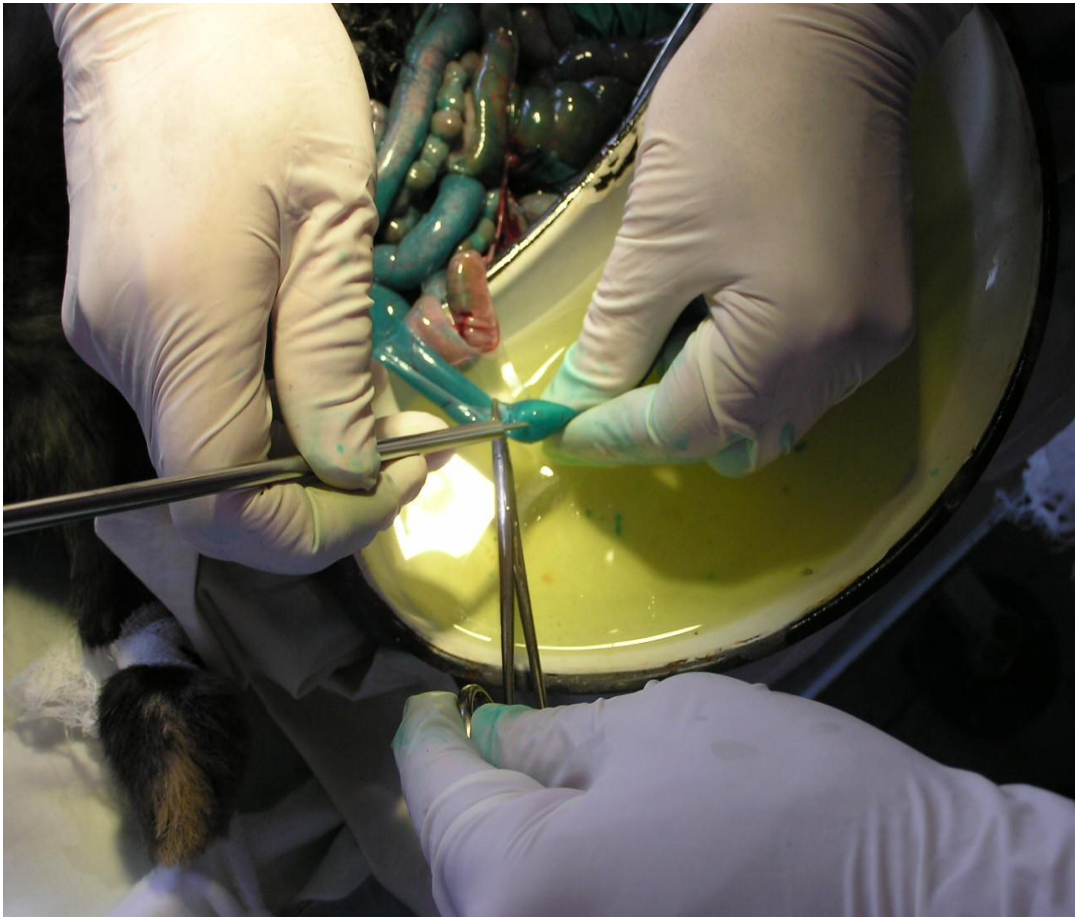


Рисунок 23 – Пункция просвета тонкой кишки иглой.

Петля кишки погружалась в резервуар с физиологическим раствором. Данные манипуляции были выполнены на 15 сегментах тонкой кишки от трейцевой связки до илеоцекального угла. При этом контролировались величина ВКД и появление из отверстий в кишке окрашенной жидкости (таблица 13).







Продолжение таблицы 13											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
11	Пункция стенки кишки иглами (без ушивания отверстий) n15	0,6	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		0,8	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		1,0	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		1,8	-	+	+	+	+	+	+	+	+
	Пункция стенки кишки иглами (с ушиванием отверстий) n15	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	Пункция стенки кишки иглами(без ушивания отверстий) n15	0,6	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		0,8	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		1,0	-	-	+	+	+	+	+	+	+
		1,8	-	+	+	+	+	+	+	+	+
	Пункция стенки кишки иглами(с ушиванием отверстий) n15	0,6	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		0,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,0	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		1,8	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: «+» есть просачивание; «-» нет просачивания.

Во всех случаях при ВКД более 5 мм рт. ст. отмечалось начало просачивания окрашенной внутрикишечной жидкости (рисунок 24).

Подобным образом были выполнены исследования на других 15 участках тощей и подвздошной кишок с перфорационными отверстиями, сделанными иглами диаметром 0,6, 0,8, 1,0 и 1,8 мм. Отверстия петель тонкой кишки перед этим были ушиты серозным кисетным или Z-образным швами. ВКД повышалось до 40–60 мм рт. ст. Просачивания окрашенной жидкости не отмечалось.

Таким образом, в экспериментальных условиях установлено, что повышение ВКД более 5 мм рт. ст. приводит к выделению кишечного содержимого из просвета кишки через пункционные отверстия от игл диаметром 0,6 мм и более.





Рисунок 24 – Появление окрашенного кишечного содержимого через пункционное отверстие.

Ушивание пункционных отверстий в стенке тонкой кишки серозным кистным или Z-образным швами препятствует просачиванию кишечного содержимого в брюшную полость даже при повышении ВКД до 60 мм рт. ст.

Декомпрессия кишечника может производиться пункционным способом.

### **2.8. Способ лапароскопической декомпрессии тонкой кишки при кишечной непроходимости**

В абдоминальной хирургии парез кишечника – частое и грозное осложнение послеоперационного периода. Перераздутые петли кишечника значительно затрудняют обзор и манипуляции в брюшной полости. Известно, что выраженный парез кишечника является противопоказанием к эндохирургическому вмешательству, так как раздутые петли кишечника препятствуют хорошему обзору брюшной полости, что может повлечь за собой не желательные осложнения.

В таких случаях большинство хирургов отдают предпочтение оперативному вмешательству обычным способом.

Нами применялась методика эндоскопической пункции тонкой кишки при непроходимости с целью опорожнения содержимого кишечника, что позволяло в дальнейшем выполнить операцию эндоскопически.

Для этого очень осторожно в брюшную полость через пупочное кольцо устанавливался троакар с эндовидеокамерой, и под ее контролем устанавливались еще два троакара – в правой и левой подвздошных областях – для манипуляторов. На стенку одной из петель тонкой кишки накладывали кисетный шов, и в его центре производилась пункция стенки кишки толстой длинной иглой, проведенной через троакар и подключенной к отсосу.

Содержимое кишечника эвакуировалось при помощи электроотсоса или шприцем Жане: игла удалялась, место пункции обрабатывалось 2% антисептическим раствором. Кисетный шов на кишке подтягивался и завязывался. Запустевшие и спавшиеся петли кишечника давали возможность произвести полную ревизию брюшной полости и позволяли выполнить адекватное оперативное вмешательство.

Пункционная декомпрессия применена нами у 18 пациентов ОГ с перитонитом и острой спаечной кишечной непроходимостью, сопровождающихся выраженным парезом кишечника. Во всех наблюдениях поиск места непроходимости упрощался после того, как обнаруживалась спавшаяся часть тонкой кишки. Зажимом Бебкокка фирмы Auto Suture или зажимом «Полуволна» фирмы МФС (Казань) в спавшейся кишке в оральном направлении отыскивалось место непроходимости. Спайки пересекались ножницами или, если они васкуляризированы, коагулировались биполярным элеткродом и после этого рассекались. Все они были прооперированы эндохирургическим методом включая висцеролиз и санацию брюшной полости. Послеоперационное течение проходило без особенностей. Перистальтика восстановилась в первые сутки. Осложнений не было.

В группе сравнения из 15 больных оперированных эндоскопически у 12 из-за выраженного пареза кишечника пришлось перейти на открытую лапаротомию, и у 7 из них выполнена была открытая декомпрессия кишки.

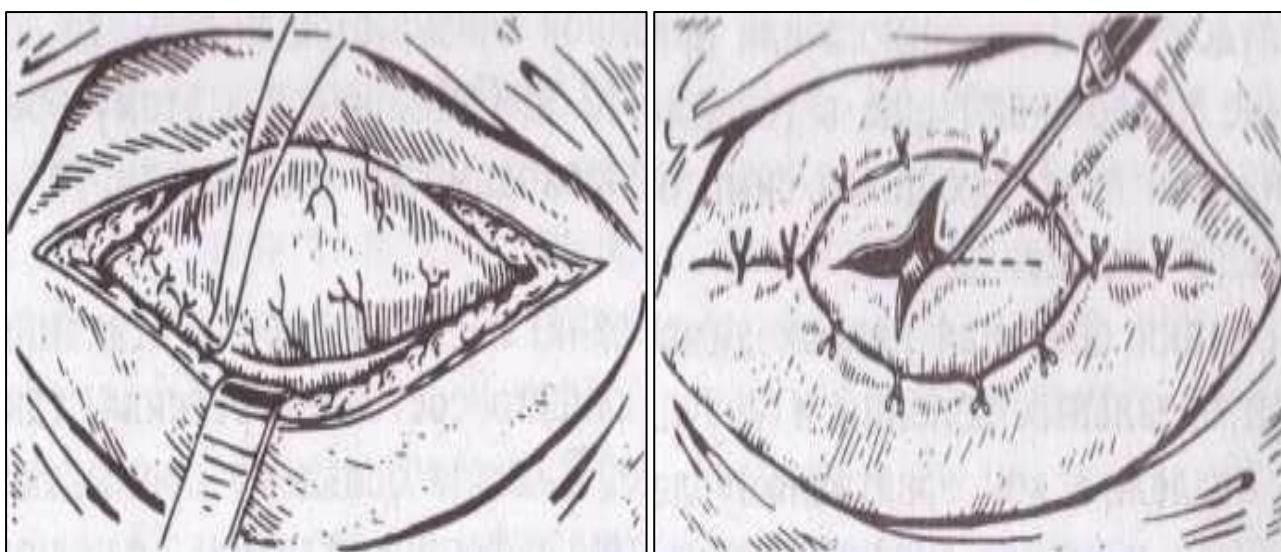
У больных ОГ п/о период протекал более гладко и выписаны они были в среднем на 72 часа раньше, чем в группе сравнения.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Б., 13 лет, история болезни № 3409 поступил в экстренном порядке в тяжелом состоянии. Болен больше суток. Диагноз: острый аппендицит. Произведена лапаротомия по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита, местного гнойного перитонита. Послеоперационное течение осложнилось ранней острой спаечной кишечной непроходимостью. Больному выполнена повторная операция. Под интубационным наркозом очень осторожно, чтобы не повредить петли кишечника, в брюшную полость установлены три троакара – в области пупочного кольца, в правой и левой подвздошных областях. Раздутые петли кишечника и тонкой кишки диаметром до 6-8 см. затрудняли работу. Провести ревизию брюшной полости и определить уровень непроходимости, а также причину не представлялось возможным. Произведено удаление содержимого кишечника посредством пункции стенки кишки эндохирургической иглой и при помощи электрического отсоса. Для этого место пункции стенки кишки прошито Z-образным швом, произведена пункция иглой, соединенной силиконовой трубкой с электроотсосом. После удаления содержимого кишечника петли кишок спались, пункционная игла из просвета кишечника извлечена и удалена из брюшной полости. Место пункции обработано йодом, ушито Z-образным швом.

Эндоскопически в правой подвздошной области обнаружена и рассечена спайка 0,5 см в диаметре, которая являлась причиной кишечной непроходимости. При ревизии брюшной полости обнаружены плоскостные спайки между петлями кишечника и париетальной брюшиной. Произведен лапароскопический висцеролиз. В первые сутки после операции появилась перистальтика кишечника.

## 2.9. Энтеростомия в эксперименте

Декомпрессия желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде при выраженном парезе тонкого кишечника является одним из основных моментов (если не главным) в комплексном лечении больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью. В таких ситуациях наиболее правильным хирургическим вмешательством является наложение временной энтеростомии (рисунок 25) [7, 61].



а

б

Рисунок 25 – Энтеростомия при ранней спаечной непроходимости.

Разрезом чаще всего, в правой подвздошной области вскрывают брюшную полость. Мобилизованную петлю тонкой кишки подводят к ране и стенку кишки подшивают к брюшине, апоневрозу и коже (а). Затем просвет кишки вскрывают крестообразными швами (б).

Это приводит к значительным потерям кишечного содержимого, электролитов и микроэлементов, а также снижает качество жизни пациента.

Общие принципы лечения больных с наружными кишечными свищами, складываются из трех факторов:

- 1) местного лечения;

- 2) общего лечения;
- 3) оперативных методов ликвидации кишечного свища.

Местное лечение. В настоящее время применяют местное лечение наружных кишечных свищей, которое складывается из:

- а) лечения гнойной раны;
- б) предохранение тканей, окружающих свищ, от воздействия кишечного отделяемого;
- в) уменьшение или прекращения потерь кишечного отделяемого.

С целью повышения качества медицинской помощи нами разработан на эксперименте детей с СКН и внедрен в практику миниинвазивный метод декомпрессии кишечника.

Инструменты: набор для установки дренажа Малекота, дренаж Малекота, шприц Жане, манометр, резиновая груша, тройник, цифровой фотоаппарат, цифровая видеокамера, хирургические инструменты.

Эксперименты проведены на 12 кроликов породы шиншилла, у которых под внутривенным наркозом выполнялась срединная лапаротомия. В рану выведены петли тонкого кишечника. Диаметр тонкой кишки составлял от 0,8 до 1,5 см.

Стенка одной из петель тонкой кишки захватывалась двумя зажимами. Производился прокол передней брюшной стенки, а затем пунктировалась стенка кишки специальной иглой Малекота (рисунок 26), соединенной через тройник с манометром (исходное ВКД составило 0 мм рт. ст.).

Затем устанавливался проводник и по нему после бужирования в просвет кишки вводилась дренажная трубка – дренаж Малекота 12 Fr. Далее осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подводили к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджимался к коже плотно надетым на него силиконовым кольцом и подшивался к коже П-образным швом. После того как содержимое кишечника эвакуировалось шприцем Жане, петли кишечника запусовали и спадались. Брюшная полость ушивалась наглухо (рисунки 27, 28).

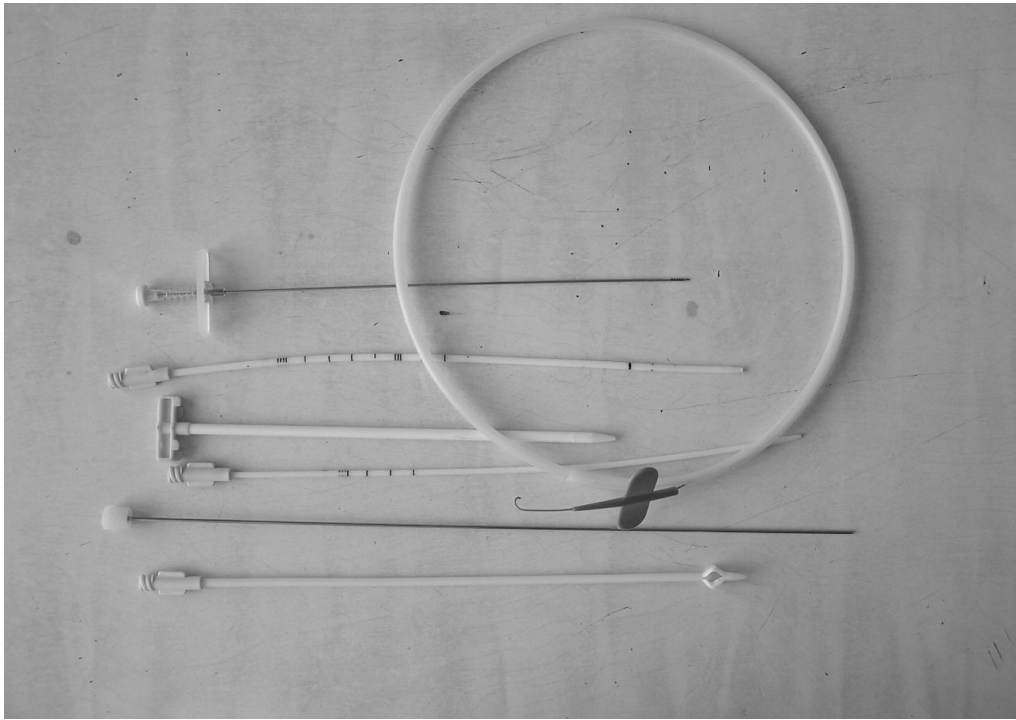


Рисунок 26 – Катетер Малекота с набором инструментов для пункции и дренирования просвета тонкой кишки.

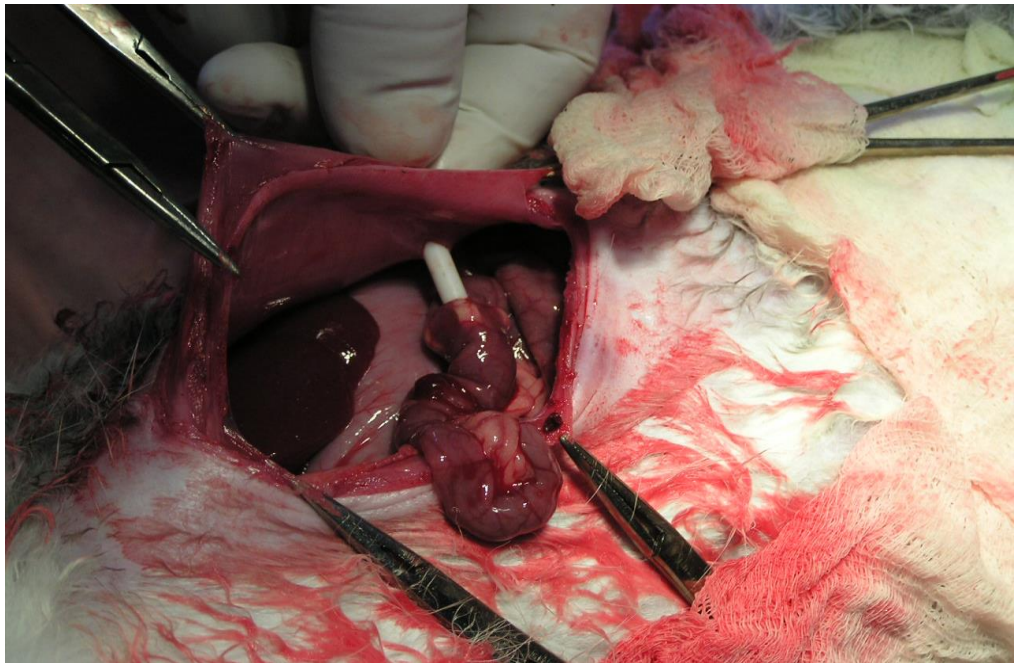


Рисунок 27 – Установка катетера Малекота в просвет тонкой кишки.

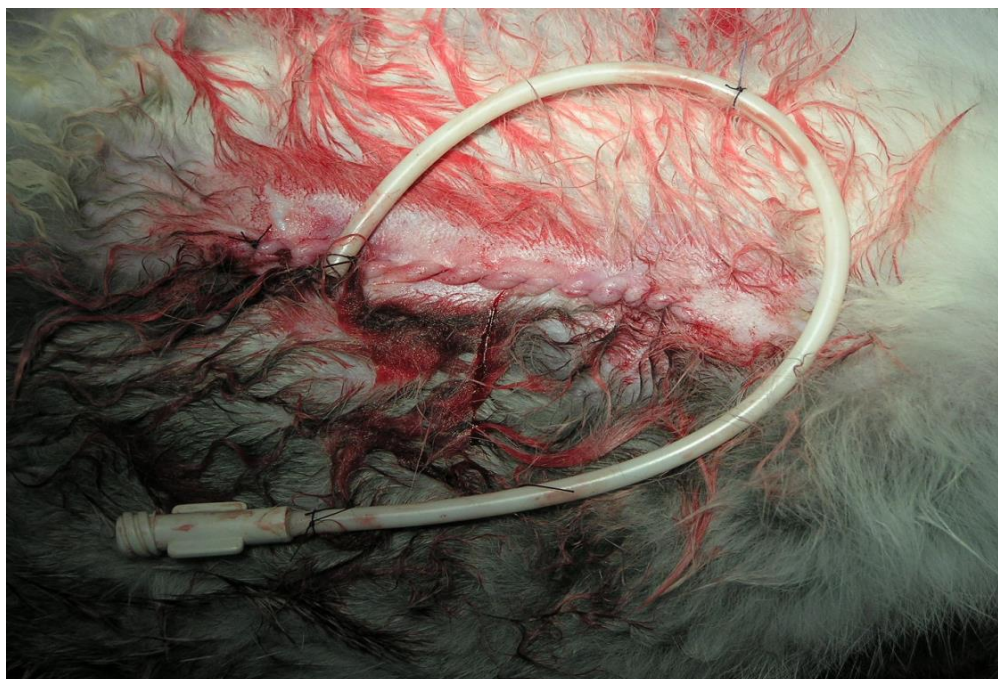


Рисунок 28 – Фиксация катетера Малекота к коже.

Дренаж оставался в просвете кишки от 3- до 5-х суток. По дренажам отделялось кишечное содержимое и отходили газы. Нарушение функции дренажей не отмечено. После их удаления рана самостоятельно закрывалась на 3–5-е сутки. У всех животных наступило спонтанное закрытие энтеростомии. Два кролика умерли в первые часы в результате аспирации желудочного содержимого.

Таким образом, экспериментально установлено, что разработанная методика декомпрессионной энтеростомии с использованием дренажа Малекота является малотравматичным по сравнению с подвесной энтеростомией, об этом свидетельствуют сокращение продолжительности операции в 3 раза, ускоряет восстановление перистальтики кишечника в 2 раза, облегчается уход за пациентом.

После удаления дренажа Малекота на 5–7 сутки, операционная рана – закрывается самостоятельно без повторной операции.

Эндохирургическая установка дренажа Малекота в просвет кишки с целью удаления избыточного газа и содержимого кишечника позволяет проводить длительную декомпрессию тонкого кишечника без применения калоприемников, а также создает благоприятные условия для заживления кишечного анастомоза,

уменьшения воспалительного процесса в брюшной полости и раннего восстановления перистальтики кишечника.

Эндохирургическая энтеростомия осуществляется следующим образом. В условиях операционной под интубационным наркозом пациенту в брюшную полость очень осторожно, чтобы не повредить стенки кишечника, устанавливают троакар с эндовидеокамерой, и под ее контролем устанавливают еще два троакара. Стенку одной из петель тонкой кишки захватывают двумя зажимами. Над этой кишечной петлей производят прокол передней брюшной стенки, а затем пунктируют стенку кишки между зажимами специальной иглой Малекота, устанавливают проводник и по нему после бужирования, в просвет кишки ставят дренажную трубку, например дренаж Малекота 12 Fr или 14 Fr. Затем, осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подводят к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджимают к коже плотно надетым на него силиконовым кольцом. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электроотсоса с малым отрицательным давлением или шприцем Жане, запустевшие и спавшиеся петли кишечника позволяют произвести ревизию брюшной полости и выполнить необходимое оперативное вмешательство. В дальнейшем в послеоперационном периоде дренаж позволит разгрузить кишечник от его содержимого.

Этим способом было прооперировано 14 детей. У 13 пациентов наложена дренажная энтеростома эндохирургическим способом с применением дренажа Малекота. В одном или первом случае дренаж Малекота был поставлен во время лапаротомии. У этих пациентов послеоперационный период протекал гладко. Парез кишечника у всех трех пациентов разрешился на 2–3-м сутки. Дренажи из просвета кишечника удалены на 5–7-е сутки. Осложнений не было. Свищи закрывались самостоятельно в течение 3–5 суток.

Только 12 пациентам, оперированным обычным методом по поводу ОСКН, перитонита и инвагинации, выполнялась лапаротомия и была наложена энтеростома. В 3-х случаях энтеростомия осложнилась несостоятельностью швов и развитием перитонита. Во всех случаях, где была стома, отмечалась мацерация



кожных покровов вокруг нее. Энтеростома наложенная традиционным (открытым) способом закрылась у 7-и пациентов в течение 3–4 недель или была закрыта оперативным путем у 5-и больных.

Приводим клинические наблюдения. Больная Б., 8 месяцев, поступила в экстренном порядке с диагнозом: острая спаечная кишечная непроходимость. В анамнезе – оперирована по поводу атрезии подвздошной кишки. Отмечаются вздутие живота, боли в животе, рвота. После предоперационной подготовки больная взята в операционную. Под интубационным наркозом в брюшную полость очень осторожно, чтобы не повредить петли кишечника, установили 3 троакара для эндовидеокамеры и манипуляторов. При ревизии брюшной полости выявлен выраженный парез кишечника, перераздутые петли тонкого кишечника затрудняли обзор и возможность манипуляций. Стенка раздутой петли тонкой кишки захватывалась зажимами. Отступя влево на 5 см от пупка, произведен прокол передней брюшной стенки и под контролем лапароскопа выполнена пункция стенки кишки специальной иглой Малекота, через которую удален избыток газа. По игле проведен проводник и по нему после бужирования, в просвет кишки установлен дренаж Малекота. Осторожно подтягивая дренаж за наружный конец, петлю кишки подвели к передней брюшной стенке. Снаружи дренаж поджимался к коже плотно надетым на него силиконовым кольцом и был фиксирован двумя узловыми швами к коже. После того как содержимое кишечника эвакуировано при помощи электрического отсоса, запустевшие и спавшиеся петли кишечника позволили произвести ревизию брюшной полости. Обнаружена спайка проксимальнее илеоцекального угла на 20 см передавливающая подвздошную кишку, что и явилось причиной непроходимости. С целью разгрузки кишечника от его содержимого дренаж решено оставить в просвете кишечника до восстановления перистальтики и нормализации работы кишечника. Перистальтика появилась на 2-е сутки. Работа кишечника восстановилась на 4-е сутки. По дренажу отходили газы и кишечное содержимое. На 7-е сутки дренаж из просвета кишечника удален. Рана закрылась самостоятельно на 3-и сутки. Послеоперационное течение гладкое. Осмотрена через два года. Жалоб нет.

Больной З., 10 лет, история болезни № 6450, поступил в экстренном порядке с диагнозом острая спаечная кишечная непроходимость. При ревизии брюшной полости отмечался выраженный парез кишечника, раздутые петли тонкого кишечника затрудняли обзор и возможность манипуляций. Под интубационным наркозом, аналогично примеру 1, эндохирургическим путем в просвет тонкого кишечника установлен дренаж Малекота. После того как содержимое кишечника было эвакуировано, при ревизии выявлен участок подвздошной кишки черного цвета длиной около 30 см, расширенный до 6 см в диаметре, перистальтика отсутствовала. Решено перейти на лапаротомию. Выполнена средне-срединная лапаротомия. Некротизированная кишка резецирована в пределах здоровых тканей, и наложен анастомоз «конец в конец». С целью разгрузки кишечника от его содержимого и создания благоприятных условий для заживления анастомоза дренаж решено оставить в просвете кишечника до восстановления перистальтики и нормализации работы кишечника. На 2-е сутки появилась перистальтика. Стул получен на 3-и сутки. По дренажу отходили газы и кишечное содержимое. Дренаж Малекота удален из просвета кишки на 7-е сутки. Свищ закрылся самостоятельно на 5-е сутки после удаления дренажа Малекота. Выписан на 14-е сутки. Осмотрен через 2 месяца. Жалоб не предъявляет.

Таким образом, эти примеры иллюстрируют возможность использования предлагаемого способа для проведения малотравматичной, пролонгированной декомпрессии кишечника при патологии брюшной полости различной этиологии. Дренажная энтеростомия может быть выполнена также при обычном оперативном вмешательстве при парезе кишечника с целью раннего восстановления его перистальтики, при наложении кишечного анастомоза с целью профилактики его несостоятельности.

Отличительными особенностями этого способа являются сохранение непрерывности кишечника без резекции тонкой кишки на фоне перитонита, снижение качества жизни пациента на короткий срок и возможность самостоятельного закрытия разгрузочной энтеростомы.

Использование предлагаемого способа позволило уменьшить продолжительность периода реабилитации пациентов со стомой, сохранить непрерывность желудочно-кишечного тракта и избежать потерь питательных веществ, электролитов и микроэлементов. Осложнений, связанных с применением данного способа, отмечено не было. Энтеростома закрывается самостоятельно на 3–5-е сутки, а энтеростома наложенная традиционным (открытым) способом закрывается в течение 3–4 недель или закрывается оперативным путем. По результатам клинического применения способа, формирования терминологического термина «латерального энтеро-энтероанастомоза временной разгрузочной энтеростомой» патент на изобретение.

### **Глава 3. РАННЯЯ СПАЕЧНО-ПАРЕТИЧЕСКАЯ КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ У ДЕТЕЙ**

#### **3.1. Особенности клинической картины ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей**

Нами изучены особенности клинической картины РСПКН у 200 детей (103 ребенка ОГ и 97 детей ГС).

На фоне аппендикулярного перитонита симптоматика непроходимости вначале слабо выражена и имеет постепенное развитие. Проводимое комплексное лечение на состояние у всех больных в течение первых трех дней улучшения не давало, сохранялись боли в животе без отчетливой локализации, задержка отхождения газов и стула, вздутие живота, отмечалась рвота. Клинически это расценивалось как течение перитонита.

Наиболее постоянным симптомом ранней послеоперационной спаечной непроходимости является приступообразная боль в животе. Такая клиника наблюдается у 123 (87%) больных. Боль в животе резко усиливалась после медикаментозной стимуляции перистальтики. У 131 пациента (92,9%) после стимуляции отмечали скудный стул. В последующие дни состояние больных ухудшалось. Нарастали симптомы интоксикации, увеличивался объем застойного содержимого в желудке.

При обследовании больных были выявлены вздутие живота у 122 больных (86,6%), вялая перистальтика кишечника у 81 (57,5%) ребенка; отсутствие перистальтики наблюдалось у 15 (10,6%) пациентов. Застойное отделяемое из желудка отмечали в 119 случаях (84,3%). Незначительно были выражены нарушения водно-электролитного обмена за счет адекватной корригирующей инфузионной терапией.

РСПКН развивается на фоне продолжающегося перитонита и пареза кишечника, общего тяжелого состояния. Поэтому клинические проявления недо-

статочны четкие. В связи с этим ведущее место в диагностике приобретает динамическое наблюдение за больными.

Залогом успеха в постановке правильного диагноза служит большой опыт и интуиция врача, умение анализировать течение болезни и правильно оценивать отклонения в послеоперационном периоде.

Учет всех сведений о развитии заболевания, характере и особенностях первой операции, проводимой интенсивной терапии способствует раннему выявлению послеоперационного перитонита.

### **3.2. Рентгенологические методы исследования**

От своевременной диагностики и соответственно, своевременного оперативного лечения зависит успех лечения детей с РСПКН. Всем пациентам ОГ выполнялась рентгенография органов брюшной полости.

Среди 97 пациентов ГС, у 28 (39,4%) обнаружился локальный пневматоз тонкого, толстого кишечника и перетянутые петли тонкой кишки – у 22 детей (30,9%). Диагноз ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости на основании только обзорной рентгенограммы и клинических данных был подтвержден лишь у 28 (28,8%) больных.

На ранней стадии заболевания, еще нет классических рентгенологических признаков непроходимости, в виде арок и чаш Клойбера, и обзорная рентгенография брюшной полости малоинформативна (рисунок 29).



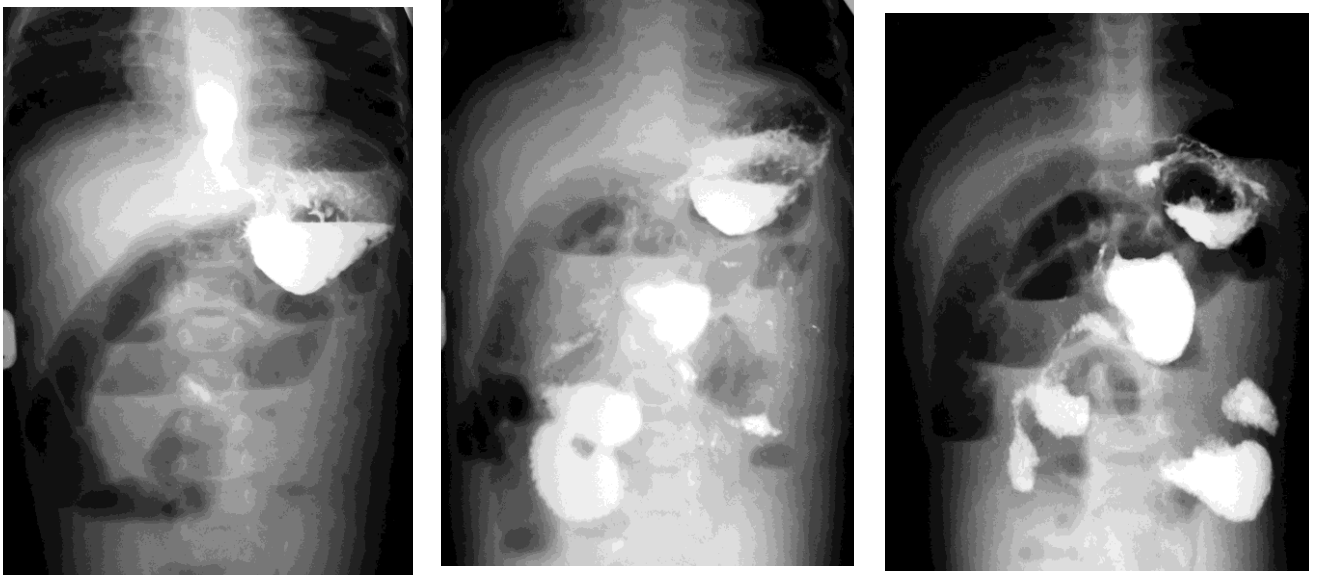
Рисунок 29 – Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.

Так как клинические проявления РСПКН были недостаточно четкими, а обзорное рентгенологическое исследование было малоинформативным, это явилось показанием к использованию рентгеноконтрастного исследования.

Для уточнения диагноза 69 (71,2%) ребенку проводили контрастное исследование желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, введенной через рот. Повторное исследование проводилось через 3–6, 12 часов и позже. Продвижение контраста зависело от степени пареза кишечника.

У 27 (26,2%) детей ОГ потребовало повторного введения контраста, т. к. после дачи взвеси бария через 1–1,5 часа наблюдалась рвота.

Особое значение, при этом, мы придавали повторному рентгенологическому обследованию. После введения небольшого количества бариевой взвеси через рот следили за пассажем контраста в течение 3–6 часов, иногда 12 часов и позднее (рисунок 30 а, б, в).



а) через 3 часа

б) через 6 часов

в) через 12 часов

Рисунок 30 а, б, в - Рентгенконтрастное исследование органов брюшной полости больного после дачи сульфата бария.

При проведении рентгенологического исследования с контрастом мы учитывали следующие рентгенологические признаки: 1) время появления сульфата бария в слепой кишке, 2) полный переход контрастного вещества из тонкой кишки в толстую, 3) появление бариевой взвеси в сигмовидной и прямой кишке. В норме у детей сульфат бария появляется в слепой кишке через 3–3,5 часа, а в полный его переход в толстую кишку наблюдается через 6–7 часов (таблица 14).

Таблица 14 – Длительность рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта при РСПКП

Пациенты	Время исследования					Итого
	6 часов	9 часов	12 часов	16 часов	18 часов	
Кол-во	13	17	27	11	3	71
%	18,4	23,9	38,0	15,5	4,2	100

Из таблицы 14 следует, что для уточнения диагноза преимущественно в 38% случаев потребовалось 12 часов.

Это свидетельствует о сложности дифференциальной диагностики РСПКН с динамической кишечной непроходимостью на фоне стойкого пареза кишечника. В результате, для установки диагноза, потребовалось достаточно много времени и неоднократного рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта. Из этого следует, что еще одним недостатком этого метода является повышенная лучевая нагрузка на пациента.

В связи с этим, нами разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения больных РСПКН, включающий в себя **клинический, ультрасонографический и эндоскопический методы исследования.**

### 3.3. Ультразвуковое исследование

При подозрении на спаечный процесс в брюшной полости ультразвуковое исследование проводилось 103 пациентам полипозиционно, т. е. в горизонтальном положении тела и на боку. Своеобразие эхографической диагностики спаечного процесса состоит в том, что основной патоморфологический субстрат – спайка не визуализируется. Эхографическая картина представлена петлями кишечника различной конфигурации и диаметра, которые не меняют локализации, как при перемене положения тела больного, так и при перистальтических движениях кишечных петель. На эхограммах видны продольные и поперечные срезы кишечных петель, плотно прилегающих друг к другу. Визуализация кишечной петли, фиксированной в виде «двустволки», латинской буквы «S» и т. д., указывает на возможность возникновения механической кишечной непроходимости и требует обязательного особого внимания клиницистов.



При эхографическом исследовании выявлялись как единичная петля тонкой кишки, фиксированная в зоне послеоперационного рубца, так и образование, представленное конгломератом петель тонкой кишки, который сохраняет свою форму при перемене положения тела, и не меняет локализации при фиксации в области послеоперационного рубца. При динамическом контроле за размерами образования в процессе специфической терапии необходимо учитывать размеры конгломерата, которые зависят от толщины кишечных стенок и растяжения просвета кишки ее содержимым, что позволило нам включить данный признак в ультразвунографический мониторинг рисунок 31.

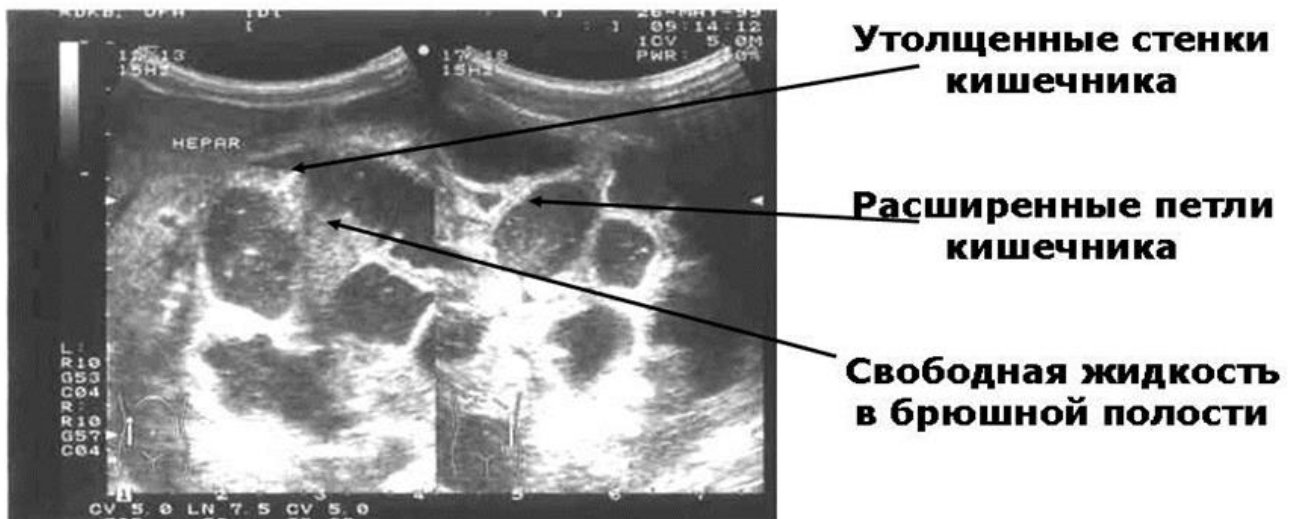


Рисунок 31 – Ультразвунографический мониторинг РСПКН.

Наличие растянутых жидким содержимым кишечных петель, наиболее постоянный симптом кишечной непроходимости, независимо от ее вида и генеза возникновения. При механической кишечной непроходимости отмечается увеличение диаметра приводящего отдела кишки, а движение содержимого в просвете кишечной трубки имеет возвратно-поступательный «маятникообразный» характер. Достаточно информативным эхографическим симптомом является неравномерное газонаполнение кишечной трубки с отчетливым снижением его в приводящем отделе.

Таблица 15 – Ультрасонографическое исследование больных ОГ с РСПКН

Симптомы	ОГ	%*
Ослабленная перистальтика кишечника	47	45,6
Маятникообразное движение кишечного содержимого	56	54,4
Неравномерное раздутие кишечника газом	58	84,5
Свободная жидкость в брюшной полости	67	65,0
Расширение петель кишечника	70	67,9
Толщина стенок кишечника	69	66,9
Инфильтрат брюшной полости	57	55,3
Абсцесс брюшной полости	32	31
Всего больных	103	100

\* – расчет проведен от всего количества больных.

Примечание: количество исследований превышает количество больных, т. к. одному и тому же больному произведено несколько исследований

Как видно из таблицы 15 у 67 (65%) детей свободная жидкость в незначительном количестве (30–40 мл) между петлями кишечника, у 57 (55,3%) выявлены инфильтраты, в 32 (31%) – абсцессы брюшной полости, у 56 (54,4%) больных отмечено «маятникообразное» движение кишечного содержимого в приводящем отделе кишечной трубки (рисунок 31).

Однако УЗИ не всегда позволяет окончательно установить диагноз ранней спаечной непроходимости.

На основании анализа клинических, рентгенологических и ультрасонографических симптомов у 103 больных с РСПКН определены показания для диагностической лапароскопии:

– Отсутствие положительной динамики в состоянии больного на 2–3 сутки после первичной операции.

– Сохранение признаков интоксикации, гипертермического синдрома, пареза кишечника на 2–3 сутки после проведенной операции.

- Увеличение или отсутствие динамики уменьшения объема застойного содержимого в желудке на 2–3 сутки после операции.
- Сохранение болей в животе, усиливающихся после проведения медикаментозной стимуляции кишечника.
- Выявление при абдоминальной сонографии признаков, указывающих на раннюю спаечно-паретическую кишечную непроходимость.

### 3.4. Эндоскопические исследования

Видеолапароскопическая операция при РСПКН включала в себя четыре последовательных этапа.

**Первый этап.** Введение первого троакара, наложение карбоксиперитонеума; ревизия брюшной полости.

При видеолапароскопическом выполнении операции по поводу РСПКН выбор правильного места введения первого троакара является чрезвычайно важным, во многом определяющим успех операции и обеспечивающим её безопасность.

Троакары устанавливались в зависимости от операционного доступа при первичной операции и представлены на (рисунок 32).

Фиксирование к передней брюшной стенке петель кишечника, а также их вздутие из-за пареза, увеличивали опасность их повреждения. Особенности введения первого троакара и проведения эндоскопической санации, во многом зависели от варианта операционного доступа и способа дренирования брюшной полости при первичной операции.

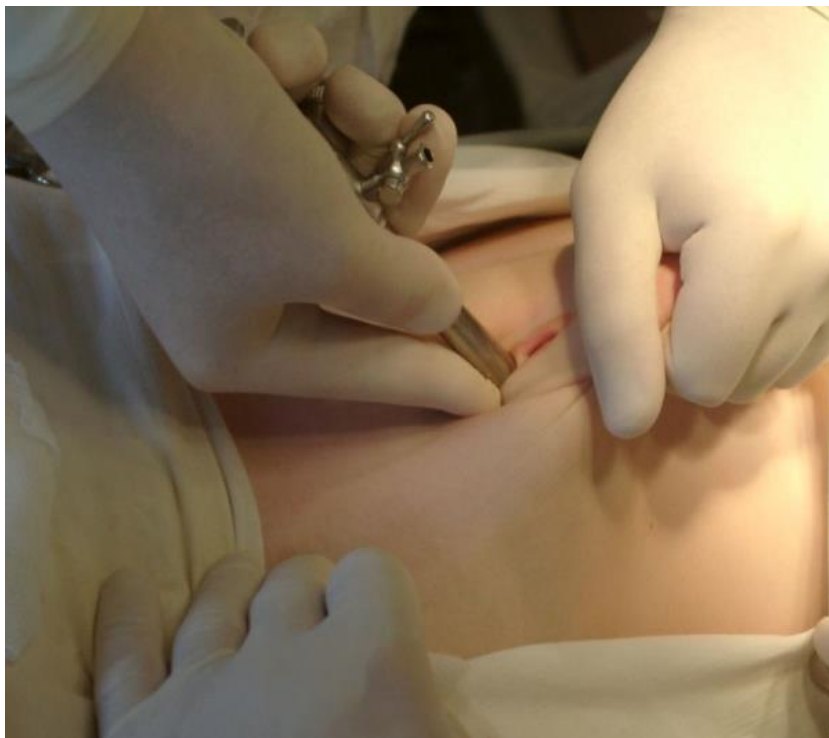


Рисунок 32 – Введение троакара для выполнения карбоксиперитонеума.

Наиболее оптимальным и безопасным местом для пункции и введения первого троакара являлись левый верхний квадрант живота и левое подреберье.

В том случае, когда первичное хирургическое вмешательство завершалось дренированием брюшной полости через дополнительные разрезы брюшной стенки, первый троакар вводили через дренажное отверстие, если отверстие соответствовало диаметру троакара.

Мы отмечали, что всегда в этом участке к париетальной брюшине были подпаяны сальник, кишечные петли, которые необходимо разъединить.

С этой целью мы проводили пальцевую или инструментальную ревизию прилежащего участка брюшной полости.

После этого в образовавшийся канал вводили первый троакар. Если отверстие было больше диаметра троакара, герметизацию брюшной полости, для создания и поддержания карбоксиперитонеума, осуществляли путем накладывания П-образного дополнительно шва.

Выраженный паретический компонент, вздутие живота, наличие обширного спаечного процесса отмечались в 63% случаев.

Для профилактики повреждения кишечника, при введении первого троакара или иглы Veress, нами разработана методика прокола брюшной стенки с помощью двух тракционных лигатур.

На брюшной стенке выбиралась наиболее удаленная от места ранее проводимой операции и послеоперационных рубцов. На кожу, на расстоянии 15–20 мм друг от друга, накладывали две прочные лигатуры. Прокол брюшной стенки иглой Veress производили между ними, одновременно с усилием подтягивая брюшную стенку за лигатуры, что надежно предупреждало ятрогенное повреждение кишечника.

Использование оптической иглы Veress (KARL STORZ) позволяет одновременно с наложением карбоксиперитонеума, производить первичный осмотр брюшной полости. Внутрибрюшное давление поддерживалось в пределах 14,0 мм рт. ст. на протяжении всей операции, что позволяло поддерживать объем вводимого CO<sub>2</sub> при потерях во время манипуляций.

**Второй этап.** Введение рабочих троакаров, разделение спаек и инфильтратов, вскрытие абсцессов, удаление содержимого брюшной полости.

После наложения карбоксиперитонеума и визуализации брюшной полости, необходимо выбрать место для ведения остальных троакаров, количество которых может колебаться от 2 до 3. Для осмотра и ревизии брюшной полости стандартным доступом является установка троакара под пупком. При наличии срединной раны мы выбирали место доступа в стороне от основного очага. Далее проводился осмотр брюшной полости. Оценивалось эндоскопически количество и характер выпота, его распространенность и локализация, состояние сальника, париетальной брюшины, наличие фибрина, инфильтратов (рисунок 33).

Остальные троакары для манипуляционных инструментов вводили после ревизии брюшной полости, через дренажные отверстия с предварительным разъединением спаек в прилежащем участке, но уже под видеоконтролем, и также укрепляются П-образным швом, с целью герметизации брюшной стенки. Когда дренажных отверстий не было, то манипуляционные троакары устанавливали в брюшную полость в подвздошных областях передней брюшной стенки.

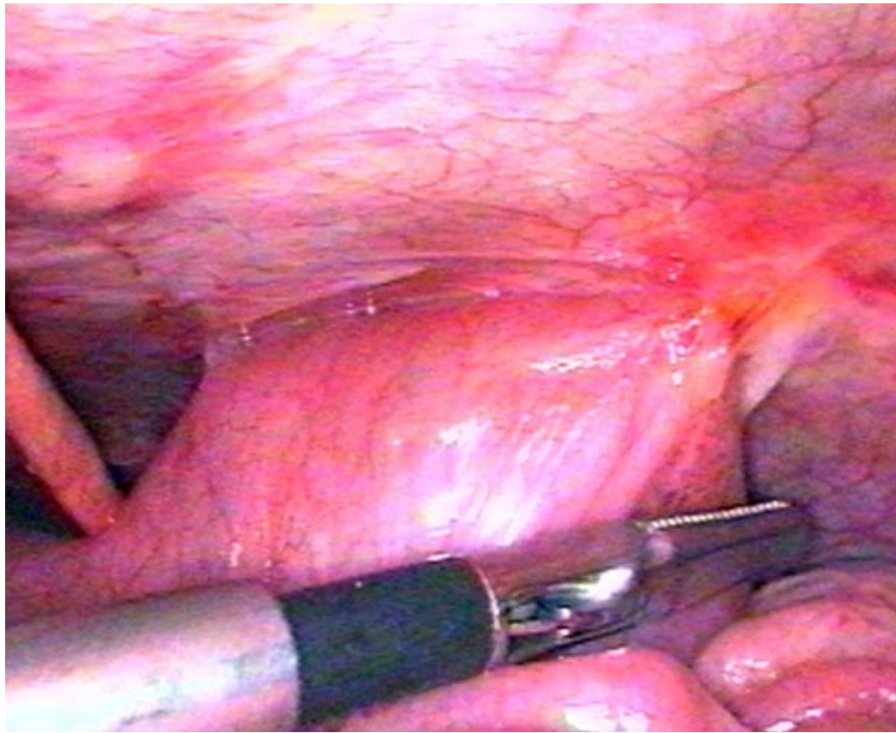


Рисунок 33 – Эндоскопическая картина при РСПКН.

Как правило, диагностическая лапароскопия переходила в лечебную и представляла собой манипуляции по разъединению рыхлых спаек, вскрытию межпетельных абсцессов, рыхлых инфильтратов, восстановлению проходимости кишечника и санации брюшной полости.

**Третий этап.** Санация брюшной полости и аспирация промывных вод.

Так как ранняя спаечно-паретическая кишечная непроходимость, как правило, сопровождалась продолжающимся перитонитом, то в завершении операции требовалась тщательная санация брюшной полости. Мы выполняли ее с помощью промывочно-аспирационного устройства. Применялись антисептические растворы, чаще всего водный 0,02% раствор хлоргексидина или 0,9% раствор NaCl в объеме от 1-го до 3-х литров

При санации проводилась тщательная аспирация промывных вод из мест скопления экссудата в брюшной полости – подвздошная ямка, малый таз, боковые каналы, поддиафрагмальное и подпеченочное пространства. Фиксированные к брюшине фибринозные наложения смывались струей антисептического раствора, а затем отсосом удаляли из брюшной полости вместе с промывными во-

дами. При этом для удобства осмотра органов и аспирации жидкости, операционному столу придавались различные положения.

**Четвертый этап.** Ушивание троакарных доступов, дренирование.

После окончания оперативного вмешательства троакарные раны на брюшной стенке ушивали узловыми швами. На начальном этапе проведения эндохирургических санаций нами проводилось дренирование брюшной полости через троакарные отверстия или отдельные разрезы на передней брюшной стенке. В настоящее время плановую эндоскопическую санацию при РСПКН мы заканчиваем без дренирования, т.к. применение дренажей далеко не всегда бывает эффективным.

Причиной ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости были выявлены различные изменения со стороны органов брюшной полости:

- сдавление просвета кишки внутрибрюшным инфильтратом отмечено у 68 (66,6%) больных;
- деформация кишки в виде «двустволки» – у 90 (87,9%);
- припаивание петли кишки к операционной ране со стороны брюшной полости – у 20 (19,1%);
- воспалительные изменения стенки кишки – у 23 (22,7%);
- парез кишечника, обусловленный продолжающимся перитонитом, наблюдался у 7 (7,1%) детей;
- сочетание различных причин: продолжающийся перитонит и инфильтрат – у 10 (9,2%) пациентов.

Диагностическая лапароскопия позволяла установить правильный диагноз в ранние сроки и достоверно оценивать спаечного и воспалительного процесс в брюшной полости, также адекватно проводить оперативное вмешательство (таблица 16).

Как следует из данной таблицы, оперативное лечение у наибольшего количества больных с РСПКН проведено в ОГ на 4–5-е сутки – 87 (84,5%), а в ГС– на 7–8-е сутки 48(49,5%). Таким образом, у пациентов ОГ использование предло-

женных методов диагностики и эндоскопического лечения способствовало выполнению оперативного вмешательства, на 3–4 дня раньше по сравнению с ГС.

Таблица 16 – Распределение детей с РСПКН в зависимости от сроков операции

Группы		Сроки, сутки							Всего
		3-и	4-е	5-е	6-е	7-е	8-е	9-е	
ОГ	абс.	4	83	16	–	–	–	–	103
	%	3,9	80,6	15,5	–	–	–	–	100
ГС	абс.	–	–	2	11	28	48	8	97
	%	–	–	2,1	11,3	28,9	49,5	8,2	100

Полученные данные и анализ клинического материала позволил нам сделать вывод, что оптимальными сроками выполнения эндохирургического вмешательства являются первые 72–92 часа после первичной операции по поводу РСПКН. В эти сроки спайки еще имеют рыхлую структуру. В сроки более 3-х суток образуются плотные фибриновые наложения на стенках кишечника и брюшины, начинается формирование спаечного процесса в брюшной полости. Проведение такого лечения становится нецелесообразным.

Нами проведен сравнительный анализ информативности методов рентгенографии, УЗИ и лапароскопии в комплексной диагностике и лечении РСПКН. Для математического описания полученных данных и возможностей методов, мы использовали показатели чувствительности, специфичности и точности (таблица 17).

В таблице представлены данные информативности различных методов диагностики РСПКН.

Полученные данные (таблица 17) свидетельствуют о более высокой информативности лапароскопии по сравнению с другими методами в идентификации различных патологических процессов в брюшной полости. Комбинация таких методов исследования, как рентгенография, эхография, лапароскопия, повысило специфичность диагностики до 95%, точность до 91%, а чувствительность РСПКН до 100%.



Таблица 17 – Достоверность использованных методов диагностики РСПКН

Диагностические индикаторы	Методика исследования		
	обзорная рентгенография	эхография	лапароскопия
Чувствительность, %	85,7	94,6	100
Специфичность, %	90	88,8	95
К-точность, %	88,6	88,6	91

На основании данных лучевых и эндоскопических методов нами был разработан диагностический алгоритм, который позволяет установить в максимально короткие сроки правильный диагноза и определить рациональную лечебно-диагностическую тактику ведения больного с ранней спаечно-паретической непроходимостью.

Лапароскопия в ранние сроки послеоперационного периода позволяет провести адекватную ревизию брюшной полости, устранить непроходимость кишечника без десерозирования петель. Это сокращает сроки восстановления функций желудочно-кишечного тракта и позволяет снизить продолжительность послеоперационного периода.

Предложенный алгоритм диагностики РСПКН диагноз ранняя спаечно – паретическая кишечная непроходимость был установлен в короткие сроки.

Алгоритм диагностики РСПКН у детей представлен на рисунке 34.

Завершая данный раздел, следует отметить, что при отсутствии эффекта от проводимой в послеоперационном периоде терапии, для своевременной диагностики ранней спаечно-паретической формы кишечной непроходимости необходимо применять комплексное исследование с использованием рентгенографии, абдоминальной сонографии и лапароскопии.



Рисунок 34 – Алгоритм диагностики РСПКН у детей.

### **3.5. Способ послеоперационной электростимуляции кишечника для раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта**

Важнейшей задачей в послеоперационном периоде у больных с РСПКН является ликвидация пареза кишечника и восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

Мы обратили внимание на возможность воздействия на механизм автономной регуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Нами разработаны два способа послеоперационной электростимуляции желудочно-кишечного тракта, дающие возможность стимуляции моторно-эвакуаторной функции в послеоперационном периоде в любое, необходимое для этого время.

При первом способе стимуляции ЖКТ по окончании хирургического вмешательства, под видеоконтролем в эпигастральной области иглой пунктируется передняя брюшная стенка. Активный электрод проводился через просвет иглы в брюшную полость (рисунок 35).

Конец активного электрода одним или двумя швами пришивали субсерозно в пилорическом отделе желудка, а другой электрод фиксировали в илеоцекальном углу. Швы накладываются интракорпорально с помощью эндохирurgical инструментов (рисунок 36, 37).

Пункционная игла удалялась, провода фиксировались к коже узловым швом. Производится контрольный осмотр положения активного электрода на передней поверхности пилорического отдела желудка и в илеоцекальном углу.

Наружные концы электродов присоединяли к электродам аппарата низкочастотной терапии «МИОРИТМ 040» (рисунок 38).

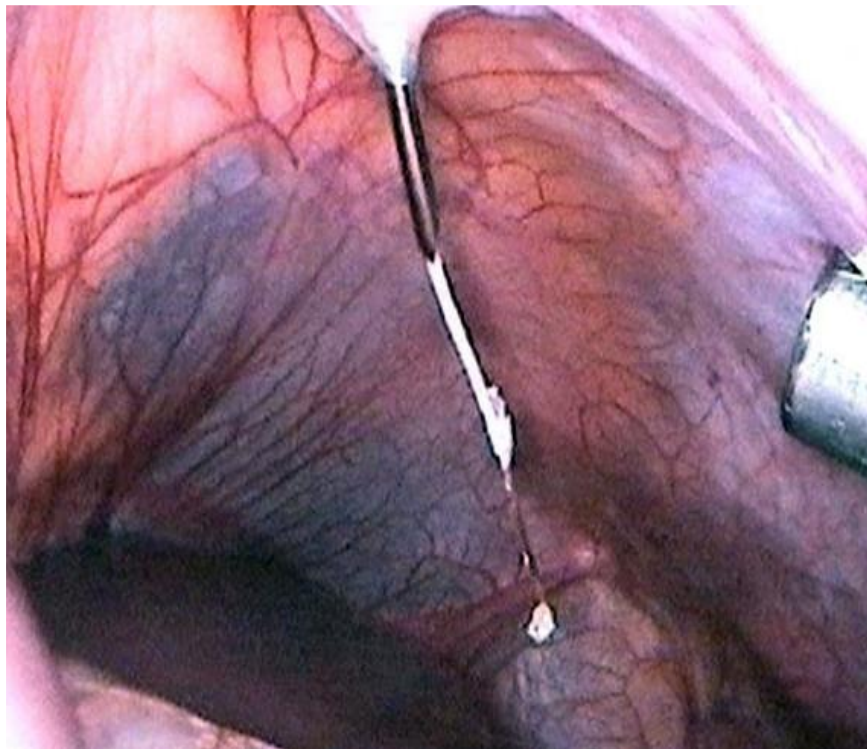


Рисунок 35 – Проведение электрода через просвет иглы в брюшную полость.

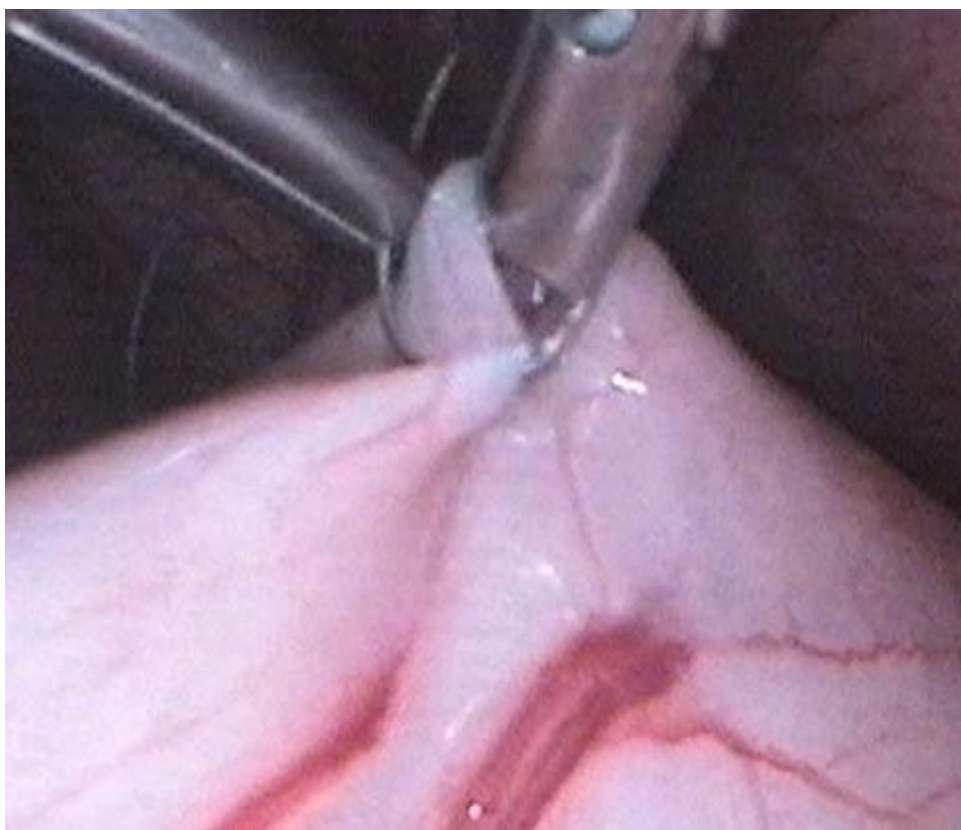


Рисунок 36 – Субсерозно пришивается при помощи иглы активный электрод.



Рисунок 37 – Установка электрода на стенку пилорического отдела желудка.



Рисунок 38 – Аппарат для электростимуляции «Миоритм 040».

Подбирали значение силы тока, увеличивая от минимального, в зависимости от возраста ребенка и его вегетативных реакций, до 5 мА и в течение 10–15 минут с интервалом 10-30 минут проводили электростимуляцию ЖКТ до появления перистальтики (рисунок 39).



Рисунок 39 – Электростимуляции ЖКТ с помощью аппарата «Миоритм 040».

При втором способе электростимуляцию кишечника проводили при помощи внешнего электрокардиостимулятора (ЭКС-511). Мы обратили внимание на то, что параметры электрических импульсов электрокардиостимулятора могут быть настроены в зависимости от частоты сердечных сокращений ребенка и его индивидуальных вегетативных реакций. При асинхронном включении электрокардиостимулятора происходит несовпадение частоты импульсов электрокардиостимулятора и ритма сердечных сокращений ребенка и возможно возникновение перераспределения крови в сегменте кишки, что может вызвать «синдром обкрадывания» и ухудшить течение патологического процесса.

Электроды устанавливали аналогичным способом, фиксировали к подвздошной кишке, выводили их концы через все слои передней брюшной стенки (рисунок 40).



Рисунок 40 – Подключение электродов к внешнему кардиостимулятору.

Провода в нужный момент присоединяли к электрокардиостимулятору (ЭКС-511), выдающему прямоугольные электрические импульсы частотой 50 Гц и силой тока 5 мА и проводили электростимуляцию кишечника, при этом ЭКС синхронизировали с сердечными сокращениями ребёнка.

Индифферентным электродом является корпус однокамерного электрокардиостимулятора

Установка активного электрода в область пилорического отдела желудка обусловлена тем, что здесь находится одна из зон моторной активности желудочно-кишечного тракта (пейсмеккер ритма перистальтики), имеющая самый низкий порог возбуждения – 3,5 мА.

Для объективной количественной оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта на всех этапах лечения применялся метод периферической электрогастроэнтерографии (ЭГЭГ).

Запись результатов электростимуляции ЖКТ проводили с помощью прибора «Гастроскан ГЭМ» научно-производственного предприятия «Исток-Система» (рисунок 41).



Рисунок 41 – Запись данных ЭГЭГ при проведении стимуляции кишечника внешним электрокардиостимулятором.

Комплексное лечение пареза кишечника, кроме электростимуляции ЖКТ, включает в себя декомпрессию желудка, гипертонические клизмы и медикаментозную стимуляцию кишечной перистальтики.



#### **Глава 4. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАННЕЙ СПАЕЧНО-ПАРЕТИЧЕСКОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ**

Нами проведено сравнительное изучение результатов у 103 больных детей с РСПКН ОГ в лечении, которых использован разработанный нами комплекс диагностических мероприятий, включая ультразвуковую и лапароскопическую диагностику, электростимуляцию кишечника с результатами лечения 97 больных ГС, которым внешний электрокардиостимулятор не применялся.

При эндохирургическом устранении кишечной непроходимости к концу первых суток болевой синдром сохранялся у 95 % больных ОГ, на третьи сутки он наблюдался только у 14% детей и купировался у всех больных на 4-е сутки.

За счет уменьшения болевого синдрома в ОГ двигательная активность появилась уже в первые сутки у 11,4% больных, на вторые сутки у 72,6% пациентов (в ГС – у 40,2% детей), и у остальных больных на четвертые сутки после операции (в ГС – на шестые сутки).

Кроме того, для оценки восстановления функции кишечника учитывали объем застойного содержимого в желудке из расчета на 1 кг массы тела. В первые сутки у больных обеих групп объем застойного содержимого составил  $13 \pm 1,8$  мл на кг массы тела. На вторые сутки у детей ОГ он уменьшился до  $6,1 \pm 1,9$  мл/кг массы тела, в ГС составил  $8,6 \pm 2,2$  мл/кг массы тела. На четвертые сутки после операции у больных ОГ застоя не было, в то время как у всех больных ГС выделение застойного содержимого из желудка прекратилось только на пятый день. Динамика уменьшения объема застойного содержимого желудка у больных обеих групп отражены на рисунке 42.

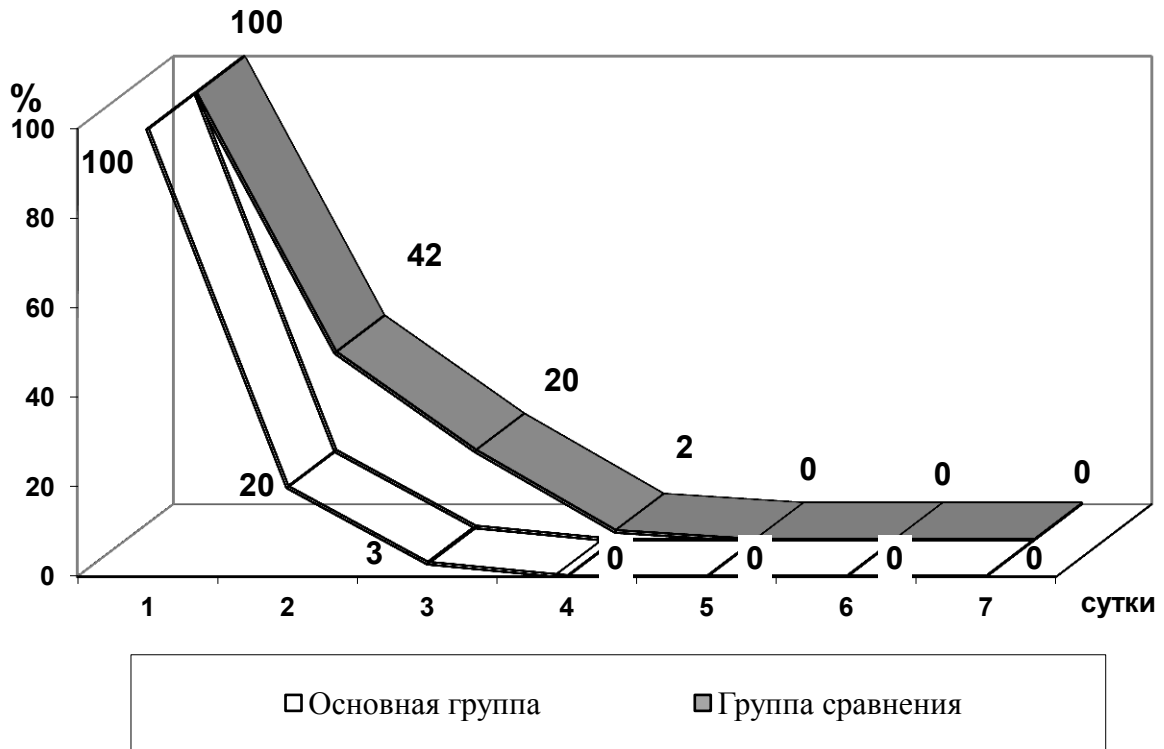


Рисунок 42 – Динамика уменьшения объема застойного содержимого желудка у больных обеих групп.

Сроки восстановления перистальтики в основной группе были на 1–2 дня раньше, чем в группе сравнения.

Сроки появления кишечных шумов, регистрировавшихся путем аускультации живота, в ОГ и ГС оказались одинаковыми. Однако необходимо учесть субъективность данного метода. При изучении сроков восстановления в послеоперационном периоде самостоятельного стула, оказалось, что полноценное восстановление функции кишечника, подтверждаемое наличием нормального самостоятельного стула в ОГ основной группе наступало через  $2,1 \pm 0,4$  суток после лапароскопической установки активного электрода, а в ГС через  $3,5 \pm 0,7$  суток, различия статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Таким образом, средние сроки нормализации самостоятельного стула в ГС на 1,4 суток позже (рисунок 43).

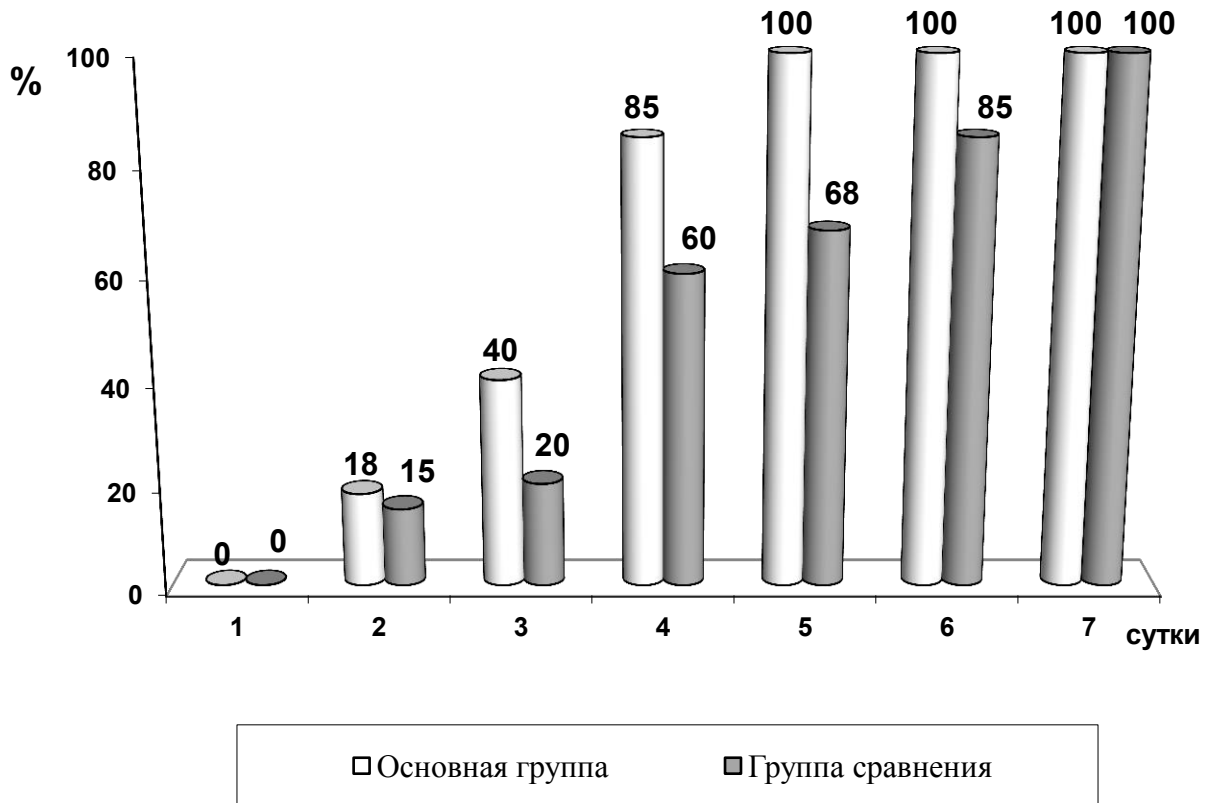


Рисунок 43 – Сроки восстановления самостоятельного стула в обеих группах.

Для регистрации электрической активности желудочно-кишечного тракта пациента применяли прибор «Гастроскан – ГЭМ». С его помощью определяли моторно-эвакуаторную функцию желудка, двенадцатиперстной, тощей, подвздошной и толстой кишок путем регистрации электрических сигналов с трех накожных электродов, наложенных на конечности пациента. Полученная информация обрабатывалась на персональном компьютере со специальной оригинальной программой.

Система электрогастроэнтерографии обладает высокой чувствительностью для диагностики моторно-эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде.

При обработке электроэнтерограмм у детей с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью в основной группе до и после стимуляции кишечника внешним электрокардиостимулятором получены следующие данные (рисунки 44, 45).

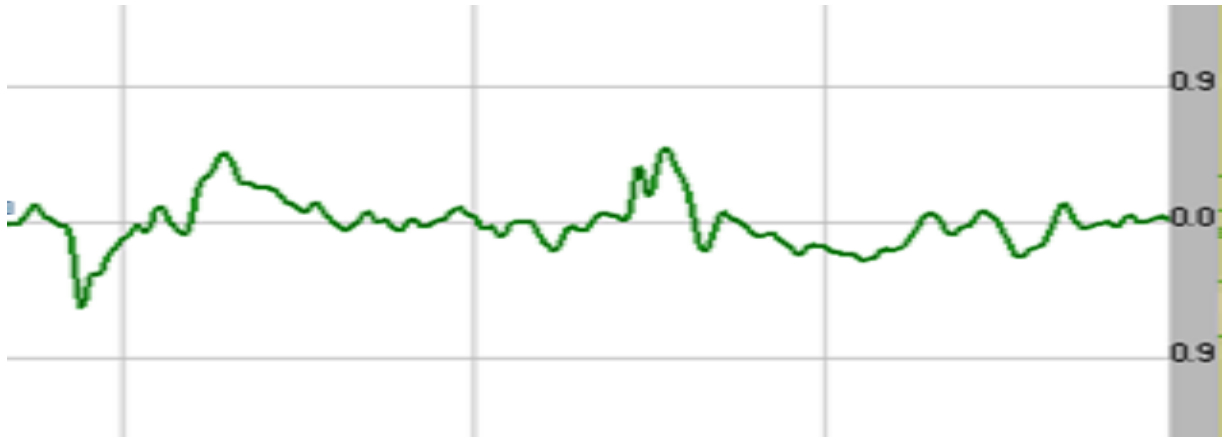


Рисунок 44 – Электрогастроэнтерография в послеоперационном периоде (1-е сутки) до стимуляции кишечника электрокардиостимулятором (ОГ).

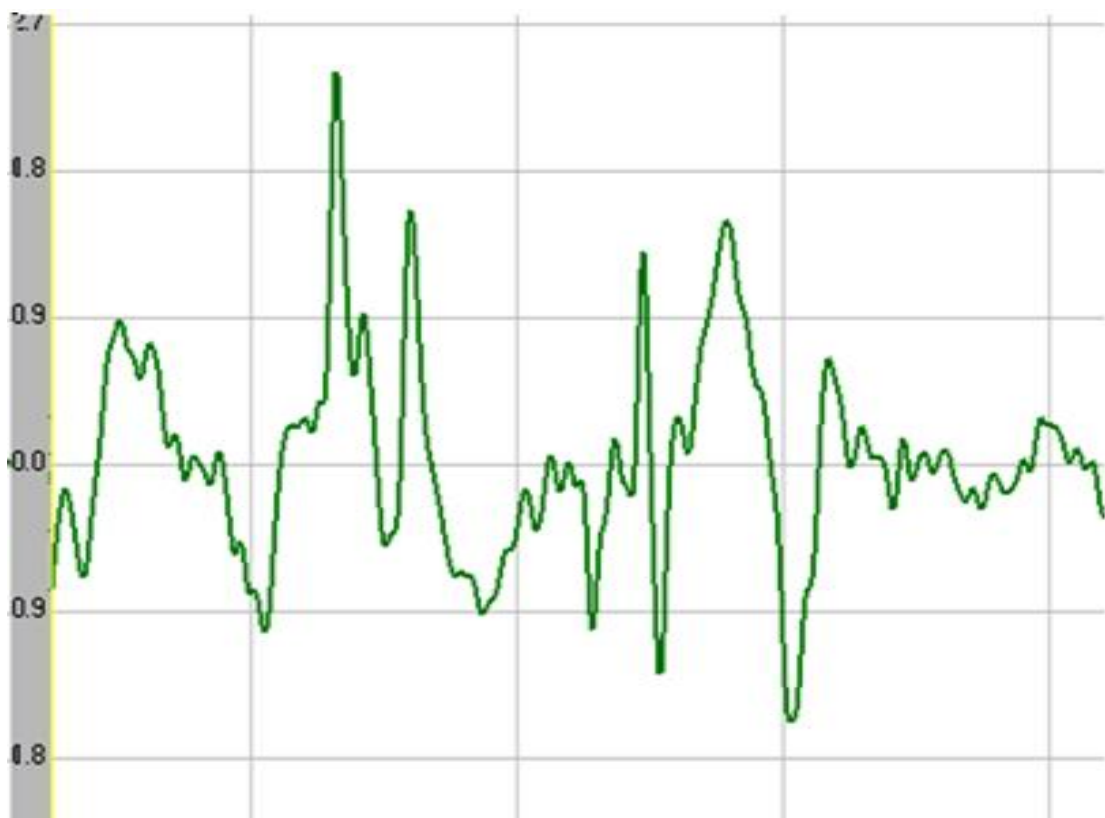


Рисунок 45 – Электрогастроэнтерография в послеоперационном периоде (1-е сутки) после стимуляции кишечника электрокардиостимулятором (ОГ).

При обработке электроэнтерограмм у детей с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью в контрольной группе до и после медикаментозной стимуляции кишечника получены следующие данные (рисунки 46, 47).



Рисунок 46 – Электрогастроэнтерография в послеоперационном периоде до медикаментозной стимуляции (ГС).

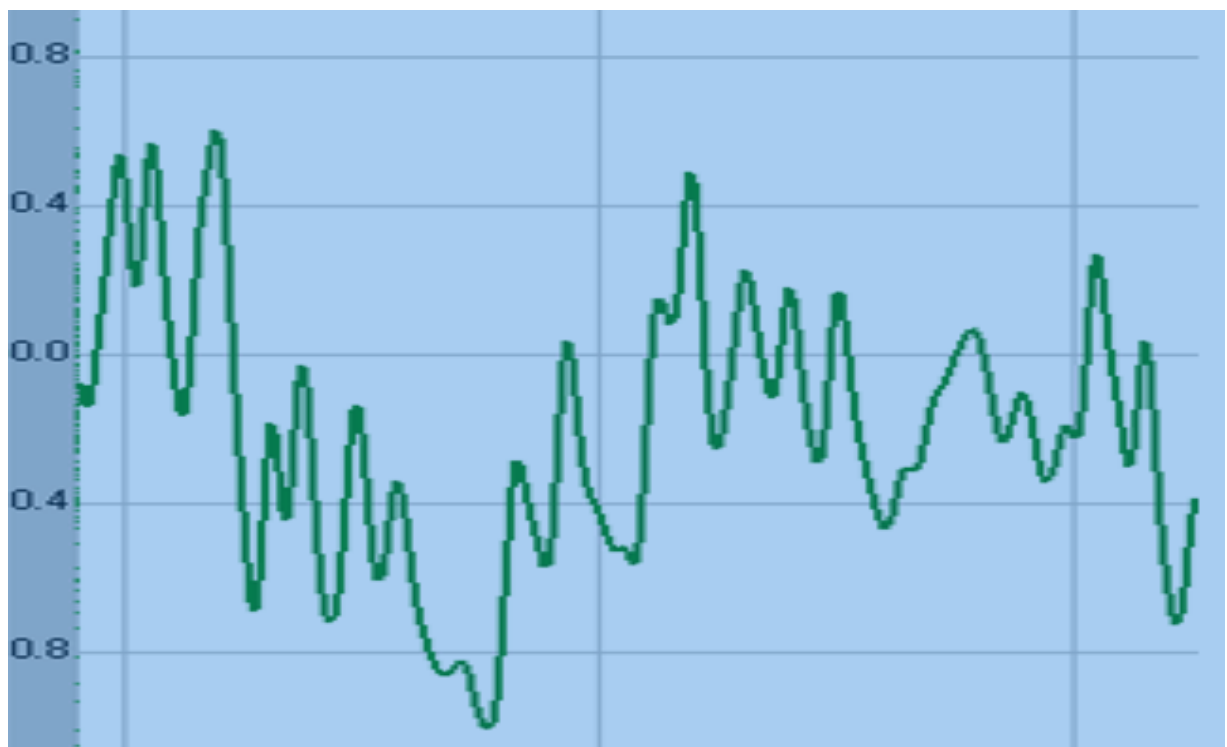


Рисунок 47 – Электрогастроэнтерография в послеоперационном периоде после медикаментозной стимуляции (ГС).

На первые сутки после операции констатирован парез кишечника, на электрогастроэнтерограмме – резкое снижение амплитуды и частоты сокращений (рисунки 44, 46). Непосредственно после стимуляции кардиостимулятором и медикаментозной стимуляции – явная положительная динамика на ЭГЭГ (рисунки 45, 47), при чем, более выраженная после воздействия кардиостимулятором.

Режим исследования и регистрации периферической электрической активности ЖКТ проводился, как правило, в течение 40 минут.

Как видно из таблицы 18, первые сутки послеоперационного периода и до начала стимуляции у больных обеих групп показатели амплитуды медленных волн (МВ) были примерно одинаковыми и составляли в среднем  $0,60 \pm 0,08$ .

Таблица 18 – Амплитудная характеристика активности отделов желудочно-кишечного тракта до и после стимуляции ЖКТ

Сутки	Амплитуда МВ		
	до стимуляции	группы	
		ОГ (n=103)	ГС (n=97)
		после стимуляции кардиостимулятором	после медикаментозной стимуляции
1-е	$0,60 \pm 0,08$	$1,34 \pm 0,10$	$0,71 \pm 0,05$
2-е	$0,77 \pm 0,07$	$1,61 \pm 0,08$	$0,73 \pm 0,04$
3-и	$0,65 \pm 0,03$	$2,74 \pm 0,06$	$0,76 \pm 0,05$
4-е	$1,18 \pm 0,85$	$3,23 \pm 0,07$	$1,07 \pm 0,04$
5-е	$0,56 \pm 0,08$	$3,24 \pm 0,08$	$1,02 \pm 0,06$
6-е	$1,09 \pm 0,04$	$4,19 \pm 0,07$	$1,15 \pm 0,05$
7-е	$1,29 \pm 0,31$	$3,28 \pm 0,04$	$1,93 \pm 0,06$
М±m	$0,88 \pm 0,05$	$2,8 \pm 0,07$	$1,07 \pm 0,05$
Норма	$2,29 \pm 0,09$		

Примечание: отличия показателей до и после электростимуляции по сравнению с нормой статистически достоверны ( $p < 0,01$ ).

Через 30 мин после начала стимуляции у больных ОГ эти показатели существенно возрастали: амплитуда в среднем возросла до  $1,34 \pm 0,04$  МВ (более чем в 2 раза), а в ГС – до  $0,76 \pm 0,05$  (в 1,2 раза), хотя и не достигали величин, характерных для здоровых. Нормализация показателей амплитуды в ОГ наблюдалась к 3–4-м суткам послеоперационного периода, в то время как в ГС показатели амплитуды соответствовали норме на 7-е сутки.

Электроэнтерографические показатели моторной функции кишечника (частота сокращений в 1 мин.) до и через 30 минут после начала стимуляции желудочно-кишечного тракта у больных на 1-е сутки послеоперационного периода (таблица 19).

Таблица 19 – Частота сокращений отделов ЖКТ в минуту у больных с РСПКН в обеих группах в послеоперационном периоде

Сутки	Частота сокращений отделов ЖКТ (в 1 мин)		
	группы		
	ОГ (n=103)		ГС (n=97)
	до стимуляции	после стимуляции кардиостимулятором	после медикаментозной стимуляции
1-е	$0,586 \pm 0,05$	$0,703 \pm 0,05$	$0,820 \pm 0,07$
2-е	$0,938 \pm 0,58$	$1,992 \pm 0,04$	$1,055 \pm 0,64$
3-и	$0,703 \pm 0,07$	$2,695 \pm 0,05$	$1,058 \pm 0,02$
4-е	$0,703 \pm 0,81$	$3,984 \pm 0,04$	$1,061 \pm 0,06$
5-е	$1,172 \pm 0,64$	$1,875 \pm 0,06$	$1,005 \pm 0,08$
6-е	$0,938 \pm 0,02$	$2,344 \pm 0,05$	$0,938 \pm 0,05$
7-е	$1,203 \pm 0,07$	$2,694 \pm 0,06$	$1,360 \pm 0,07$
Норма	$1,6 \pm 0,05$		

Как видно из таблицы 19, у больных обеих групп частота сокращений кишечника в 1-е сутки после операции в обеих группах снижается до 0,7–0,8 (при норме 1,6). После проведения стимуляции кардиостимулятором этот показатель в основной группе увеличивается до 2,7, в то время как в ГС лишь до 1,36.

Измерение силы электрической активности сокращений отделов желудочно-кишечного тракта в ОГ до и после стимуляции кардиостимулятором представлены на рисунках 48, 49.

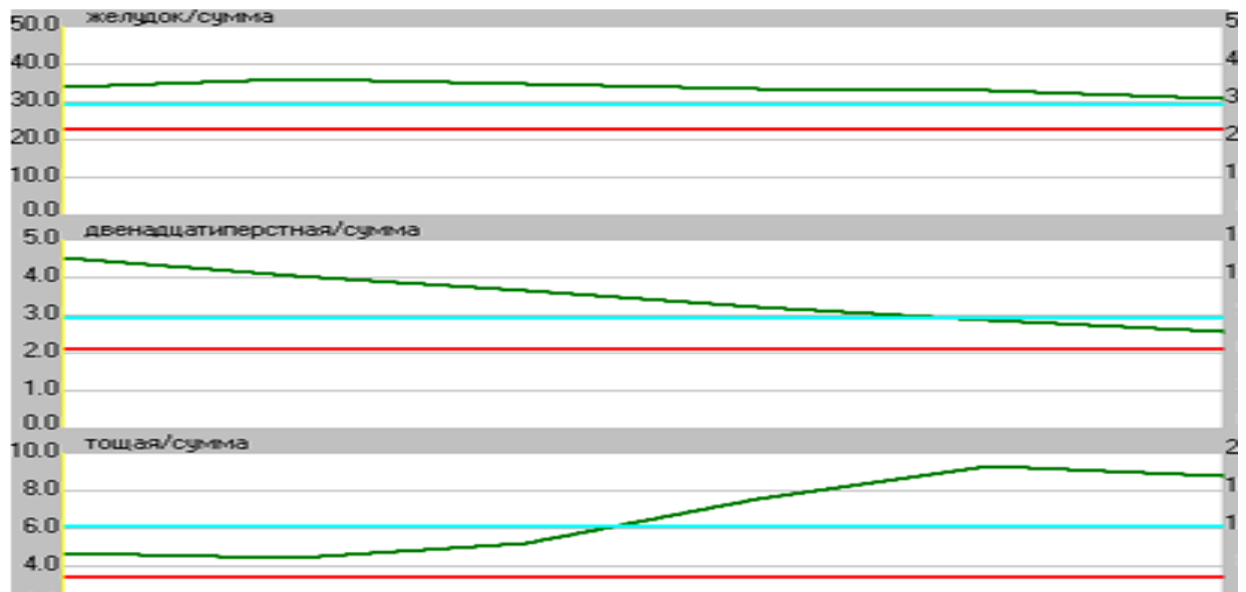


Рисунок 48 – Электрогастроэнтерограмма. Электрическая активность отделов ЖКТ ( $P_i/P_s$  %) в послеоперационном периоде до стимуляции кардиостимулятором (ОГ).



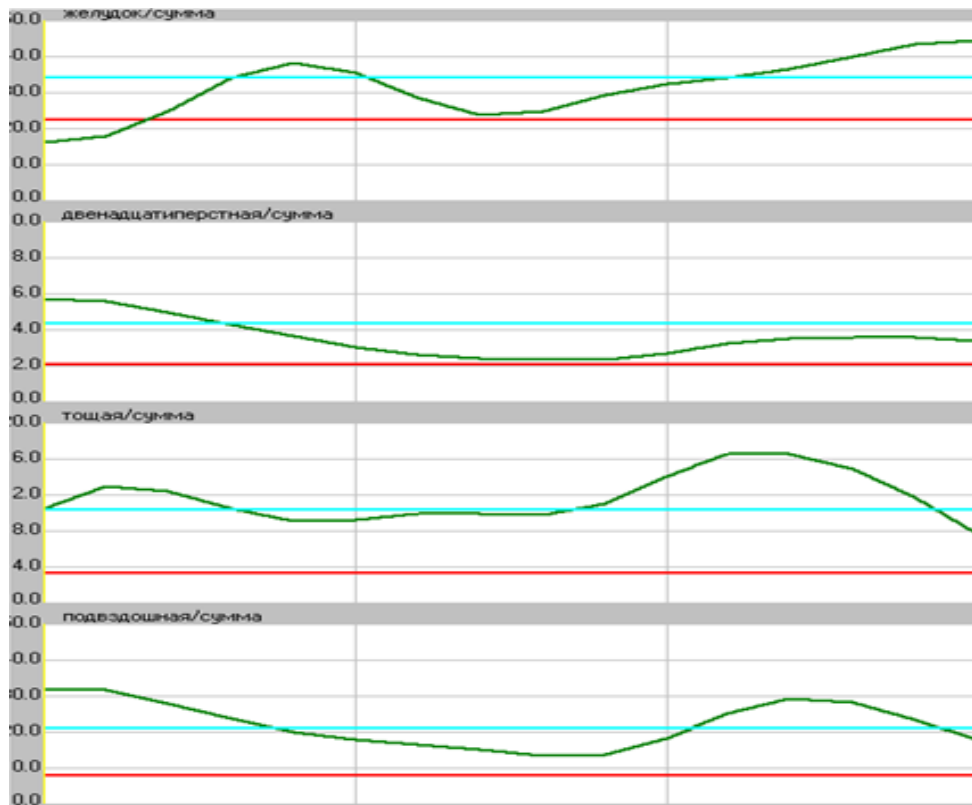


Рисунок 49 – Электрогастроэнтерограмма. Электрическая активность отделов ЖКТ ( $P_i/P_s$  %) в послеоперационном периоде после стимуляции кардиостимулятором (ОГ).

Измерение силы электрической активности сокращений отделов желудочно-кишечного тракта ГС до и после медикаментозной стимуляции представлены на рисунках 50, 51.

Измерение электрической активности говорит о силе сокращений каждого отдела желудочно-кишечного тракта.

Установлено, что показатели электрической активности в послеоперационном периоде у ОГ имеет более быструю тенденцию к нормализации параметров. Оценка моторно-эвакуаторной функции ЖКТ производилась на основании трех основных показателей электрогастроэнтерографии ЭГЭГ:

- электрической активности ( $P_i/P_s$ );
- коэффициента ритмичности ( $K_{ritm}$ );
- коэффициента сравнения (КС).

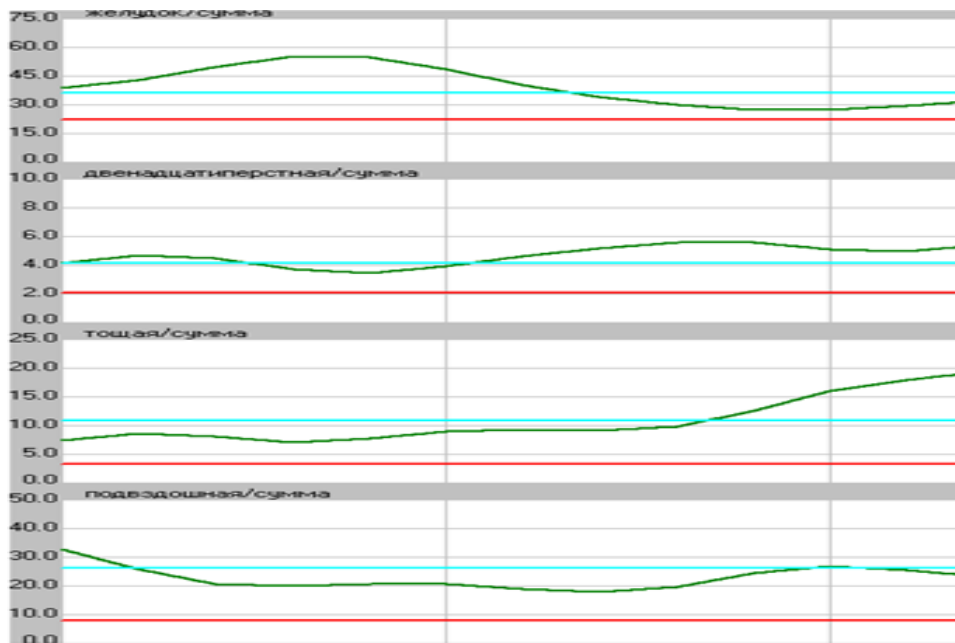


Рисунок 50 – Электрогастроэнтерограмма. Электрическая активность отделов ЖКТ (Pi/Ps %) в послеоперационном периоде до медикаментозной стимуляции (ГС).

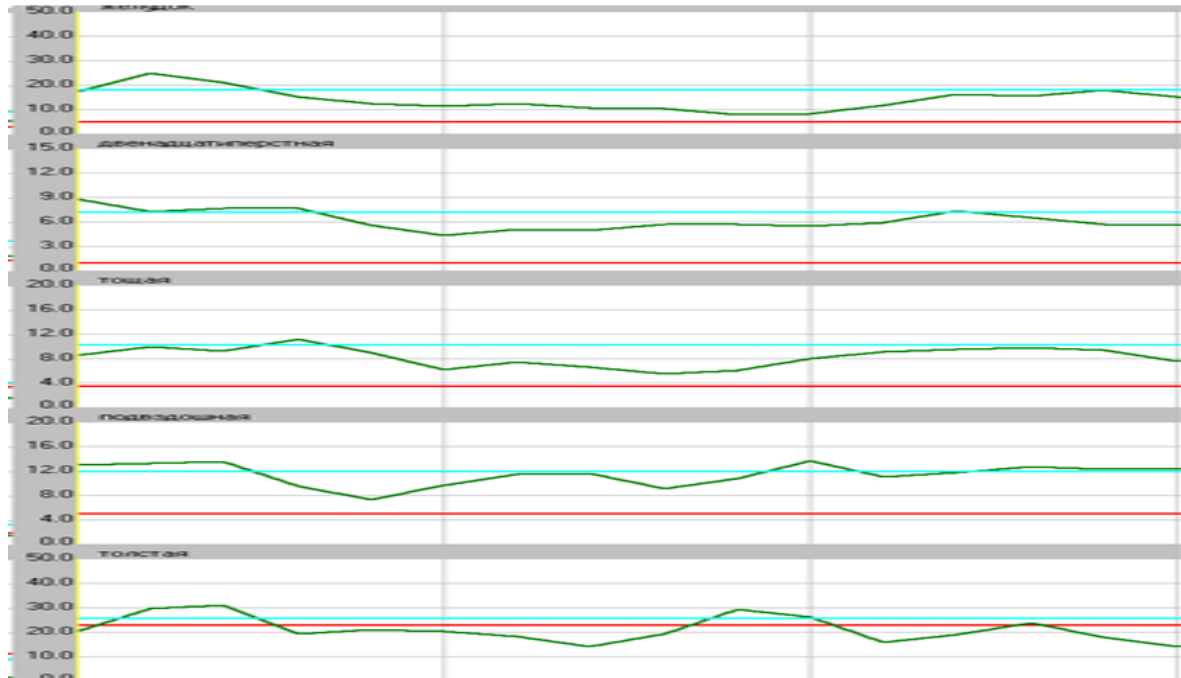


Рисунок 51 – Электрогастроэнтерограмма. Электрическая активность отделов ЖКТ (Pi/Ps %) в послеоперационном периоде после медикаментозной стимуляции кишечника (ГС).

Электрофизиологические показатели ЭГЭГ представлены в таблице 20.  
Таблица 20 – Электрофизиологические показатели ЭГЭГ у больных с РСПКН в обеих группах в послеоперационном периоде

Показатели	Отдел ЖКТ	Среднее в послеоперационном периоде без стимуляции	Группа	
			ОГ	ГС
			среднее после стимуляции кардиостимулятором	среднее после медикаментозной стимуляции
Отношение мощностей P(i)PS%	Желудок	27,412	37,696	27,091
	ДПК	7,954	2,454	1,840
	Тошья	11,025	5,001	3,534
	Подвздошная	19,739	23,008	14,040
	Толстая	33,870	66,960	53,487
Коэффициент сравнения P(i)P(i+1)	Желудок /ДПК	3,911	17,504	17,757
	ДПК /Тошья	0,730	0,579	0,502
	Тошья /Подвздошная	0,581	0,207	0,261
	Подвздошная /Толстая	0,633	0,829	0,300
Коэффициент ритмичности (Kritm)	Желудок	17,989	14,032	45,114
	ДПК	7,101	8,496	9,207
	Тошья	10,175	11,080	14,852
	Подвздошная	11,887	14,125	26,321
	Толстая	25,598	18,142	75,053

Отношение мощностей  $P(i)PS\%$  – возрастает: ранее при использовании внешнего кардиостимулятора, чем при медикаментозном лечении.

Коэффициент сравнения  $P(i)P(i+1)$  отделов желудочно-кишечного тракта остаются примерно на уровне условной нормы, что свидетельствует о скоординированности работы кишечника.

Данные коэффициента ритмичности ( $K_{ritm}$ ) указывают на более благоприятное влияние электростимуляции кардиостимулятором на моторно-эвакуационную функцию желудочно-кишечного тракта, в сравнении с медикаментозной стимуляцией.

Использование электростимуляции кишечника в послеоперационном периоде играет важную роль в профилактике и лечении послеоперационного пареза кишечника.

## Глава 5. ИНВАГИНАЦИЯ КИШЕЧНИКА

Особое место в структуре непроходимости кишечника занимает инвагинация, которая является наиболее частым видом приобретенной кишечной непроходимости у детей. Актуальность этой проблемы заключается не столько в частоте заболевания, сколько в несовершенстве методов современной диагностики и лечения.

Находились на лечении 139 детей с инвагинацией кишечника

Возраст больных колебался в пределах от 4-х месяцев до 6-и лет. Большую часть обследованных 83,5% составили дети в возрасте до 1 года. Мальчиков было 84 (60,4%), девочек – 55 (39,6%).

Таблица 21 – Распределение детей с инвагинацией кишечника по срокам поступления в стационар

Кол-во детей	Срок госпитализации, в часах					Всего
	12	24	48	72	96	
Абс.	73	41	17	4	4	139
%	52,8	29,5	12,2	2,9	2,9	100

Как показывает таблица 21 в первые 12 часов от начала заболевания в клинику поступили 52,8%, от 12 до 24 часов – 23,3%. От 24 – 48 часов – 17,3%, свыше двух суток и более – 16,8%. Основной причиной позднего поступления в РДКБ была ошибочная и поздняя диагностика. Большой процент диагностических ошибок, наблюдающихся в условиях периферической лечебной сети, дает основание считать, что участковые педиатры и врачи скорой помощи недостаточно знакомы с клинической картиной и особенностями течения инвагинации кишечника у детей различного возраста.

Несмотря на то, что клиническая симптоматика инвагинации кишечника описана в настоящее время достаточно подробно, даже в учебниках, всё же прак-

тические врачи распознают иногда несвоевременно. Поэтому мы считаем необходимым подчеркнуть особенности клиники инвагинации кишечника у детей.

Обычно приступ болей в животе начинается внезапно, среди полного здоровья, боли носят приступообразный характер и непрерывно нарастают, чаще всего они кратковременны – по три-пять минут. Развивается классическая картина частичной или полной кишечной непроходимости. От болей ребенок становится беспокойным, плачет, принимает коленно-локтевое положение, лежа на спине сучит ножками, отказывается от груди матери. Иногда выражен симптом «обезьянки» – ребенок упирается ножками в грудь матери и ползет вверх, не прижимаясь, а отталкиваясь от неё. В перерывах между приступами ребенок успокаивается, может брать грудь, играет. Такая симптоматика заболевания наблюдается в ранние сроки до 18–24 часов.

Затем клиническая картина заболевания меняется, что связано со сроками, когда интенсивность болевого синдрома уменьшается, состояние больного ухудшается, нарастают признаки интоксикации.

Следует отметить, что у детей старшего возраста ИК проявляется менее выраженными клиническими признаками, иногда вместо перемежающихся болей наблюдаются непрерывные, нарастающие в своей интенсивности боли.

Боли при инвагинации в 76,1% случаев сопровождались рвотами.

Рвотные массы в начале заболевания состоят из пищи, затем появляется примесь желчи, в запущенных случаях рвота с неприятным запахом.

Выделение крови из прямой кишки – это важный признак, свидетельствующий о степени нарушения кровообращения в инвагинате в результате ущемления брыжейки и стенки инвагинированной кишки. Этот симптом проявлялся в разные сроки, у 46,3% детей через 6–12 часов от начала заболевания, у 18% – через 12–18 часов. Этот симптом не был выражен в первые часы заболевания у больных с тонкокишечной инвагинацией.

Симптом в виде «малинового желе» наблюдался у 63,2% детей. У остальных больных отсутствие кровавистого выделения из прямой кишки было связано с тем, что больные были госпитализированы в более поздние сроки от начала за-

болевания, а также свидетельствовало о невыраженности элементов странгуляции, при этом в инвагинате медленно происходят трофические нарушения, и внедренный участок кишки длительное время сохраняет жизнеспособность даже в сроки более 48 часов от начала заболевания.

В ранние сроки из прямой кишки выделялась темная кровь, позже кровянистая слизь типа желе или кровянистая жидкость. В некоторых случаях появление крови следовало за извлеченным пальцем при исследовании через прямую кишку (11%). Однако отсутствие выделения крови из заднего прохода не исключает инвагинацию кишечника. Это зависит от сроков заболевания.

При осмотре живота у 39 (28,1%) больных отмечена асимметрия живота (симптом Данса) вследствие западения правой подвздошной области. Незначительное вздутие живота наблюдалось у 56 (40,8%) детей, напряжение мышц брюшной стенки у 25 (18%).

Напряжение мышц передней брюшной стенки не является симптомом, характерным для инвагинации. Более того, при инвагинации живот остается мягким, доступным глубокой пальпации. Но появление данного симптома, вне зависимости от времени начала возникновения заболевания, свидетельствует о развитии осложнений со стороны брюшной полости, обусловленных морфологическими нарушениями в стенке кишечника (инвагинате), и это определяет его исключительную важность.

Пальпировать инвагинат через брюшную стенку удается в 62,1% случаев в моменты затишья в виде колбасовидной эластической, подвижной опухоли; она болезненна и меняет свое местоположение в зависимости от давности заболевания. Важно помнить, что инвагинат, располагающийся в правом или левом подреберьях, а также в малом тазу, обычно пальпировать не удастся. Трудности в определении инвагината возникают в случаях, когда у ребенка имеется вздутие живота или при тонкокишечной инвагинации. В таких случаях необходимо поднаркозное исследование. При затруднениях в диагностике у маленьких и беспокойных детей производят пальпацию живота под кратковременным наркозом.

Задержка стула и газов имели место у 56 (40,1%) больных.

В первые часы заболевания со стороны крови и мочи патологии не отмечается, с развитием перитонита повышается лейкоцитоз, РОЭ ускорена. Патологические изменения в крови указывают на плохой прогноз. Повышение температуры установлено у 42 (30%) детей, у 32 она была субфебрильной, у 10 выше  $38^{\circ}\text{C}$ . Расхождение пульса и температуры установлено у 92 (65,9%) больных вследствие наблюдающейся тахикардии, отражающей степень интоксикации.

Для диагностики инвагинации кишечника кроме традиционных методов (подробный анамнез, физикальное обследование) использовали рентгенографию, эхографию, лапароскопию.

Мы в своей практике, как и многие авторы, пациентам с подозрением на инвагинацию кишечника проводили обзорную рентгенографию брюшной полости (рисунок 52).



Рисунок 52 – Обзорная рентгенография брюшной полости, косвенные признаки инвагинации кишечника, отсутствие газов в правой подвздошной области и в верхнем квадранте.



При этом ни у одного больного прямых рентгенологических признаков ИК выявлено не было. Косвенные признаки (отсутствие газа в толстой кишке, частичное затемнение в правой половине живота) не явились специфичными, выявились в 56,1% случаев и не несли значимой диагностической информации.

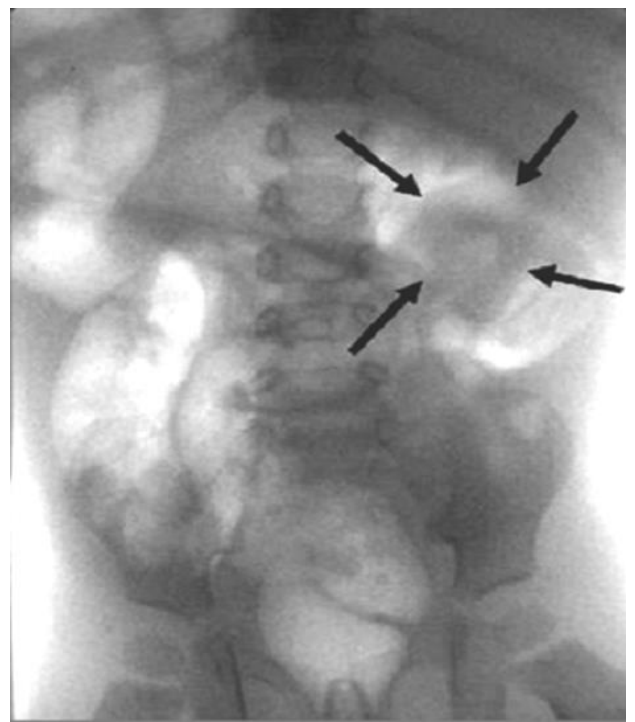
Ввиду малоинформативности обзорной рентгенографии брюшной полости нами выполнена пневмоирригография как для диагностики, так и для консервативного расправления инвагинации кишечника.

Более ценные данные для диагностики инвагинации дают исследования толстой кишки с введением воздуха. Показанием к этому методу исследования явилось сомнение в диагнозе.

Пневмоирриграфию проводили по известной методике [12]. Инвагинат визуализировался в виде гомогенной тени овальной формы с ровными контурами в различных отделах живота (рисунок 53 а, б).



а



б

Рисунок 53 – Рентгенологическое исследование детей с инвагинацией кишечника: а) головка инвагината определяется в правой половине живота; б) в левом подреберье.

В последние годы мы стали применять полипозиционную абдоминальную эхографию.

При поперечном сканировании инвагинат определялся как образование округлой формы, состоящее из чередующихся concentрических гипер- и гипохогенных кругов, соответствующих границам поверхностей внутреннего и наружного цилиндров инвагината и количеству вовлеченных кишечных цилиндров и гипохогенного периферического ободка, обусловленного отеком – симптом «мишени» (рисунок 54).

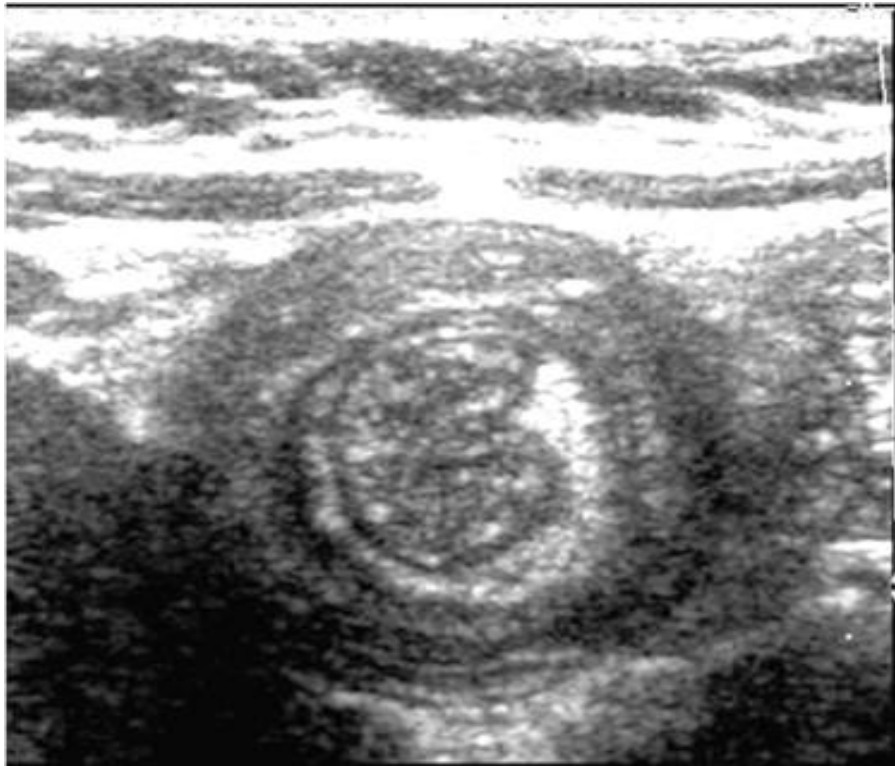


Рисунок 54 – Сонограмма инвагината «симптом мишени».

Симптом псевдопочки виден на продольном срезе и представляет собой наслаивающиеся друг на друга гипо-гиперэхогенный слои (рисунок 55). Подобная картина обусловлена наличием отечной стенки кишки, вовлеченной в инвагинат. Таким образом, в соответствии с результатами проведенных исследований наибольшей диагностической информативностью характеризовались симптомы «мишени», «псевдопочки».

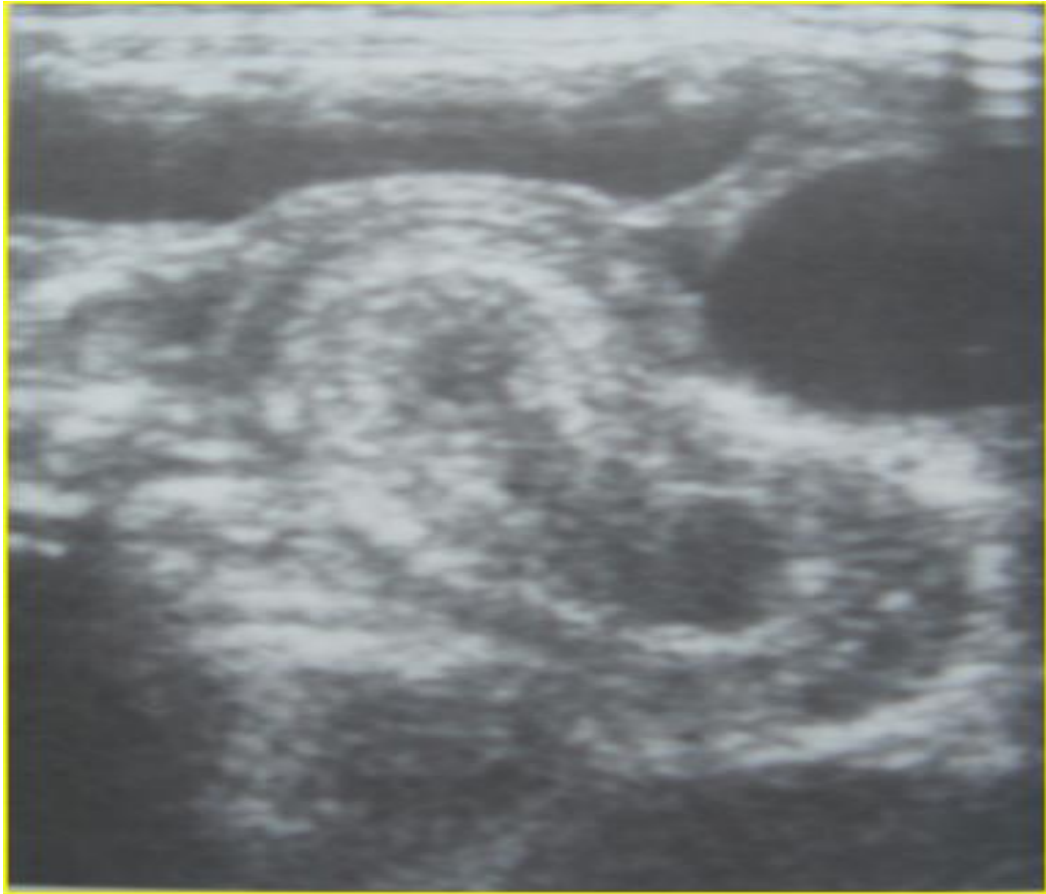


Рисунок 55 – Сонограмма инвагината «симптом псевдопочки».

Следует отметить, что указанная эхографическая семиотика не являлась строго специфичной. В частности, симптом «мишени» в трех наших наблюдениях определялся при наличии острого аппендицита, аппендикулярного инфильтрата. Данное обстоятельство объясняется утолщением кишечной стенки вследствие развития в ней патологического процесса (отек, кровоизлияние и т. д.).

У части детей определялось скопление жидкости (выпота) между петлями кишечника (рисунок 56).

Вопросы выбора тактики лечения инвагинации до сих пор продолжают оставаться актуальными в хирургии детского возраста. На протяжении многих лет существуют два способа лечения инвагинации кишечника: консервативный и оперативный. Однако полного единодушия в выборе рационального подхода к каждому из них ещё не достигнуто.

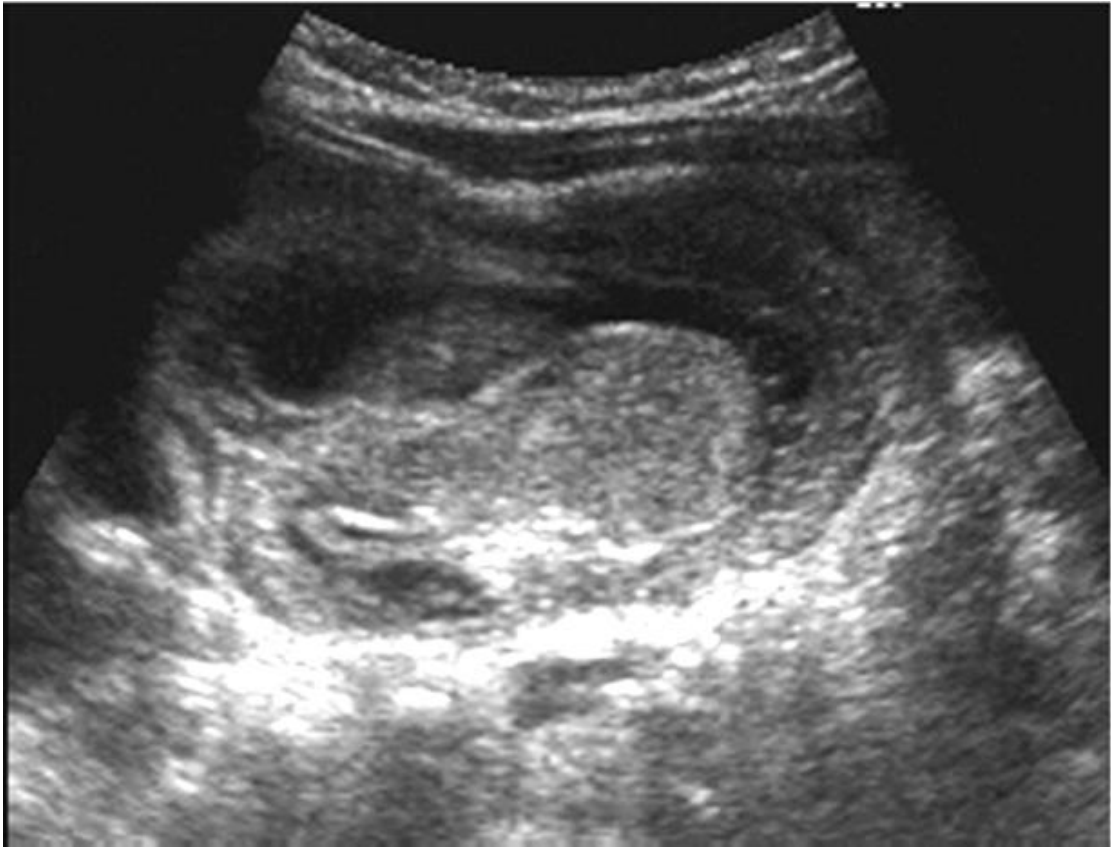


Рисунок 56 – Сонограмма инвагината, скопление жидкости между слоями инвагината.

Основным критерием к выполнению бескровной дезинвагинации для большинства хирургов является время, прошедшее от начала заболевания, которое, как правило, не превышает 12 ч [7, 61].

Однако накопленный опыт хирургического лечения инвагинации при данной тактике свидетельствует о том, что простая дезинвагинация во время операции применяется у 84–94% больных, а частота резекций не превышает 6–16% [7, 61, 16].

Нами проанализированы результаты лечения. 74 пациентов с инвагинацией кишечника, находившихся в клинике с 2005 по 2009 годы.

Как видно из таблицы 22, среди 74 пациентов с ИК консервативное лечение проведено 39 детям, поступившим в стационар со сроками заболевания до 12 часов, и 3 больных с продолжительностью заболевания до 24 часов проведено консервативное лечение, что составило 56,7%. Остальным 32 (43,3%) пациентам со сроками заболевания от 1 до 3 суток осуществлено оперативное лечение. При

этом простая дезинвагинация во время операции проведена 30 (93,4%) из 32 больных, резекция кишки применялась только 2 (6,6%) детям.

Таблица 22 – Распределение детей с инвагинацией кишечника в зависимости от срока от начала заболевания

Количество больных	Сроки, часы				Всего
	до 12	12–24	24–48	48–72	
Абс.	39	21	9	5	74
%	52,7	28,7	12,03	6,5	100

Таким образом, на основании полученных данных, мы, как и другие авторы [16, 18, 122], считаем, что ведущим в выборе тактического решения является не длительность заболевания и его клинические проявления, а наличие или отсутствие перитонита. Показаниями к оперативному лечению являются безуспешность консервативной терапии и наличие симптомов перитонита.

В клинике консервативное расправление инвагинации проводится по Л.М. Рошалю (1961). В основе данного метода лежит принцип механического расправления инвагината путем раздувания толстой кишки воздухом. В прямую кишку через газоотводную трубку с помощью баллона Ричардсона нагнетают воздух. Под контролем рентгеновского экрана следят за поступлением воздуха и динамикой расправления инвагината. Исчезновение инвагината и поступление воздуха в тонкую кишку говорит о наступающей дезинвагинации.

Таким образом, пневматическая дезинвагинация с рентгенологическим контролем является относительно простым методом, при наличии опытных хирургов и рентгенологов, умеющих квалифицированно выполнять диагностические и лечебные процедуры. Проведенное исследование и данные литературы [53, 105] свидетельствуют, что основным недостатком пневматической дезинвагинации с рентгенологическим контролем является повышенная лучевая нагрузка, которую получают ребенок, хирург и его помощник во время процедуры, а также продолжительность пневматической дезинвагинации, которое составляет

(60±5) мин. Всё это и определило необходимость усовершенствования методов диагностики и консервативного лечения ИК.

Для устранения указанных недостатков нами разработаны прибор и методика диагностики и дезинвагинации.

### **5.1. Методика диагностики и дезинвагинации с применением автоматизированной электронной диагностики кишечной инвагинации у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП -01»**

За 30 минут до процедуры больному вводят в/м раствор промедола и атропина в возрастной дозе. Манипуляция проводится в перевязочной. Беспокойным детям дают кратковременный масочный наркоз.

В прямую кишку вводят интубационную трубку с манжетой, последнюю раздувают и несколько подтягивают, плотно закрывая тем самым анальное отверстие. Интубационная трубка (катетер) через переходник соединяется с прибором «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации» (АЭСДИ-ОМИ).

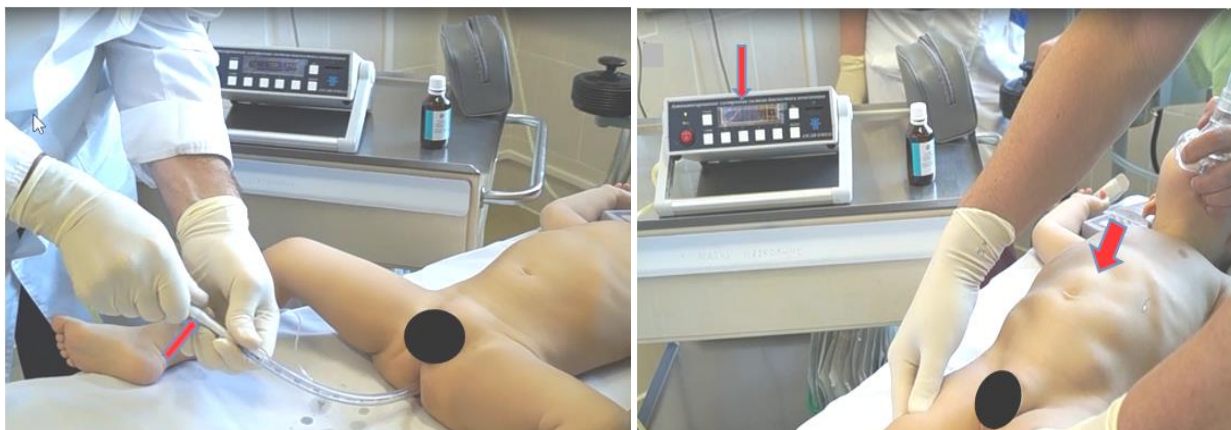
До введения воздуха в прямую кишку измеряется внутрикишечное давление. Определяется расчетный объем воздуха по формуле:

$$V=K \times m, \text{ где } K= 50\text{--}100 \text{ см}^3/\text{кг}, m \text{ – масса тела ребенка.}$$

В прямую кишку, вводится воздух, объем которого определялся с помощью расходомера типа Д6F-01A1-110 компании «Omron», устанавливаемого внутри корпуса прибора. Измерение внутрикишечного давления (ВКД) проводится с помощью датчика MPX 5100 компании «Freescale», установленного в приборе. Все показатели исследования визуализируются (отображаются) на дисплее прибора в виде графика и цифровой индикации и записываются в памяти прибора на электронном носителе в автоматизированном режиме.

После введения расчетного объема воздуха повышение ВКД до 40 мм рт.ст. свидетельствует о наличии инвагинации кишечника (ИК), если ВКД мень-

ше 40 мм рт. ст. ИК исключается. Дезинвагинация проводится путем постепенного повышения ВКД от 40 до 100 мм рт. ст., одновременно проводили массаж передней брюшной стенки в течение 3–5 минут. Расправление инвагината наступает при ВКД 100–120 мм рт. ст. В момент расправления инвагината отмечалось резкое падение ВКД (ниже 40мм рт. ст.) Всё это визуализируется на дисплее прибора (рисунок 57, 58).



Рисунки 57, 58 – Диагностика инвагинации кишечника с помощью прибора АЭСДИ–ОМП.

Для оценки эффективности разработанного метода в диагностике и лечении ИК нами в зависимости от метода обследования больные были разделены на 2 группы.

ОГ составили 29 пациентов, которым в диагностике и лечении использована разработанная нами методика «Автоматизированная электронная система диагностики ИК у детей на основе объемно-манометрической пробы» (АЭСДИ-ОМП).

В ГС включены 110 детей, которым диагностика и лечение ИК проведены с использованием рентгенографии и пневматической дезинвагинции под контролем рентгеновского экрана.

Возраст детей колебался от 5 месяцев до 1 года, мальчиков было в 1,9 раза больше, чем девочек.

В ОГ консервативное лечение инвагинации с применением АЭСДИ – ОМП у всех пациентов оказалось успешным. У 26-и больных однократное введение расчетного объема воздуха было достаточным для расправления инвагината, а у 3-х больных потребовалось от 2- до 3-х попыток нагнетания воздуха в прямую кишку.

Расправление инвагинации у всех пациентов подтверждено повторным введением расчетного объема воздуха в просвет кишечника – ВКД более 30–40 мм рт. ст. не повышалось.

В ГС консервативная дезинвагинация проведена в 13-и наблюдениях.

В 3-х случаях трехразовая попытка консервативной дезинвагинации оказалась безуспешной, расправление инвагинации проведено лапароскопическим способом.

Результаты сравнительного анализа показали, что в ОГ продолжительность диагностики составила  $4,1 \pm 1,2$  мин., а 2-й –  $15,2 \pm 2,3$  мин., соответственно, время консервативной дезинвагинации  $8,1 \pm 3,1$  мин. и  $65,0 \pm 4,1$  мин., различия достоверны ( $p < 0,05$ ). Длительность диагностики составила 5 мин, а консервативного расправления от 5 до 10 мин. В ГС – 15 мин и 60-70 мин соответственно. Таким образом, нами представлены убедительные данные о целесообразности использования предложенной методики в диагностике и лечении ИК у детей (таблицы 23, 24).

При рассмотрении таблиц 23, 24, наглядно видны преимущества данного метода.

Прибор «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ-ОМП» наилучшим образом обеспечивает диагностику и консервативное лечение инвагинации кишечника у детей и отвечает, как современным требованиям с точки зрения конструктивных решений, так и требованиям доказательной медицины.



Таблица 23– Сравнение системы «АЭСДИ – ОМП» и ручных методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей

Параметры	Диагностика и лечение инвагинации с помощью АЭСДИ-ОМП	Ручные методы диагностики и консервативной дезинвагинации
Лучевая нагрузка на пациента и персонал	нет	есть
Фиксация результатов исследования на электронных носителях	есть	нет
Контроль за расправлением инвагинации во время исследования	Есть	Нет
Автоматизация процесса исследования	Есть	Нет
Время, необходимое на выполнение исследования	2–15 минут	До 1,5 часов

Таблица 24 – Сравнение диагностики и консервативного лечения инвагинации кишечника у детей в обеих группах

Процедуры и медицинский персонал	Группы	
	ОГ	ГС
Обзорная рентгенография брюшной полости	+	–
Пневматическая дезинвагинация с рентгенологическим контролем (через 40–50 с включают рентгенаппарат) для контроля за расправлением инвагината	+	–
Контрольная рентгенография брюшной полости	+	–
Продолжительность диагностики	30	20–30 с.
Продолжительность дезинвагинации		от 30 с. до 10 мин
Специалисты: хирург, ассистент	+	+
Рентгенолаборант	+	+

При реализации нового метода автоматически производится нагнетание в кишечник расчетного с учетом массы тела большого объема воздуха при заданном давлении. При лечении уровень давления воздуха контролируется. На основании изменений показателей внутрикишечного давления делается заключение о наличии или отсутствии инвагинации, или ее расправлении, что является руководством к дальнейшей тактике ведения пациента.

**Преимущества:** система позволяет в автоматическом режиме проводить диагностику инвагинации кишечника и контролировать её расправление с визуализацией всего процесса исследования и фиксацией его результатов на электронных носителях.

Таким образом:

- Применение прибора АЭСДИ-ОМП позволяет полностью исключить лучевую нагрузку на пациента и медицинский персонал.
- Прибор АЭСДИ-ОМП обеспечивает возможность контроля в ходе манипуляции над расправлением инвагинации.
- Прибор АЭСДИ-ОМП – более достоверный и безопасный способ диагностики инвагинации.
- Автоматизация выполнения исследования повышает достоверность диагностики инвагинации кишечника, создаёт удобства для выполнения манипуляции, позволяет фиксировать проводимые исследования на различных электронных носителях, что является неотъемлемым требованием доказательной медицины, а также с помощью телемедицинских сетей появляется возможность обмениваться результатами исследований с консультативными медицинскими центрами.
- Применение АЭСДИ-ОМП позволяет снизить время пребывания на хирургической койке пациентов с инвагинацией кишечника более чем в 5 раз.
- Появляется возможность использовать прибор для ранней диагностики и лечения кишечной инвагинации в условиях труднодоступных и отдаленных от областных центров районах.

**Глава 6. ПУТИ ОПТИМИЗАЦИИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО  
ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРИ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ  
У ДЕТЕЙ С РАННЕЙ СПАЕЧНО-ПАРЕТИЧЕСКОЙ  
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ**

Для решения поставленных задач нами проведены клинические исследования 86 детей с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью и на фоне продолжающегося перитонита, которым проводили лапароскопические операции (ЛО) брюшной полости. Возрастной и половой состав представлен в таблице 25. Вес тела составил от 15,3 до 48 кг (в среднем  $25,1 \pm 10,3$  кг).

Таблица 25 – Распределение детей с РСПКН по возрасту и полу

Пол	Возраст, лет		Всего
	4–10	11–14	
Мальчики	29	22	51
Девочки	22	13	35
Итого...	51	35	86

Подавляющее большинство детей (82 пациента) поступили в клинику уже после лапаротомии с клиникой продолжающегося послеоперационного перитонита, 4 ребенка были оперированы первично в нашей клинике.

Всем детям проводилась предоперационная подготовка с целью ликвидации дефицита жидкости, уменьшения гиповолемии, эндотоксикоза и коррекции водно-электролитного обмена. Предоперационная подготовка к лапароскопической санации (ЛС) носила характер консервативной интенсивной терапии и продолжалась от 3 до 6 часов. Если после проведения интенсивной терапии симптомы РСПКН и перитонита сохранялись, то больным проводилась ЛС.

Длительность ЛС брюшной полости у детей с РСПКН была от 35 до 65 мин (в среднем  $51,3 \pm 14,4$  мин).

Всем пациентам вмешательство производилось в условиях общего обезболивания с искусственной вентиляцией лёгких. Премедикация у всех детей была

стандартной и включала: раствор атропина сульфата 0,1% – 0,05 мл на год жизни, раствор димедрола 1% – 0,1 мл на год жизни и раствор промедола 1% – 0,1 мл на год жизни в/м за 30 мин до наркоза.

Больные были разделены на три группы в зависимости от способа анестезиологического обеспечения.

**1-я группа** (30 детей): вводный наркоз в/в тиопентал натрия и фентанил, поддержание: фентанил болюсно в сочетании с фторотаном (0,5 – 0,7 об %); мышечные релаксанты – суксаметоний при интубации трахеи, затем переход на пипекуроний.

**2-я группа** (27 детей): вводный наркоз калипсолом, поддержание фентанил болюсно в сочетании с калипсолом; мышечный релаксант – векурониум или атракуриум как при интубации трахеи, так и в процессе операции.

**3-я группа** (29 детей): вводный наркоз в/в пропофолом в сочетании с фентанилом, поддержание пропофолом инфузионно в сочетании с минимальными дозами фентанила, мышечный релаксант мивакуриум болюсно при установке ларингеальной маски, а затем в процессе общей анестезии инфузионно. За 10 мин до окончания операции в/м вводили кетонал в возрастных дозировках с целью профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома.

Контроль и исследование внутрибрюшного давления (ВБД) проводили при помощи инсуфлятора эндоскопической стойки фирмы «Olimpus» (Япония).

Состояние гемодинамики, газового состава крови, транспорт кислорода исследовали на следующих этапах общей анестезии при ЛЮ:

- 1 –й этап – исходные данные после премедикации;
- 2 –й этап — во время вводного наркоза и интубации трахеи;
- 3-й этап – после введения троакаров и наложения карбоперитонеума;
- 4-й этап – в ходе проведения ЛС (наиболее травматичный этап);
- 5-й этап – выход из наркоза (ранний посленаркозный период).

Итоговая обработка результатов проведена с использованием пакета компьютерных программ для статистических исследований “Statistica-5” “Excel 8,0”.

Премедикация у всех исследуемых детей была одинаковая и выполнялась за 30–40 мин до начала наркоза внутримышечно: раствор атропина 0,1% – 0,05 мл на 1 год жизни, р-р димедрола 1% – 0,1мл на 1 год жизни и раствор промедола 1% – 0,1мл также на 1 год жизни.

Общая анестезия: фентанил в сочетании с субнаркотическими дозами фторотана – проведена у 30 детей (1-я группа). Вводный наркоз: использовали тиопентал натрия внутривенно из расчета 7–9 мг/кг и фентанил 3–5 мкг/кг. Далее осуществляли венозный доступ. При плохом контурировании вен катетеризировали подключичную вену по методу Сельдингера, диаметр катетера №1, у детей старшей возрастной группы устанавливали тefлоновый катетер в *v.cubitalis*.

Интубацию трахеи проводили после введения в/в деполяризующего миорелаксанта листенона из расчета 1,5–2 мг/кг ( $TOF \geq 95\%$ ) и оценивали условия интубации по шкале H.S. Young. Затем вводили антидеполяризующие миорелаксанты – ардуан из расчета 0,04–0,05 мг/кг. Перед началом ЛС в/в вводили фентанил 1/2 от первоначальной дозы (2,5–3 мкг/кг). Выключение сознания проводили субнаркотическими дозами фторотана (0,5–0,7 об %). При появлении признаков ослабления анальгезии вводили болюсно фентанил (2–2,5 мкг/кг) в среднем через 20–30 мин. Признаками неадекватности анальгезии были повышение САД, АДс, АДд, ЧСС, а также по кривой плетизмографии на мониторе.

Мышечную релаксацию поддерживали введением ардуана 1/4 начальной дозы или 0,01–0,02 мг/кг ( $TOF \geq 95\%$ ). Болюсное введение фентанила прекращали за 30–40 минут до окончания ВТО. После наложения швов на места введения троакаров проводили декураризацию, если спонтанное дыхание не восстанавливалось. Средняя доза фентанила составила  $0,005 \pm 0,000046$  мг/кг в час. Средняя продолжительность наркоза –  $55,8 \pm 10,5$  мин.

Общая анестезия с использованием калипсола и фентанила проведена у 27-и детей (2-я группа).

Тактика при венозном доступе была такая же, как и у больных 1-й группы. Вводный наркоз проводили в/в калипсомом в дозе 2–4 мг/кг. Анальгезия фентанилом перед разрезом 3,5 мкг/кг массы тела, а затем в процессе ЛС вводили болюс-

но по мере необходимости. Калипсол в ходе ЛС в дозе 0,5–1 мг/кг через 15–20 мин применяли с целью выключения сознания. Для лучшей управляемости миорелаксации и безопасности при проведении ЛС мы применили антидеполяризующий релаксант – тракриум. Тракриум использовали как для интубации трахеи (так же, как и в предыдущей группе, оценивали условия интубации по шкале H.S. Young -  $\text{TOF} \geq 95\%$ ), так и для поддержания длительной миоплегии ( $\text{TOF} \geq 90\%$ ). В процессе лапароскопии тракриум вводили инфузионно через инфузомат ВЭДА-5. Скорость введения 13,3 мкг/кг/мин. За 15 мин. до окончания операции прекращали введение тракриума. Декураризацию не проводили. Экстубация у 27 детей этой группы была проведена на операционном столе, а у одного ребенка в послеоперационной палате. Средняя продолжительность наркоза у детей во 2-й группы составила  $57,5 \pm 9,6$  мин.

Общая анестезия с использованием пропофола и фентанила проведена у 29 детей (3-я группа).

Тактика при венозном доступе была такая же, как и у больных первой и второй групп. Вводный наркоз проводили пропофолом в дозе в/в 2,5 – 3 мг/кг и фентанилом 2–3 мкг/кг. Аналгезия фентанилом перед разрезом 1,5–2 мкг/кг массы тела, а затем в процессе ЛС вводили болюсно по мере необходимости. Пропофол в дозе 0,7 мг/кг в мин в ходе ЛС применяли с целью выключения сознания инфузионно через инфузомат ВЭДА-5

В данной группе мы применили антидеполяризующий релаксант – мивакрон использовали, как для интубации трахеи, так и для установки ларингальной маски (после оценки условий интубации по шкале H.S. Young -  $\text{TOF} \geq 95\%$ ) для поддержания длительной миоплегии ( $\text{TOF} \geq 90\%$ ). В процессе лапароскопии мивакрон также вводили инфузионно через инфузомат ВЭДА-5. Скорость введения 20 мкг/кг/мин. За 5 мин до окончания операции прекращали введение мивакрона. Декураризацию не проводили. Экстубация у всех детей этой группы была проведена на операционном столе.

Всем группам больных проводили искусственную вентиляцию респиратором "SV-900С". Режим вентиляции VCV (volume controlled ventilation) – венти-

ляция с контролем по объему ("vol.control"). Интубацию трахеи проводили интубационными трубками фирм «Portex», «Rush», «Malincrodt».

В 1-й группе концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси ( $FiO_2$ ) поддерживали на уровне 0,5-0,6.

Во 2-й группе больных применяли положительное давление в конце выдоха ПДКВ/РЕЕР (Positive end Expiratory Pressure) +4+6 см вод. ст., объем дыхания (ОД) уменьшали на 10–15%, а частоту дыхания увеличивали на 10%. Данный режим ИЛВ позволял  $FiO_2$  поддерживать на 0,4–0,5.

За 5 минут до окончания ЛС переходили на вспомогательную вентиляцию в режиме SIMV (Sensitivity intermittent mandatory ventilation), а при восстановлении спонтанного дыхания переходили на режим СРАР (Continuos positive airway pressure).

После полного восстановления нервно-мышечной передачи ( $TOF \leq 75\%$ ) и сознания больным проводилась экстубация трахеи.

### **6.1. Интраоперационное состояние параметров гемодинамики у исследуемых детей**

Общее состояние больных при поступлении расценивалось как тяжелое или очень тяжелое. Показатели гемодинамики у детей перед проведением ЛС брюшной полости с РСПКН на фоне продолжающегося перитонита представлены в таблице 26.

Таблица 26 – Показатели гемодинамики перед проведением ЛС брюшной полости у детей трех исследуемых групп (n 86, M±m)

Показатели гемодинамики	Норма	Группы		
		1-я (n=30) вводный наркоз в/в тиопентал натрия и фентанил	2-я (n=27) вводный наркоз ка-липсолом	3-я (n=29) вводный наркоз в/в пропофолом в сочетании с фентанилом
ЧСС в мин	82,0±1,4	126,4±13,1	128,7±11,6	128,4±9,5
АДс, мм рт. ст.	107,0±1,4	105,8±9,7	107,5±8,5	103,5±7,8
АДд, мм рт. ст.	61,0±1,0	66,3±3,5	61,5±4,1	63,4±3,5
САД, мм рт. ст.	78,0±1,0	81,6±2,3	75,5±3,7	78,2±4,3
СИ, л/мин м <sup>2</sup>	3,50±0,22	2,8±0,4	3,1±0,2	2,9±0,5
УПСС, у. е.	20,5±1,2	18,6±0,5	17,3±0,8	15,4±0,4
ЦВД, см вод. ст.	6,4±1,4	2,4±1,2	3,8 ±1,9	3,1±1,2

Как видно из 26, у детей с РСПКН, идущих на ЛС брюшной полости, отмечается напряжение гемодинамики в виде тахикардии, снижении СИ и ЦВД.

Нарушения водно-электролитного обмена у детей исследуемых групп представлены в таблица 27.

Таблица 27 – Нарушение водно-электролитного обмена у детей с РСПКН идущих на ЛС брюшной полости

Признаки нарушения водно-электролитного обмена	Группы		
	1-я (n=30) вводный наркоз в/в тиопентал натрия и фентанил	2-я (n=27) вводный наркоз ка-липсолом	3-я (n=29) вводный наркоз в/в пропофолом в сочетании с фентанилом
Дефицит жидкости	12 (40%)	10 (37%)	12 (41,4%)
Гипокалиемия	5 (16,7%)	3 (11,1%)	5 (17,2%)
Гипонатриемия	8 (26,7%)	7 (26%)	6 (20,6%)



Нарушения водно-электролитного обмена, а именно гипокалиемия, гипонатриемия и дефицит жидкости, объясняются продолжающимся воспалительным процессом в брюшной полости и погрешностями в инфузионной терапии, проводимой в районных больницах.

Сравнительное исследование показателей гемодинамики у больных во всех трех группах детей в возрасте от 3-х до 10-и лет приведены в таблице 28.

Как видно из 28-и детей в 1-й группе в возрасте от 3-х до 10-ти лет на втором этапе исследования отмечено увеличение показателей САД по сравнению с исходными данными. Во 2-й группе на данном этапе исследования отмечалось увеличение УПСС ( $p < 0,05$ ). Данные показатели говорят о склонности гемодинамики к гипердинамии. В 3-й группе на втором этапе ЧСС и САД ( $p < 0,05$ ) несколько уменьшались, что не приводило к напряжению гемодинамики.

На третьем и четвертых этапах исследования в 1- и 2-й группах пациентов сохранялся умеренный гипердинамический тип гемодинамики, выражающийся в увеличении ЧСС, САД и СИ ( $p < 0,05$ ).

В 3-й группе больных на данных этапах исследования ЧСС и СИ ( $p < 0,05$ ) оставались практически на исходном уровне, так что говорить о гипердинамической реакции кровообращения нельзя.

На пятом этапе в 1-й группе и особенно во 2-й ЧСС, СИ и УПСС ( $p < 0,05$ ) по сравнению с исходными данными оставались повышенными. Следовательно, на заключительном этапе исследования у данных больных гипердинамический характер гемодинамики сохранялся.

У детей 3-й группы наблюдения на пятом этапе исследования ЧСС, АДс и САД ( $p < 0,05$ ) практически не отличались от исходных данных, что указывает на положительную гемодинамическую тенденцию.

Результаты исследований гемодинамики в старшей возрастной группе представлены в таблице 29.

Таблица 28 – Изменение показателей гемодинамики на этапах исследования в ходе общей анестезии у исследуемых детей в возрасте от 3-х до 10-и лет ( $M \pm m$ )

Показатель гемодинамики	Этапы исследования				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1	2	3	4	5	6
1-я группа (n = 13)					
ЧСС в мин	106,1 ± 7,3	109,3±8,1 <sup>x</sup>	112,5±7,9* <sup>xx</sup>	114,4±8,0* <sup>xx</sup>	112,2±7,7* <sup>x</sup>
АД <sub>с</sub> , мм рт.	103,3 ± 6,5	103,5±6,8* <sup>x</sup>	104,1±7,5	110,3±6,8*	112,2±7,1* <sup>x</sup>
АД <sub>д</sub> , мм рт.	60,8 ± 5,1	65,6±4,9* <sup>x</sup>	73,8 ± 5,3*	79,4 ± 5,1*	75,3 ± 4,9*
САД, мм рт.ст.	73,8±5,9	80,1±5,3* <sup>x</sup>	85,5±6,1* <sup>x</sup>	88,3 ± 5,5*	86,3±5,1*
СИ, л\мин	4,41 ± 0,31	4,47 ± 0,71 <sup>x</sup>	4,53±0,51*	4,71±0,62*	4,72 ± 0,52* <sup>x</sup>
УПСС, у. е.	16,7 ± 2,5	16,1 ± 2,7 <sup>x</sup>	19,7±3,5* <sup>x</sup>	20,3±3,6* <sup>x</sup>	18,7 ± 2,5* <sup>x</sup>
ЦВД, см вод. ст.	3,5 ± 1,5	3,1 ± 1,3	4,5 ± 1,6* <sup>x</sup>	5,8 ± 1,2*	4,1 ± 1,6*
2-я группа (n = 9)					
ЧСС в мин	117,2 + 7,9	124,5 ± 6,5	125,0±7,2*	120,1 ± 6,3	123,3 ± 7,1
АД <sub>с</sub> , мм рт.ст.	113,9 ± 5,2	118,7 ± 4,9	122,1±5,8*	125,2 ±	121,1 ± 4,8
АД <sub>д</sub> , мм рт.ст.	65,6 ± 4,9	69,4 ± 4,4 <sup>x</sup>	75,8±5,1*	75,2 ± 4,8	71,7 ± 5,1*
САД, мм рт.ст.	82,2 ± 6,1	86,4 ± 5,1 <sup>x</sup>	89,9 ± 5,4 *	90,2 ± 5,7*	87,5 ± 4,5*
СИ, л\мин	4,81 ± 0,52	5,57 ± 0,63	5,52±0,51*	5,43±0,42*	5,68 ± 0,35
УПСС, у. е.	17,1 ± 1,5	19,8±2,7* <sup>x</sup>	16,4±2,2* <sup>x</sup>	17,2 ± 1,8 <sup>x</sup>	15,4 ± 1,5 <sup>x</sup>
ЦВД, см вод. ст.	3,8 ± 1,7	4,3 ± 1,8*	5,7 ± 1,9* <sup>x</sup>	5,3 ± 1,4*	4,5 ± 1,85*
3-я группа (n = 11)					
ЧСС в мин	112,2±6,3	107,4±6,8*	108,5±5,9* <sup>xx</sup>	106,7±6,5*	108,5±5,7*
АД <sub>с</sub> , мм рт. ст.	105,6±5,1	101,4±5,8* <sup>xx</sup>	103,8±5,9	102,8±5,6*	105,7±4,9
АД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	64,5±4,6	63,6±5,2	64,3±4,8	63,8±5,1	64,6±3,9

Продолжение таблицы 28					
1	2	3	4	5	6
САД, мм рт. ст.	77,6±3,6	75,6±4,1*	76,5±4,2*	75,8±3,8	76,6±4,0
СИ, л\мин м <sup>2</sup>	4,74±0,23	4,81±0,19 <sup>xx</sup>	4,95±0,24* <sup>xx</sup>	4,75±0,16 <sup>xx</sup>	4,85±0,35
УПСС, у. е.	18,7±1,8	18,9±2,8	19,4±1,7*	19,6±2,6	17,5±2,9
ЦВД, см вод. ст.	4,0±2,9	3,7±2,8	4,9±1,8*	4,3±2,0	3,5±2,2

\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий с исходными данными; <sup>x</sup> –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 2-й группами. <sup>xx</sup> –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 3-й группами.

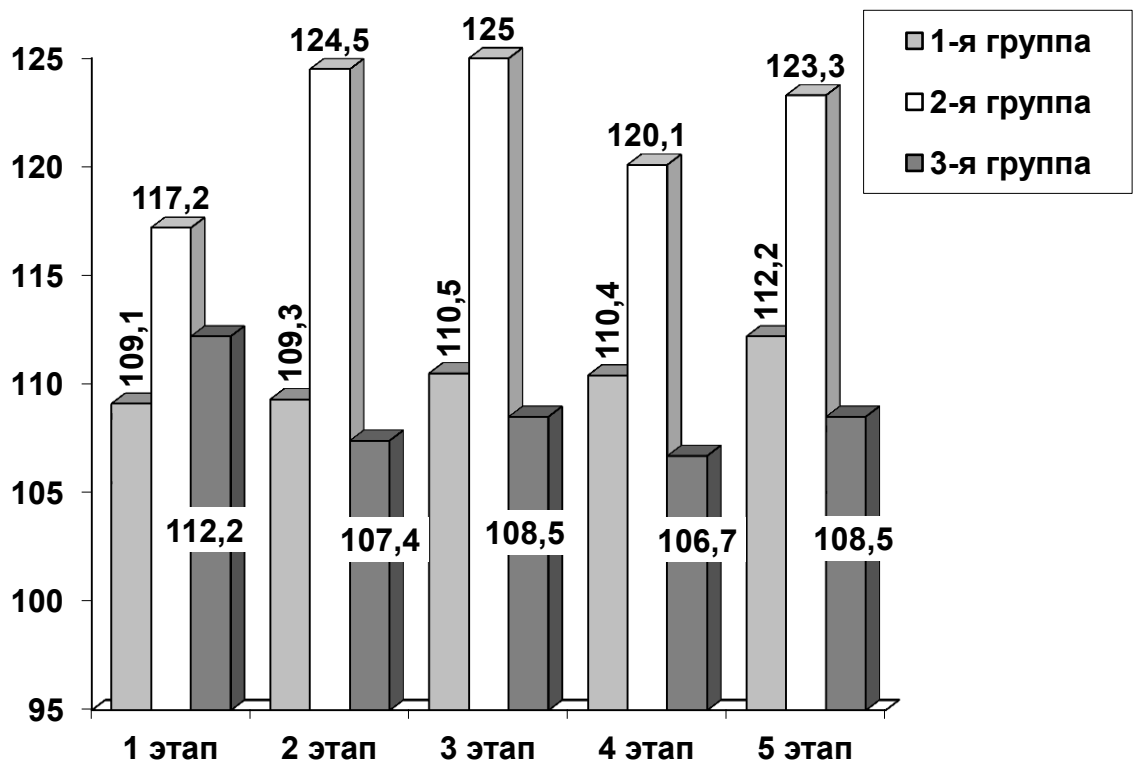


Рисунок 59 – Частота сердечных сокращений на этапах исследования общего обезболивания при лапароскопических операциях у исследуемых детей в возрасте от 5- до 10-и лет.

Таблица 29 – Изменение показателей гемодинамики на этапах исследования в ходе общей анестезии при ЛО у детей в возрасте от 11 до 14 лет

Показатель	Этапы исследования				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1-я группа (n = 11)					
1	2	3	4	5	6
ЧСС в мин	106,1 ± 8,4	111,5±7,9* <sup>x</sup>	105,9±8,1	105,5±8,8	110,5±9,1* <sup>x</sup>
АД <sub>с</sub> , мм рт. ст.	108,3 ± 7,5	100,5±7,9* <sup>xx</sup>	123,2±8,4*	117,5±7,2*	115,2±8,1* <sup>x</sup>
АД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	66,2 ± 6,4	62,5±6,7* <sup>x</sup>	80,5±7,3*	80,5±6,2*	79,3±6,9*
САД, мм рт. ст.	80,1 ± 6,7	75,5± 5,9* <sup>x</sup>	87,4± 7,1* <sup>x</sup>	91,3±7,1*	92,6±6,9*
СИ, л\мин м <sup>2</sup>	3,82 ± 0,91	3,61±1,10* <sup>xx</sup>	4,36±0,91* <sup>x</sup>	4,07±1,02* <sup>xxx</sup>	3,96±0,92* <sup>x</sup>
УПСС, у. е.	20,9± 5,4	17,4±4,1 <sup>x</sup>	21,5±3,6* <sup>x</sup>	20,9±4,3 <sup>x</sup>	23,4±5,1* <sup>x</sup>
ЦВД, см вод. ст.	5,6±2,3	3,5±1,7*	7,2±1,5* <sup>x</sup>	4,1±1,8*	6,1±1,5
2-я группа (n = 11)					
ЧСС в мин	108,3 ± 9,1	114,2 ± 8,1	115,8± 8,7* <sup>xx</sup>	118,3±9,2* <sup>xxx</sup>	115,8± 8,5*
АД <sub>с</sub> , мм рт. ст.	112,2±7,4	114,2±6,9	124,0±7,8*	121,6±7,1*	118,2±6,1
АД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	68,2±5,3	75,4±6,3	77,5±5,9*	77,4±6,3*	79,2±6,0*
САД, мм рт. ст.	82,8 ± 5,4	90,4±6,1 * <sup>x</sup>	90,5±6,7* <sup>x</sup>	87,5 ± 5,4*	90,2 ± 5,9*
СИ, л\мин м <sup>2</sup>	3,91 ± 0,67	3,96 ± 0,51 <sup>x</sup>	4,21±0,38* <sup>x</sup>	4,09±0,38* <sup>x</sup>	4,10±0, 25*

Продолжение таблицы 29					
1	2	3	4	5	6
УПСС, у. е.	20,2±3,6	23,8±2,1 <sup>*.x</sup>	22,5±3,5 <sup>*.x</sup>	21,8±2,5 <sup>x</sup>	22,5±2,3 <sup>* x</sup>
ЦВД, см вод. ст.	5,9±1,5	6,8±2,3 <sup>*</sup>	6,5±1,8 <sup>*.x</sup>	5,1±1,5	4,8±1,8 <sup>*</sup>
3-я группа (n = 12)					
ЧСС в мин	109,3±7,6	109,5±8,1	102,3±7,5 <sup>*.xx</sup>	102,4±6,9 <sup>*</sup>	103,5±7,3 <sup>*</sup>
АД <sub>с</sub> , мм рт. ст.	108,8±6,2	105,6±6,5 <sup>*.xx</sup>	111,7±6,9 <sup>*</sup>	109,3±7,1 <sup>*</sup>	107,5±5,8
АД <sub>д</sub> , мм рт. ст.	65,3±5,6	64,2±6,2 <sup>*</sup>	69,2±5,9 <sup>*</sup>	67,3±6,9	68,4±5,1 <sup>*</sup>
САД, мм рт. ст.	79,8±4,8	76,9±6,2 <sup>*</sup>	82,2±5,8 <sup>*</sup>	80,7±4,9	79,5±6,0
СИ, л\мин м <sup>2</sup>	4,01±0,51	4,12±0,35 <sup>*.xx</sup>	4,25±0,25 <sup>*.xx</sup>	4,15± 0,15 <sup>*.xx</sup>	3,95±0,25
УПСС, у. е.	19,9±3,8	18,7±2,5	19,9±2,3	18,2±2,1 <sup>*</sup>	21,2±1,5 <sup>*</sup>
ЦВД, см вод. ст.	5,1±1,8	5,0±1,7	6,3±1,8 <sup>*</sup>	5,3±1,7	6,2±1,8 <sup>*</sup>

\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий с исходными данными; <sup>x</sup> –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 2-й группами. <sup>xx</sup> –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 3-й группами.

На основании приведенных данных можно отметить, что в 1-й группе детей на втором этапе исследования ЛС брюшной полости отмечалась отрицательная гемодинамическая тенденция: увеличение ЧСС и уменьшение САД и СИ ( $p < 0,05$ ), что связано с кардиодепрессорным действием барбитуратов. Во 2-й группе пациентов на втором этапе была гипердинамическая картина гемодинамики: увеличение САД и УПСС ( $p < 0,05$ ). В 3-й группе ЧСС оставалась на уровне

исходных данных, а АДс и САД умеренно снижались при стабильном СИ ( $p < 0,05$ ), что говорит о нормодинамии.

На третьем и четвертом этапах исследования в 1- и 2-й группах больных картина гемодинамики носила характер гипердинамии: увеличение АДс, АДд и УПСС ( $p < 0,05$ ), а в 3-й группе отмечалось уменьшение ЧСС и крайне незначительное повышение САД и СИ ( $p < 0,05$ ). На пятом этапе исследования в 1- и во 2-й группах тенденция к гипердинамии сохранялась (особенно во 2-й), а в 3-й группе показатели были на уровне исходных.

## **6.2. Газовый состав крови и транспорт кислорода у исследуемых детей**

Результаты показателей газового состава крови и транспорта кислорода у детей с острой кишечной непроходимостью в период предоперационной подготовки приведены в таблице 30.

Как видно из показателей газов крови и транспорта кислорода, представленных в таблице 31, у всех больных, наблюдаемых в период предоперационной подготовки перед ЛС брюшной полости, отмечались субкомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксемия, а также снижение показателей транспорта кислорода.

Учитывая выше перечисленное, всем больным была проведена целенаправленная предоперационная подготовка с целью коррекции гиповентиляции, гиповолемии и детоксикации. Длительность предоперационной подготовки была в пределах 4–6 часов, после которой отмечалась стабилизация показателей системы транспорта кислорода.

Сравнительное исследование интраоперационных показателей газов крови и транспорта кислорода у больных в 1-, 2- и 3-й группах в возрасте от 3 до 10 лет приведено в таблице 31.

Таблица 30 – Показатели газового состава крови и транспорта кислорода в период предоперационной подготовки у исследуемых детей до операции

Показатели газового состава крови	Норма	Группы		
		1-я (n=30)	2-я (n=27)	3-я (n=29)
PH	7,42±0,002	7,30±0,05	7,32±0,04	7,31±0,05
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	95,0±0,8	87,2±5,5	88,3±4,1	87,8±5,1
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	34,6±0,7	41,8±2,3	39,4±1,8	39,9±1,4
BE, моль/л	2,0±0,20	-3,4±0,7	-3,9±0,8	-2,8±1,2
SpO <sub>2</sub> %	96,0±1,0	92,6±2,4	91,3±3,6	93,1±3,2
DO <sub>2</sub> , мл/мин	700,0±20,0	496,5±25,3	499,3±23,4	492,6±22,6

Как видно из таблицы 31, в 1-й группе детей показатели PaO<sub>2</sub> на третьем этапе повысились, а на четвертом этапе понижались по сравнению с исходными данными (p<0,05). PaCO<sub>2</sub> на 4-ом этапе повышалось с последующим уменьшением на пятом этапе, хотя по сравнению с исходными данными оставалось повышенным (p<0,05). Параметры SpO<sub>2</sub> на втором этапе увеличивались, а на четвертом этапе несколько снижались и к концу операции практически подходили к первоначальным цифрам (p<0,05). Расчетные данные DO<sub>2</sub> показывают увеличение его на втором этапе с последующим некоторым снижением на четвертом этапе (p<0,05).

У пациентов во 2-й группы PaO<sub>2</sub> на втором и четвертом этапах исследования наблюдалась легкая гипероксия (p<0,05) с последующим возвратом к исходным величинам к концу операции. Показатели PaCO<sub>2</sub> увеличены на всех этапах, кроме второго (p<0,05). На пятом этапе PaCO<sub>2</sub> оставалось несколько выше исходных показателей. DO<sub>2</sub> на втором этапе значительно повысился с последующим понижением на четвертом этапе. В 3-й группе показатели PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> и SpO<sub>2</sub> (p<0,05) имели такую же направленность, как и у пациентов 2-й группы.

Таблица 31 – Показатели газов крови и транспорта кислорода на этапах исследования в ходе общей анестезии при ЛС брюшной полости у исследуемых детей в возрасте от 3 до 10 лет.

Показатель	Этапы исследования				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1	2	3	4	5	6
1-я группа (n = 13)					
PH	7,41 ±0,03	7,42±0,02	7,38±0,03*	7,36±0,04*	7,40±0,03
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст. M рт. ст.	86,4±2,9	121,3±3,5	115,4 ±3,3***	110,4 ±3,6***	82,2±2,2
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	32,4±2,3	27,6±2,4	42,1±2,1 *	41,2±2,3*	41,4±2,3*
BE, моль/л	-3,4±1,2	-2,0±0,8	-1,2±0,5*	-4,2±1,2	-2,6±0,9
SpO <sub>2</sub> , %	93,7±2,4	98,2±1,2*	96,5±1,6***	97,6 ±1,2***	94,5±1,2*
DO <sub>2</sub> , мл/мин	519,7±1 5,3	581,2± 21,5*	554,3± 18,4***	571,0± 20,3***	535,3±21,1*
2-я группа (n = 9)					
PH	7,37± 0,03	7,34±0,04*	7,39±0,02	7,36±0,03	7,38±0,03
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	80,1± 2,2	119,5±3,3*	118,3 ±3,8**	120,4 ±3,9**	81,3±2,7
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,5±2,6	28,4±2,9**	43,8±3,3**	41,4±3,6**	39,9±2,1*
BE, моль/л	-3,7±1,5	-2,2±0,9*	-4,0±0,4	-3,2±0,8*	-3,2±0,6*
SpO <sub>2</sub> , %	92,2±1,8	97,8±1,1**	96,7±1,2*	98,2±0,5**	96,4±1,4*
DO <sub>2</sub> , мл/мин	522,6±20,4	660,5±23,4*	640,4±21,3*	645,3±18,4*	542,9±19,5*
3-я группа (n = 11)					
PH	7,38±0,03	7,35±0,02*	7,36±0,03*	7,36±0,02*	7,36±0,04*
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	81,6±4,3	121,2±3,6*	119,6 + 2,8 ***	120,6± 3,5***	85,2±3,2*
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	34,2±2,8	27,5±2,4*	39,5±2,8***	40,9±2,3*	38,4±2,7



Продолжение таблицы 31					
1	2	3	4	5	6
BE, моль/л	-2,7±0,8	-1,6±0,8*	-3,3±1,2	-3,8±0,9*	-3,2±0,7*
SpO <sub>2</sub> , %	93,5±1,6	98,1±1,0 ***	97,2±0,5 ***	98,0±0,6	97,8±1,5*
DO <sub>2</sub> , мл/мин	520,5±19,5	617,5±23,4 *	602,6±21,5 ***	610,4±20,4 ***	533,6±20,1

\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий с исходными данными; \*\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1-й и 2-й группами. \*\*\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 3-й группами.

При сравнении расчетных данных DO<sub>2</sub> в трех исследуемых группах видно, что самая высокая доставка кислорода была во 2-й группе, что объясняется увеличением СИ на втором этапе, вследствие гипердинамического эффекта калипсолола. В 1-й группе расчетные показатели DO<sub>2</sub> были ниже, чем во 2- и в 3-й группах (рисунок 60), что можно объяснить лучшим вентиляционно-перфузионным балансом вследствие оптимального режима ИВЛ и проведением инфузии 6%раствора инфукола ГЭК.

Сравнительное исследование показателей газов в крови и транспорта кислорода у больных в трех группах детей в возрасте старше 11 лет приведено в таблице 32.

Показатели рН у детей старшего возраста в наблюдаемых группах были в пределах нормальных величин.

У пациентов в 1-й группе параметры РаО<sub>2</sub> на втором и втором этапах наблюдения увеличивались по сравнению с исходными данными, но на четвертом этапе стали относительно ниже, чем до карбоперитонеума ( $p < 0,05$ ).

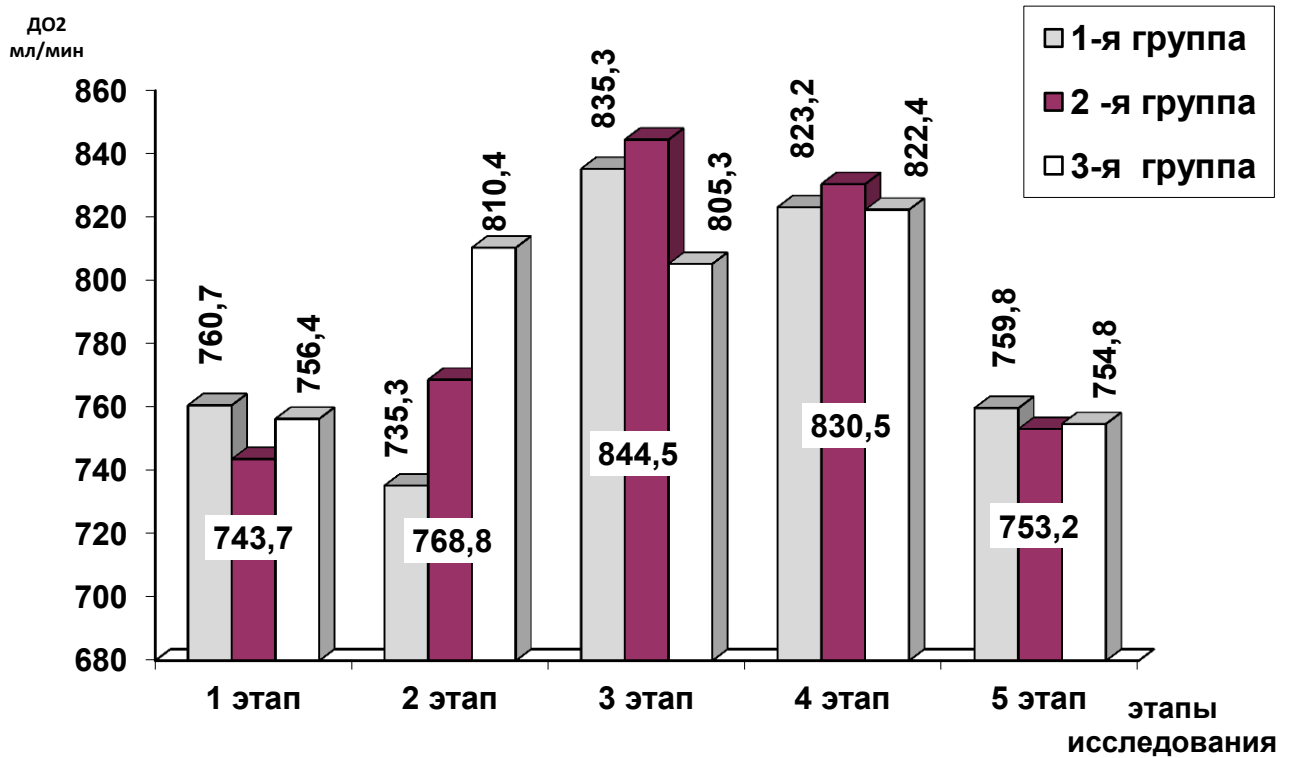


Рисунок 60 – Изменение показателей транспорта кислорода у исследуемых детей в возрасте от 3 до 10 лет

Таблица 32 – Показатели газов в крови и транспорта кислорода на этапах исследования в ходе общей анестезии у детей старше 11 лет

Показатель	Этапы исследования				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1	2	3	4	5	6
1-я группа (n = 11)					
PH	7,43±0,02	7,40 ±0,03*	7,40 ± 0,03	7,38 ± 0,02	7,37 ± 0,01*
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст. М рт. ст.	81,6 ± 2,2	118,8±3,2**	117,9±3,1**	112,3±2,9*	80,6±3,4**
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,2 + 2,4	30,6± 1,8 <sup>x</sup>	39,5 ± 2,6*	43,2±2,9 **	39,5±2,9**
BE, моль/л	-2,8 ± 1,0	-1,5±0,5 *	-3,6±0,9	-3,9±0,7	-3,8±0,8*
SpO <sub>2</sub> , %	94,8±3,5	98,5±1,5*	97,9±1,3*	97,4±1,5***	93,6±1,2*
DO <sub>2</sub> , мл/мин	760,7±16,4	735,3±18,4**	835,3±19,5*	823,2±20,4*	759,8±17,2

Продолжение таблицы 32					
1	2	3	4	5	6
2-я группа (n = 11)					
PH	7,39±0,04	7,43±0,03*	7,42±0,03	7,40±0,02	7,36±0,03*
PaO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	79,6±2,7	120,5±3,7 ***	126,6±2,6*	121,6±3,3**	80,5±2,2*
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	33,7±1,8	29,8±2,1**	40,3±2,6*	40,8±3,1*	38,3 ± 2,6
BE, моль/л	-3,6±1,4	-0,2±0,1**	-1,0±0,2*	-2,2±0,6	-3,0±0,4
SpO <sub>2</sub> , %	96,4 ± 1,8	99,2±0,6*	99,5±0,3 **	98,9±0,3**	96,8±1,5 *
DO <sub>2</sub> , мл/мин	743,7±17,3	768,8±18,6*	844,5±19,4*	830,5±20,3**	753,2±18,3
3-я группа (n=12)					
PH	7,37±0,03	7,38±0,02	7,40±0,01*	7,37±0,03	7,35±0,03*
PaO <sub>2</sub> , мм рт.ст.	80,4±3,5	125,4±3,9*	122,5±3,2***	121,3±2,4*	83,2±3,1**
PaCO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	35,3±2,2	30,3±2,7*	40,1±2,4*	40,3±1,9***	38,6±2,4***
BE, моль/л	-2,9±0,5	-2,0±0,5	-1,5±0,8*	-2,4±1,0	-3,5±0,9
SpO <sub>2</sub> , %	95,6±1,7	98,9±0,4* **	98,8±0,5*	99,0±0,6**	96,7±1,8
DO <sub>2</sub> , мл/мин	756,4±20,5	810,4±19,6 ***	805,3±18,6*	822,4 ±19,6***	754,8±18,9

\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий с исходными данными; \*\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 2-й группами. \*\*\* –  $p < 0,05$  – достоверность различий между 1- и 3-й группами.

PaCO<sub>2</sub> с третьего этапа имело склонность к возрастанию в сравнении с исходными данными ( $p < 0,05$ ). Показатели SpO<sub>2</sub> были выше исходных данных в ходе проведения общей анестезии при ЛС, хотя и в пределах возрастных норм ( $p < 0,05$ ). Транспорт кислорода был выше исходных данных на четвертом этапе исследования ( $p < 0,05$ ).

У детей 2-й группы показатели  $PaO_2$  и  $SpO_2$  на третьем и четвертом этапах были выше исходных данных ( $p < 0,05$ ).  $DO_2$  имел склонность к повышению, но на четвертом этапе был меньше, чем на третьем ( $p < 0,05$ ).

В 3-й группе у детей старшего возраста на втором и третьем этапах наблюдения параметры  $PaO_2$  были больше исходных данных ( $p < 0,05$ ). Показатели  $PaCO_2$  на втором этапе несколько уменьшались по сравнению с исходными данными, а затем в условиях карбоперитонеума (третий этап) увеличивались ( $p < 0,05$ ). На пятом этапе  $PaCO_2$  было выше исходных данных ( $p < 0,05$ ). Расчетные данные транспорта кислорода на четвертом этапе исследования ( $p < 0,05$ ) свидетельствовали о нормальной функции гемодинамики и оксигенации организма.

При сравнении  $PaO_2$  и  $SpO_2$  у детей старшего возраста в исследуемых группах на этапах исследования видно, что у детей в 1-й группы на втором этапе показатели одинаковые, как и во 2- и 3-й группах ( $p < 0,05$ ). На третьем и четвертом этапах показатели были выше во второй и в третьей группах ( $p < 0,05$ ). На рис. 61 показаны графики  $PaO_2$  у детей старшего возраста в трех группах.

Параметры  $PaCO_2$  в исследуемых группах детей данного возраста на этапах исследования не отличались ( $p > 0,05$ ).

Данные  $DO_2$  у детей во 2- и 3-й групп на втором этапе выше, чем в 1-й группе в последующем они выравнивались ( $p < 0,05$ ), что связано с большими компенсаторными возможностями гемодинамики и газообмена у детей старшего возраста.

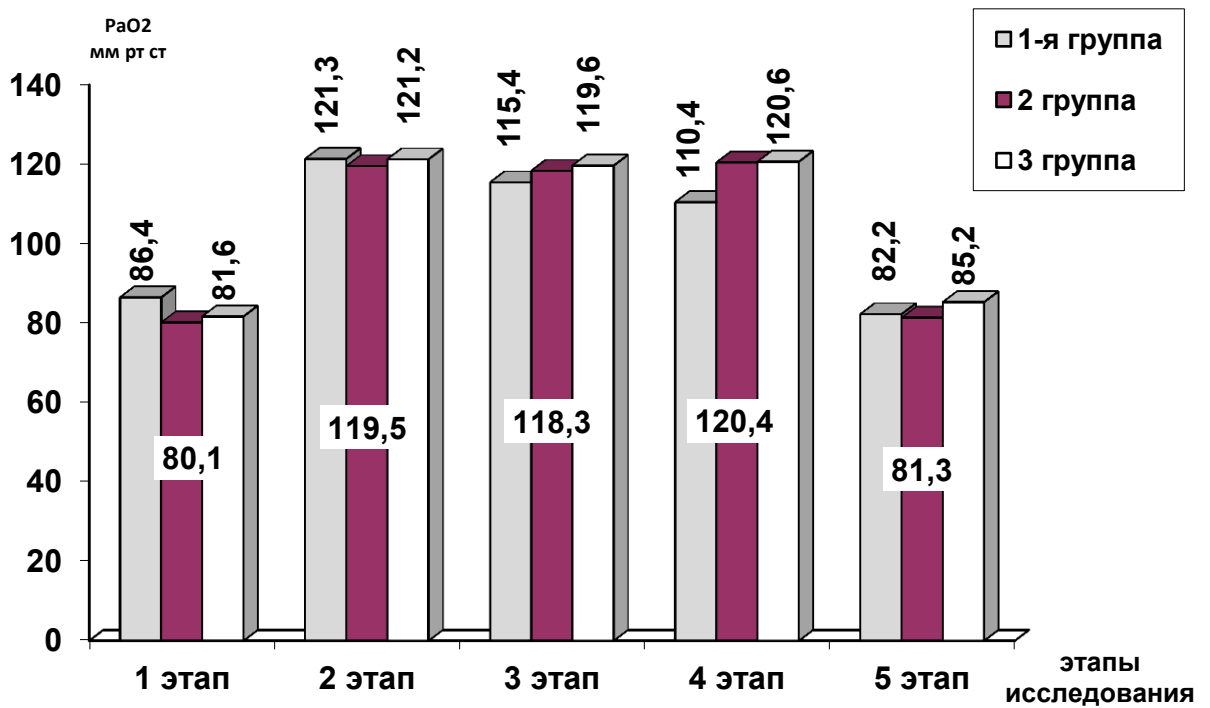


Рисунок 61 – Изменение показателей парциального напряжения кислорода в артериальной крови у детей в возрасте старше 11 на этапах интраоперационного периода.

### 6.3. Состояние нейромышечной проводимости у исследуемых детей

Карбоперитонеум у всех больных создавался в среднем через  $15,4 \pm 2,5$  мин после интубации трахеи. Давление в брюшной полости возрастало до 10–12 мм рт. ст. в течение 2–3 мин (третий этап наблюдения).

Изменение механики дыхания (пиковое давление на вдохе – Peak Press и среднее давление в дыхательных путях – Mean Airway Press) и уровня нервно-мышечного блока по ответу приводящей мышцы I пальца при стимуляции в режиме *TOF* на втором (интубация трахеи), третьем (начало карбоперитонеума) и четвертом (продолжение и окончание карбоперитонеума) этапах наблюдения представлено в таблице 33.

Таблица 33 – Показатели механики дыхания и уровня нервномышечного блока во время карбоперитонеума (M±m)

Показатель	Этапы исследования				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
1-я группа (n =30)					
Peak Press, см вод.ст.	–	16,3± 2,5 <sup>xx</sup>	19,4± 3,5* <sup>xx</sup>	18,8± 3,1*	–
Mean Airway Press, см вод. ст.	–	4,5±0,7 <sup>x</sup> x	5,8±0,4* xx	5,6±0,2 <sup>x</sup>	–
Нервномышечный блок (TOF), %	–	96,4±2,2 xxx	94,5±3,1 *xx	97,7±2,4 *	≥80,2± 1,2 <sup>xx</sup>
2-я группа (n = 27)					
Peak Press, см вод. ст.	–	15,6±2,3	17,3±1,2 *x	17,1±1,4	–
Mean Airway Press, см вод. ст.	–	4,8±0,4	5,7±0,2*	5,6±0,3* <sup>x</sup>	–
Нервномышечный блок (TOF), %	–	97,8±1,7 <sup>x</sup>	98,1±0,5 <sup>x</sup>	99,2±0,4*	>78,6± 0,5*
3-я группа (n = 29)					
Peak Press, см вод. ст.	–	14,5±1,3 xx	18,6±1,4 *xx	19,1±1,1*	–
Mean Airway Press, см вод. ст.	–	4,3±0,2 <sup>xx</sup>	5,0±0,4* <sup>xx</sup>	5,1±0,3*	–
Нервномышечный блок (TOF),%	–	98,1±0,8 xx	99,0±0,1 *xx	99,1±0,2*	>70,3± 0,3* <sup>xx</sup>

\* – p<0,05 – достоверность различий со 2-м этапом; <sup>x</sup> – p<0,05 – достоверность различий между 1- и 2-й группами. <sup>xx</sup> – p< 0,05 – достоверность различий между 1- и 3-й группами.

В 1-й группе детей на третьем этапе наблюдения отмечалось снижение НМБ (TOF) по сравнению со вторым этапом (p<0,05). В дальнейшем происходи-

ло углубление НМБ (*TOF*). На третьем и четвертом этапах достоверно увеличивались Peak Press и Mean Airway Press ( $p<0,05$ ).

Во 2-й группе больных на третьем этапе возрастало Peak Press, по сравнению со вторым этапом на 9,8% ( $p<0,05$ ). На четвертом этапе относительно второго Mean Airway Press становилось больше на 14,2% ( $p<0,05$ ). Уровень НМБ (*TOF*) в процессе проведения ЛС брюшной полости (четвертый этап) был максимальным ( $p<0,05$ ). На пятом этапе при выходе из наркоза отмечалось быстрое восстановление НМП, что указывало на оптимальную управляемость мышечной релаксации.

В 3-й группе на третьем этапе исследования Mean Airway Press увеличилось по сравнению со вторым этапом на 14,0 %, а Peak Press – на 22,1% ( $p<0,05$ ). НМБ (*TOF*) на втором этапе был вполне удовлетворительным и к третьему этапу несколько углублялся ( $p<0,05$ ), что вполне позволяло хорошо проводить санацию брюшной полости. На пятом этапе происходило быстрое восстановление НМП ( $p<0,05$ ).

Показатели Peak Press у детей в трех группах представлены на рисунке 62.

Как видно на рисунке 62, исходное Peak Press (второй этап) было меньше всего у пациентов 3-й группы ( $p<0,05$ ). Затем в связи с карбоперитонеумом оно повышалось, особенно у детей 1-й группы (третий этап).

Сравнительные параметры исследования Mean Airway Press приведены на рисунке 63, где видно, что оно меньше и стабильнее у пациентов в 3-й группы ( $p<0,05$ ) на всех этапах исследования.

Уровень НМБ (*TOF*) отражен на рисунке 63. Достаточный уровень НМБ (*TOF*) на втором этапе был у всех пациентов, но наиболее оптимальные показатели были у детей 2- и 3-й групп ( $p<0,05$ ). В процессе проведения ЛС брюшной полости наибольший уровень НМБ был достигнут у детей в 3-й группе. В этой же группе она была лучше управляема, так как на пятом этапе НМБ практически исчезал ( $p<0,05$ ).

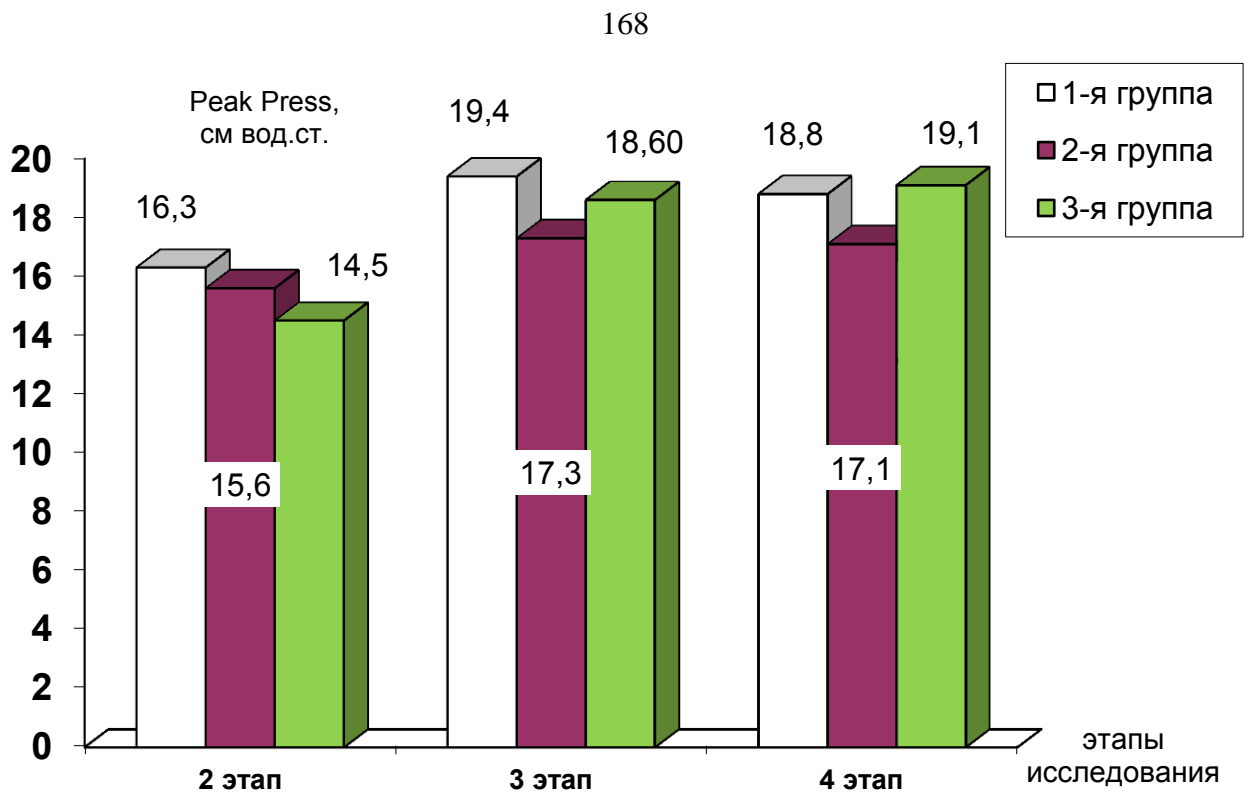


Рисунок 62 – Показатели Peak Press в ходе проведения искусственной вентиляции легких при лапароскопических операциях у исследуемых детей.

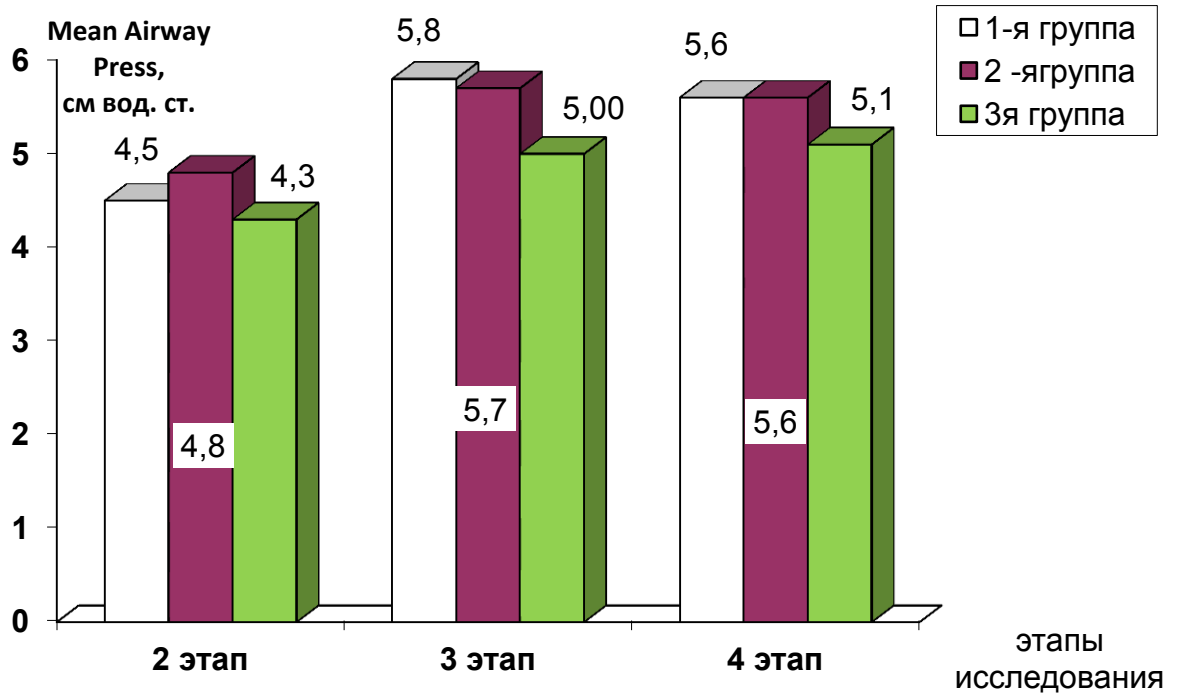


Рисунок 63 – Показатели Mean Airway Press в ходе проведения искусственной вентиляции легких при лапароскопических операциях у исследуемых детей.



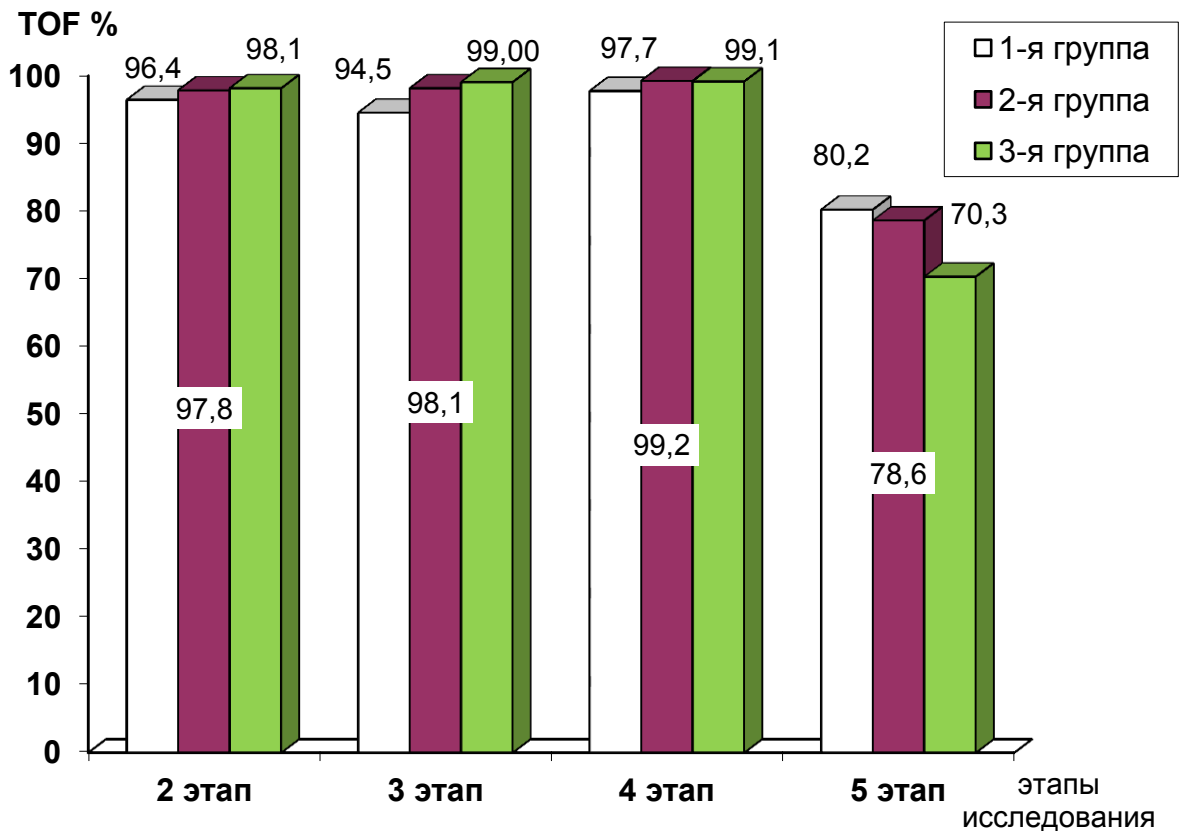


Рисунок 64 – Показатели уровня нейромышечного блока (*TOF*) в ходе проведения искусственной вентиляции легких у исследуемых детей.

Проведенный корреляционный анализ основных параметров механики дыхания Peak Press и Mean Airway Press показал высокую степень корреляции основных параметров дыхания от уровня НМБ (*TOF*) (рисунок 65).

Показатели Peak Press, Mean Airway Press и уровень НМБ (*TOF*) взаимосвязаны: при ослаблении мышечной релаксации до 75% повышалось пиковое давление на вдохе (Peak Press), среднее давление в дыхательных путях (Mean Airway Press), внутрибрюшное давление и затруднялось проведение хирургических манипуляций. В связи с этим приходилось вводить дополнительно болюсную дозу или увеличивать скорость инфузии релаксанта.

Показанием к увеличению скорости инфузии и введения дополнительной дозы мышечного релаксанта было уменьшение НМБ (90%), на что указывало отсутствие второго ответа при *TOF*-стимуляции m.adductor policis.

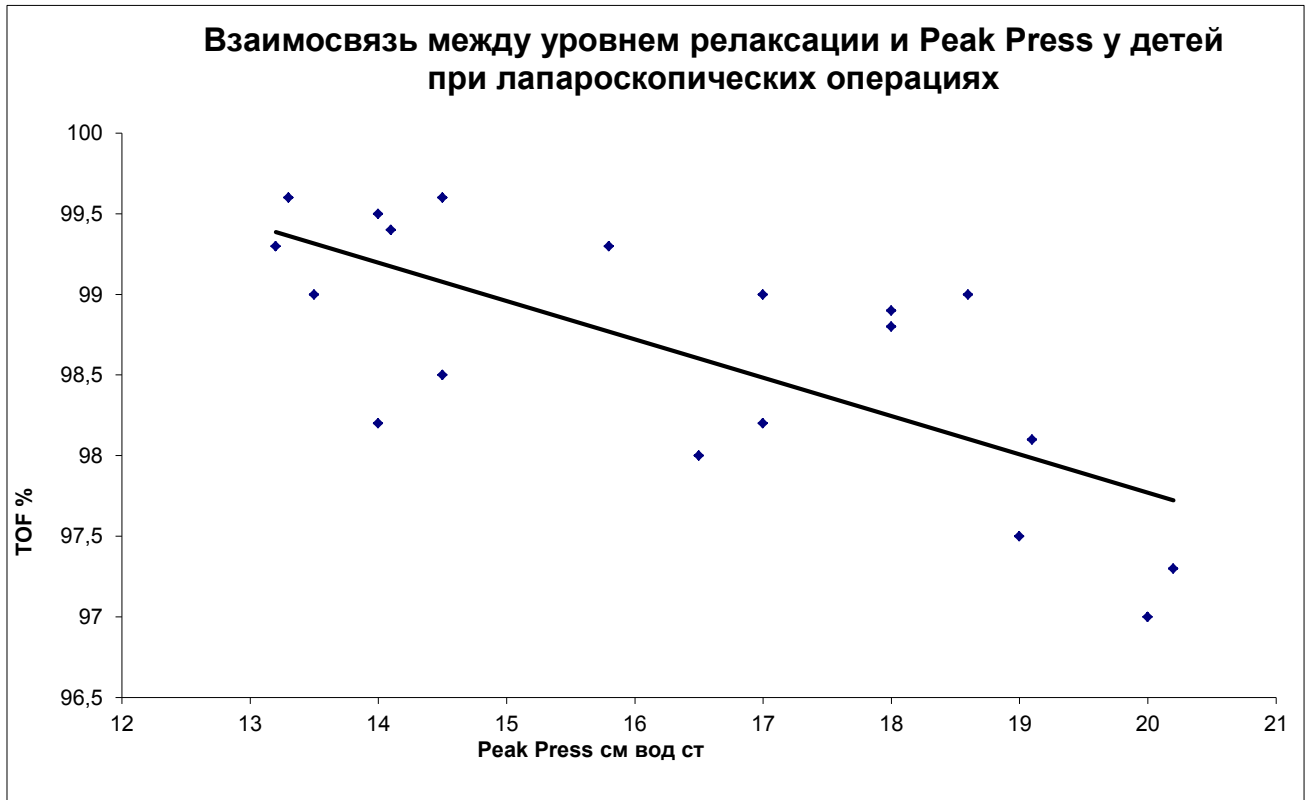


Рисунок 65 – Показатели коэффициентов корреляции ( $r$ ) механики дыхания с уровнем нервно-мышечного блока ( $TOF$ ).

Таблица 34 – Коэффициенты корреляции ( $r$ ) основных параметров механики дыхания с уровнем НМБ ( $TOF$ )

Наименование показателя	R
Peak Press	0,91
Mean Airway Press	0,94

Результаты механики дыхания во время карбоперитонеума, полученные у пациентов в 3-й группе, были оптимальны и зависели от параметров ИВЛ и уровня НМБ.

О восстановлении нервно-мышечной проводимости судили по ответу *m. adductor policis* при стимуляции в режиме DBS3,3, которая более чувствительна для визуальной оценки, чем стимуляция в режиме TOF, а также по клиниче-

ской картине – восстановление адекватному спонтанного дыхания, способности открывать глаза, адекватному кашлевому рефлексу. Необходимость в снятии нервно-мышечного блока антихолинэстеразными препаратами возникла у 3-х больных в 1-й группе, у остальных пациентов наблюдалось спонтанное восстановление проводимости.

Время от последнего болюсного введения и окончания инфузии релаксантов, а также от окончания ЛС брюшной полости до экстубации трахеи или извлечения ларингеальной маски указано в таблице 35.

Таблица 35 – Экстубация трахеи и извлечение ларингеальной маски после окончания лапароскопической операции у исследуемых детей

Период экстубации и извлечения LM	Длительность периода экстубации и извлечения LM, мин		
	группы		
	1-я	2-я	3-я
После заключительного болюсного введения релаксанта	65,3±5,8	28,3±4,3	–
После прекращения инфузии релаксанта	–	–	11,3±2,3
После окончания ЛС при болюсном введении релаксанта	19,3±2,7	5,2±1,5	–
После окончания ЛС при инфузионном введении релаксанта	–	–	3,8±0,4

Как видно из представленных данных, условия экстубации трахеи и удаления ларингеальной маски были оптимальными при использовании мивакуриума (3-я группа) и атракуриума (2-я группа).

В 1-й группе у одного больного на пятом этапе исследования отмечались гипокинетический тип гемодинамики и низкие показатели газообмена, поэтому в раннем послеоперационном периоде проводили ИВЛ.

В 3-й группе после извлечения LM у одного больного наблюдался ларингоспазм, который был купирован в/в введением раствора эуфиллина.

Таким образом, на основании приведенных исследований можно заключить, что при ЛО у детей в возрасте от 5- до 10-и лет в 1- и 2-й группах отмечалось напряжение гемодинамики, чего нельзя сказать о 3-й группе, где показатели отличались большей стабильностью. Таким образом, в 3-й группе наркоз был плавным и легкоуправляемым, что доказывалось не только благоприятной картиной гемодинамики, но и выходом из наркоза (большинство детей приходили в сознание через 10 минут в операционной).

Проведение общей анестезии при ЛО у детей сопровождается изменением газового состава крови и в системе транспорта кислорода. Во 2- и 3-й группах проводимый режим ИВЛ имел более стабильные показатели  $PaO_2$  и  $SpO_2$  в условиях повышенного внутрибрюшного давления (карбоперитонеума). Это связано с применением режима ПДКВ и увеличением МОД, что способствует повышению функциональной остаточной емкости легких, участию в акте дыхания добавочных альвеол и снижению фракции легочного шунта.

В 3-й группе больных, где применялась ларингеальная маска, показатели  $PaO_2$ ,  $SpO_2$ ,  $PaCO_2$  и  $DO_2$  не отличались от таковых во 2-й группе. Следовательно, применяемые режимы ИВЛ при интубации трахеи могут без проблем с успехом применяться и при использовании LM.

Параметры  $PaCO_2$  не отличались друг от друга и во всех группах повышались во время карбоперитонеума (третий и четвертый этапы), связанное с абсорбцией  $CO_2$  из брюшной полости. Повышенный уровень  $PaCO_2$  не выходил за пределы допустимых цифр.

Во 2-й группе у детей всех возрастов  $DO_2$  на втором этапе повышался с последующим умеренным снижением к четвертому этапу, что объяснялось гипердинамическим эффектом калипсола. В 3-й группе транспорт кислорода также был выше исходных данных на вводном наркозе и в процессе общей анестезии при лапароскопической операции брюшной полости.

Проведение ЛС брюшной полости у детей с РСПКН на фоне продолжающегося перитонита сопровождается наложением карбоперитонеума, то есть рестриктивными нарушениями: изменение механики дыхания в виде увеличения Peak Press и Mean Airway Press.

На третьем и четвертом этапах (наложение карбоперитонеума) происходило достоверное увеличение Peak Press и Mean Airway Press во всех группах наблюдения, но несколько больше в 1-й группе.

Уровень нервно-мышечного блока (*TOF*) был глубже, и более управляем у детей во 2- и в 3-й группах. Как видно из исследований для интубации трахеи или установки ларингеальной маски наилучшие результаты получены при использовании миорелаксантов атракуриума и мивакуриума (2- и 3-я группы).

Показатели механики дыхания помимо параметров ИВЛ и карбоперитонеума тесно связаны с уровнем нервно-мышечного блока (*TOF*): проведенный корреляционный анализ основных параметров механики дыхания и нервно-мышечного блока показал высокую степень корреляции Peak Press и Mean Airway Press от уровня нервно-мышечного блока (*TOF*). Снижение уровня нервно-мышечного блока у пациентов при ЛО повышало Peak Press и Mean Airway Press и, следовательно, улучшало ИВЛ. Наиболее оптимальные показатели гемодинамики, газообмена и транспорта кислорода также были получены во 2- и 3-й группах больных.

В целом проведенное исследование позволяет заключить, что оптимизация анестезиологического обеспечения лапароскопических операций способствует более адекватному состоянию гемодинамики и газообмена в послеоперационном периоде, что, несомненно, может повлиять на характер послеоперационного течения РСПКН.

#### 6.4. Оценка влияния характера нутритивной поддержки на динамику синдрома энтеральной недостаточности

Нами проанализированы результаты течения ближайшего послеоперационного периода у 92 больных с кишечной непроходимостью в возрасте от 4-х до 14-и лет.

Для сравнительного исследования эффективности различных видов нутритивной поддержки (НП) нами было исследовано две группы больных (43 пациента в первой группе, 49 детей во второй группе), сопоставимых по полу, возрасту, исходному состоянию и тяжести перенесенного оперативного вмешательства. В первой группе методом НП была выбрана комбинация энтерального и парентерального питания, во второй группе – полное парентеральное питание (ППП). Распределение больных по полу и возрасту представлено в таблице 36. Объективный статус всех больных по классификации ASA соответствовал второму классу. Таблица 36 – Распределение исследуемых больных с нутритивной поддержкой по возрасту и полу

Возрастные группы	Всего		Пол			
			мальчики		девочки	
	n	%	n	%	n	%
4–10 лет	47	35,61	22	16,67	25	18,93
11–14 лет	45	34,09	23	17,42	22	16,67

Средний возраст больных первой и второй группы составляет  $8,43 \pm 4,1$  и  $8,22 \pm 4,2$  года – соответственно. Масса тела пациентов составила в среднем  $26,31 \pm 1,89$  кг в первой группе и  $30,37 \pm 2,34$  кг во второй. Длительность НП составила от 3-х до 12-и суток в первой группе и от 3-х до 10-и суток во второй.

Дети разделены на группы на основании одинаковой суточной потребности в пластических и энергетических субстратах в каждой возрастной группе.

Обследование больных осуществлялось на шести этапах исследования: исходно (до начала проведения нутритивной поддержки), затем на 1-е сутки нутритивной поддержки, на 2-, 3- и 4-е сутки проведения нутритивной поддержки.

Мы использовали низколактозные и безлактозные изокалорические смеси: «Нутризон» (Нутриция, Голландия). Суточные потребности больных в пластических и энергетических субстратах рассчитывались согласно общепринятым физиологическим нормам для соответствующих возрастных групп и в соответствии с динамикой состояния больных (наличие высокой лихорадки, выраженной интоксикации, сопутствующих гнойно-септических осложнений).

Зондовое кормление осуществлялось возрастающими объемами: в 1-е сутки 20–30% от суточной потребности пациентов в питательных субстратах и энергии, во 2-е – 30–45%, в 3-и – 45–70% и больше в зависимости от индивидуальной переносимости пациентов. Для непрерывного введения ПС через зонд использовали одноразовые стандартные наборы специальных систем с одноразовыми стерильными большеобъемными пластиковыми мешками.

Для оценки состояния функций ЖКТ и влияния разных видов НП на развитие синдрома кишечной недостаточности (СКН) проводилось поэтапное определение объема застоя и степени пареза кишечника. Ультразвуковые признаки стадий СКН у детей представлены в таблице 37.

Из таблицы 38 видно, что у детей 4–10 лет при ППП объем застоя достоверно ( $p < 0,01$ ) уменьшался уже с первых суток ИТ, а степень пареза кишечника на 3-и сутки исследования ( $p < 0,05$ ), соответственно.

Объем застоя и степень пареза кишечника у детей 4–10 лет при КЭНП (таблица 39) достоверно ( $p < 0,001$ ) снижались на всех сроках ПОП начиная с первых суток ПОП.

Таблица 37 – Ультрасонографические критерии тяжести СКН у детей

I стадия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Локальная или распространенная пневматизация петель кишечника.</li> <li>2. Начальные признаки симптома внутрипросветного депонирования жидкости (СВДЖ) в отдельных петлях тонкой кишки (диаметр не более 20 мм, содержимое, жидкость и газы, стенки не изменены, петли подвижные).</li> </ol>
II стадия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Локальный или распространенный характер СВДЖ.</li> <li>2. Увеличение диаметра кишки более 20 мм.</li> <li>3. Структура содержимого жидкостная с пузырьками газа во взвешенном состоянии.</li> <li>4. Утолщение стенки кишки и складок слизистой оболочки более 2,5 мм.</li> <li>5. Однородная «рыхлая» структура стенки кишки.</li> <li>6. Замедление перистальтики.</li> <li>7. Ограничение подвижности кишечных петель.</li> <li>8. Застойное содержимое в желудке до 400 мл.</li> </ol>
III стадия	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Распространенный характер СВДЖ.</li> <li>2. Диаметр тонкой кишки более 30 мм.</li> <li>3. Структура содержимого жидкостная без газа.</li> <li>4. Утолщение стенок кишки более 2,5–3,0 мм.</li> <li>5. Отсутствие дифференциации складок слизистой тонкой кишки.</li> <li>6. Отсутствие перистальтики.</li> <li>7. Застойное содержимое в желудке более 400 мл</li> </ol>



Таблица 38 – Динамика тяжести синдрома кишечной недостаточности у детей 4–10 лет при ППП

Показатель	Исходно (n=22)	Динамика, сутки			
		1-е (n=22)	2-е (n=22)	3-и (n=22)	4-е (n=22)
Объем застоя, мл	249,79±12,57	201,25±13,27	105,20 ±14,19	18,75 ±13,10	2,08 ±9,33
СКН (стадия)	2,62±0,65	2,0±0,65	1,87 ±0,77	0,29 ±0,52	0,08 ±0,21

Таблица 39 – Изменение тяжести синдрома кишечной недостаточности у детей 4–10 лет при ЭНП

Показатель	Исходно (n=24)	Динамика, сутки			
		1-е (n=24)	2-е (n=24)	3-и (n=24)	4-е (n=24)
Объем застоя, мл	204,80 ±12,02	163,46 ±10,05	129,00 ±15,59	-	-
СКН (стадия)	2,61 ±0,87	1,91 ±0,75	1,5 ±0,66	-	-

Из таблицы 40 видно, что у детей 11–14 лет при ППП объем застоя достоверно ( $p < 0,01$ ) уменьшался уже с первых суток ИТ и степень пареза кишечника также с 3-х суток исследования ( $p < 0,05$ ), соответственно.

Объем застоя и степень пареза кишечника у детей 11–14 лет при ЭНП (таблица 41) достоверно ( $p < 0,02$ ) снижались на всех сроках исследования, начиная с первых суток интенсивной терапии.

Таблица 40 – Динамика тяжести синдрома кишечной недостаточности у детей 11–15 лет при ППП

Показатель	Исходно (n=21)	Динамика, сутки			
		1-е (n=21)	2-и (n=21)	3-е (n=21)	4-е (n=21)
Объем застоя, мл	335,0±15,73	233,75±16,02	127,63±12,19	-	-
СКН (стадия)	2,54±0,74	1,73±0,7	1,86±0,89	-	-

Таблица 41 – Динамика течения синдрома кишечной недостаточности у детей 11–14 лет при ЭНП

Показатель	Исходно (n=22)	Динамика, сутки			
		1-е (n=22)	2-е (n=22)	3-и (n=22)	4-е (n=22)
Объем застоя, мл	243,33±14,58	198,33± 14,58	162,62± 17,79	-	-
СКН (стадия)	2,66±1,07	1,82±0,95	1,4±0,91	-	-

Таким образом, объем застоя и выраженность энтеральной недостаточности во всех группах детей с ППП статистически значимо уменьшался на 3- и 5-е сутки исследования, а в группах детей с КЭНП начиная с первых суток интенсивной терапии.

Наличие СКН III стадии у детей до операции является неблагоприятным прогностическим фактором течения перитонита.

Таким образом, проведенное нами исследование позволяет заключить, что СКН является патогномичным проявлением спаечно паретической кишечной непроходимости у детей с аппендикулярным перитонитом.

В начальных стадиях она характеризуется повышенной пневматизацией кишечника. С увеличением длительности заболевания происходит накопление в просвете тонкой кишки не только газов, но и жидкости, в результате чего диа-

метр тонкой кишки увеличивается. Ультразвуковые изменения кишечной стенки характеризуются ее утолщением и изменением ее эхоструктуры. Неоднородная структура кишечной стенки может являться эхографическим признаком деструктивных изменений в тонкой кишке, а перистальтика кишечника у исследуемых детей в большинстве случаев ослаблена или отсутствует.

Из рисунка 66 видно, что у детей 3–10 лет основной группы объем застоя и проявлений энтеральной недостаточности достоверно ( $p < 0,001$ ) уменьшались, начиная с 1-х по 7-е сутки по сравнению с контрольной.

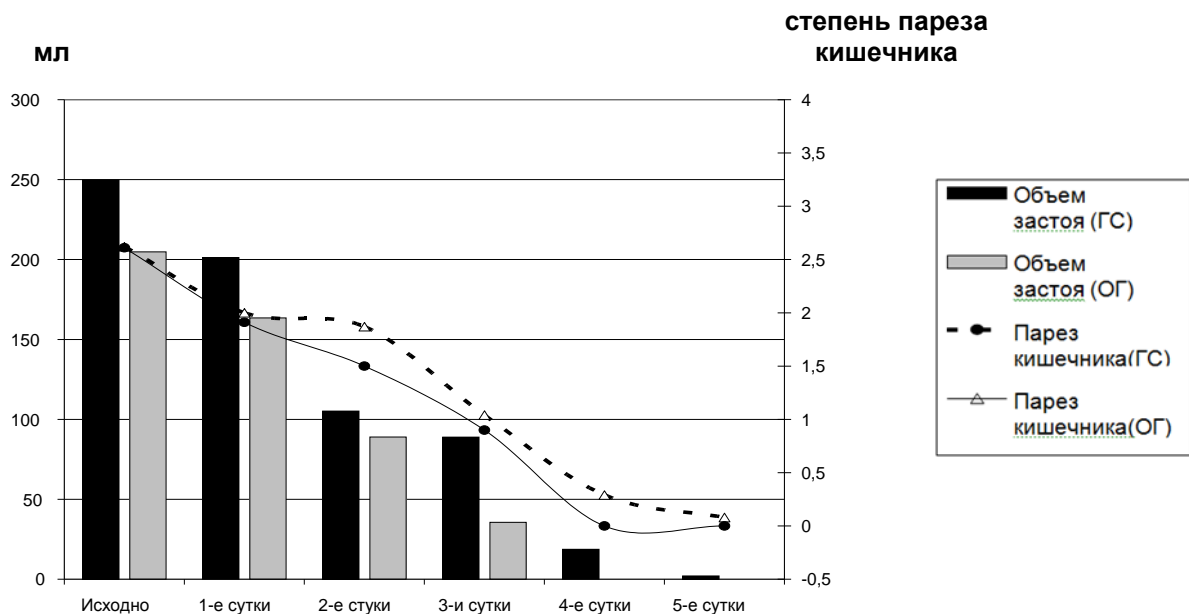


Рисунок 66 – Сравнительная характеристика динамики тяжести СКН у детей 3-10 лет при КЭНП и ППП.

Из рисунка 67 видно, что у детей 11–15 лет объем застоя и проявлений СКН достоверно ( $p < 0,002$ ) уменьшался в первые 5-ть суток исследования в основной группе по сравнению с контрольной.

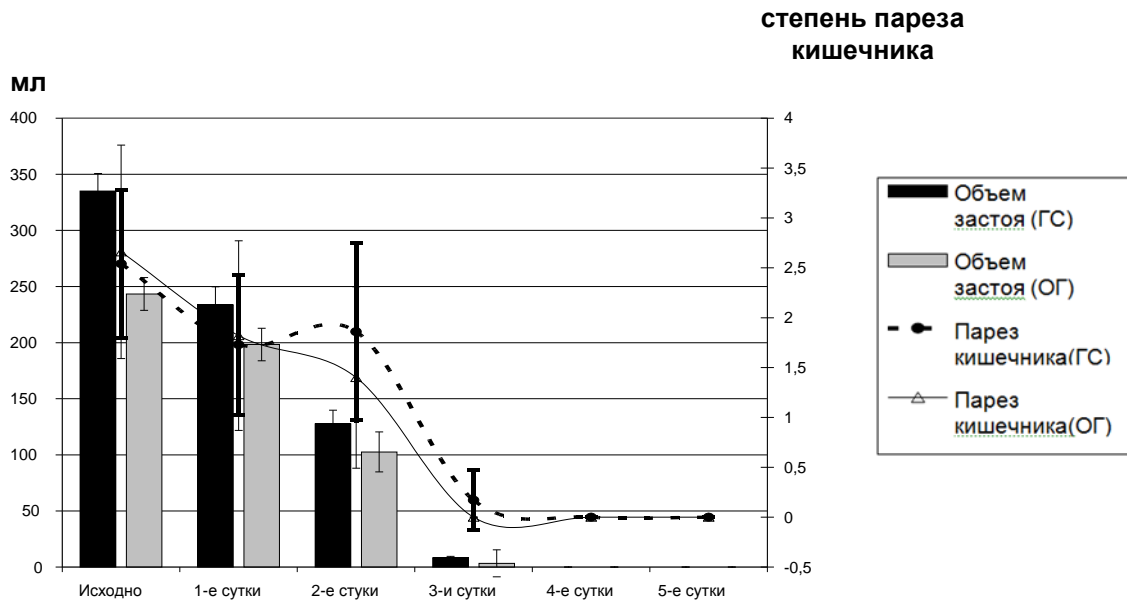


Рисунок 67 – Сравнительная характеристика изменения проявлений энтеральной недостаточности у детей 11–14 лет при ЭНП и ППП.

Таким образом, объем застоя и степень пареза кишечника у детей разного возраста были достоверно ниже в первые 5-ть суток исследования в основной группе по сравнению с контрольной, причем у детей разного возраста контрольной группы степень пареза кишечника была достоверно выше на 1- и 3-е сутки ПОП.

В связи с проведением массивной инфузионной терапии больным в обеих группах, проводилось исследование особенностей функции мочевыделения и параметров ИТ при использовании ППП и ЭНП.

Из данных таблицы 42 видно, что у детей 3–10 лет при ППП объем инфузии достоверно ( $p < 0,02$ ) возрастал на 1- и 5-е сутки и уменьшался ( $p < 0,05$ ) на 7- и 10-е сутки ИТ. Объем диуреза увеличивался ( $p < 0,01$ ) с 1-х по 7-е сутки интенсивной терапии. Количество эритроцитарной массы достоверно ( $p < 0,05$ ) снижалось на 5, 7- и 10-е сутки исследования. Количество перелитой свежемороженой плазмы достоверно ( $p < 0,02$ ) уменьшалось на 3-и, 7-е и 10-е сутки и возрастало ( $p < 0,05$ ) на 5-е сутки по сравнению с 3 сутками лечения, а количество альбумина достоверно ( $p < 0,02$ ) снижалось на 3 этапе и ( $p < 0,02$ ) возрастало на 5 этапе

по сравнению с 1- и 3-ми сутками интенсивной терапии. Объем вводимых аминокислот снижался ( $p < 0,01$ ) на 1-, 7- и 10-е сутки, а количество жировых эмульсий достоверно не изменялось.

Таблица 42 – Динамика диуреза и объема инфузионной терапии у детей 3–10 лет при ППП

Показатель	Исходно (n=22)	Динамика, сутки			
		1-е (n=22)	2-е (n=22)	3-и (n=22)	4-е (n=22)
Объем инфузии, мл	1339,91 ±52,56	1758,75 ±71,12	1406,87 ±54,16	1077,08 ±57,84	566,66 ±51,5
Диурез, мл	847,08 ±51,42	1015,83 ±45,07	1445,62 ±41,63	1587,08 ±40,25	1550,20 ±49,3
Эритроцитарная масса, мл	16,66 ±2,64	16,66 ±2,64	20,83 ±5,92	-	-
СЗП, мл	60,41 ±11,26	74,16 ±11,27	18,33 ±6,9	20,83 ±5,3	29,91 ±4,64
Альбумин, мл	38,63 ±5,16	29,16 ±1,19	16,66 ±4,64	16,66 ±4,64	-
Аминокислоты, мл	345,83 ±18,72	302,08 ±17,81	329,16 ±16,67	183,36 ±5,62	83,33 ±15,62
ЖЭ, мл	125,00 ±5,84	220,83 ±4,75	222,91 ±2,06	220,83 ±4,75	220,83 ±6,75

Из данных таблицы 43 видно, что у детей 3-10 лет при КЭНП достоверно ( $p < 0,01$ ) возрастал на 1-, 2 -е сутки и уменьшался ( $p < 0,001$ ) на 3- и 4-е сутки ПОП. Объем диуреза достоверно ( $p < 0,001$ ) увеличивался, начиная с 1-х суток исследования. Эритроцитарная масса и свежзамороженная плазма в данной группе больных не применялась. Количество альбумина достоверно ( $p < 0,01$ ) снижалось на 2-е сутки лечения. Количество вводимых аминокислот достоверно

( $p < 0,01$ ) увеличивался на 1- и 2-е сутки и достоверно ( $p < 0,001$ ) снижался на 7-е, 10-е сутки ИТ, а объем жировых эмульсий статистически значимо ( $p < 0,05$ ) повышалось в первые двое суток и ( $p < 0,01$ ) снижалось с 3-х суток исследования.

Таблица 43 – Динамика диуреза и характера инфузионной терапии у детей 7–11 лет при КЭНП

Показатель	Исходно (n=24)	Динамика, сутки			
		1-е (n=24)	2-е (n=24)	3-и (n=24)	4-е (n=24)
Объем инфузии, мл	1161,53 ±30,43	1642,4 9±57,34	1340,38 ±77,74	582,69 ±56,98	168,00 ±36,56
Диурез, мл	1138 ±58,88	1301,03 ±51,63	1746,92 ±87,06	1617,88 ±41,71	1644,61 ±53,83
Эритроцитарная масса, мл	-	-	-	-	-
СЗП, мл	-	-	-	-	-
Альбумин, мл	11,53 ±3,61	7,69 ±2,41	-	-	-
Аминокислоты, мл	273,07 ±16,31	316,15 ±14,09	223,07 ±28,47	128,84 ±16,05	105,76 ±14,12
ЖЭ, мл	125,00 ±5,6	180,38 ±13,74	217,30 ±12,24	102,26 ±12,46	94,23 ±12,84

Из таблицы 44 видно, что у детей 11–14 лет при ППП объем инфузионной терапии достоверно ( $p < 0,02$ ) возрастал в первые двое суток и уменьшался ( $p < 0,05$ ) к 3-м суткам интенсивной терапии. Объем диуреза увеличивался ( $p < 0,02$ ) начиная с 1-х суток лечения. Количество эритроцитарной массы статистически значимо ( $p < 0,05$ ) снижалось со 2-х суток исследования. Объем перелитой свежзамороженной плазмы достоверно ( $p < 0,02$ ) снижался на 2-е сутки ИТ. Количество альбумина статистически значимо ( $p < 0,01$ ) снижалось с 3-х суток

лечения. Объем вводимых аминокислот достоверно ( $p < 0,02$ ) снижался в 1-е и в последующие сутки исследования, количество жировых эмульсий также уменьшалось ( $p < 0,05$ ) начиная с 1-х суток исследования по сравнению с исходными значениями.

Таблица 44 – Динамика параметров инфузионной терапии и диуреза у детей 11–14 лет при ППП

Показатель	Исходно (n=21)	Динамика, сутки			
		1-е (n=21)	2-е (n=21)	3-и (n=21)	4-е (n=21)
Объем инфузии, мл	1495,82 ±68,66	2110,65 ±85,49	1978,69 ±58,10	1029,56 ±51,95	850,00 ±70,23
Диурез, мл	890,00 ±56,23	1306,95 ±54,72	1558,69 ±50,41	1584,78 ±48,46	1625,00 ±43,84
Эритроцитарная масса, мл	32,26 ±4,17	28,26 ±6,06	13,04 ±3,73	8,69 ±2,82	32,60 ±7,71
СЗП, мл	64,34 ±6,77	57,39 ±7,66	36,95 ±6,93	17,39 ±4,64	8,69 ±2,82
Альбумин, мл	30,43 ±2,48	26,08 ±1,17	34,78 ±5,06	8,69 ±2,82	17,39 ±3,64
Аминокислоты, мл	360,86 ±19,02	423,47 ±12,46	429,56 ±13,54	304,34 ±12,75	143,47 ±11,8
ЖЭ, мл	47,82 ±6,6	321,73 ±4,8	233,47 ±6,7	230,43 ±2,48	117,39 ±4,64

Из данных таблицы 45 видно, что у детей 11–14 лет при КЭИП объем вводимой жидкости достоверно ( $p < 0,001$ ) был выше в первые 3-е суток лечения. Объем диуреза статистически значимо ( $p < 0,001$ ) увеличивался, начиная с 1-х по 10-е сутки интенсивной терапии. Эритроцитарная масса в данной группе больных не применялась. Объем перелитой свежезамороженной плазмы достоверно

возрастал на 1-е сутки по сравнению с исходным уровнем и снижался ( $p<0,02$ ) на 2-е сутки по сравнению со 1-ми сутками лечения. Количество альбумина достоверно ( $p<0,01$ ) повышалось на 2-е сутки и снижалось ( $p<0,001$ ) на 3-и сутки исследования. Объем вводимых аминокислот достоверно ( $p<0,01$ ) уменьшался, начиная с первых суток, а жировых эмульсий статистически значимо ( $p<0,05$ ) повышалось в первые трое суток интенсивной терапии.

Таблица 45 – Динамика параметров инфузионной терапии и диуреза у детей 11–14 лет при КЭНП

Показатель	Исходно (n=22)	Динамика, сутки			
		1-е (n=22)	2-е (n=22)	3-и (n=22)	4-е (n=22)
Объем инфузии, мл	1573,95 ±69,94	2327,08 ±50,98	1912,91 ±58,2	861,66 ±66,23	481,25 ±64,64
Диурез, мл	838,08 ±8,37	1428,75 ±8,32	1684,37 ±8,39	1890,83 ±8,00	1825,83 ±6,29
Эритроцитарная масса, мл	-	-	-	-	-
СЗП, мл	37,5 ±4,16	40,00 ±2,87	29,16 ±6,65	12,5 ±3,98	-
Альбумин, мл	8,69 ±1,32	0	6,66 ±2,64	0	-
Аминокислоты, мл	479,16 ±6,49	358,33 ±9,49	279,16 ±6,22	85,41 ±3,55	-
ЖЭ, мл	237,5 ±4,06	248,29 ±8,29	189,59 ±6,85	101,25 ±6,12	-

Таким образом, у детей возрастной группы 3–10 лет при ППП эритроцитарная масса применялась в первые 2-е суток ИТ, а свежемороженая плазма и альбумин на



всех сроках лечения. Объем вводимых аминокислот и жировых эмульсий уменьшалось только на 3-и сутки исследования. У этих детей при КЭНП эритро-масса и СЗП не применялись совсем, а альбумин в единичных случаях в первые 2-е суток. Количество вводимых аминокислот и жировых эмульсий достоверно снижалось, начиная с 3-х суток исследования.

При этом у детей 3–10 лет объемы инфузионной терапии были достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, а изменения диуреза выше в основной группе. Количество перелитой эритроцитарной массы в контрольной группе достоверно ( $p < 0,02$ ) превышало значения в основной группе на всех сроках исследования, тогда как в основной группе переливаний эритроцитарной массы не понадобилось. Объем диуреза был исходно выше ( $p < 0,05$ ) в основной группе, в 1-е и 3-и сутки исследования.

Из представленных данных видно, что у этих больных объем вводимых трансфузионных сред (СЗП, альбумин), и препаратов парентерального питания (АК и ЖЭ) был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в контрольной группе, чем в основной, исходно на 1-е, 3-и, 7-е и 10-е сутки исследования. В основной группе свежезамороженная плазма не переливалась.

В то же время у детей 11–14 лет на 3-и, 5-, 7- и 10-е сутки объем инфузионной терапии были достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, а диуреза выше в основной группе. Количество перелитой эритроцитарной массы в контрольной группе достоверно ( $p < 0,001$ ) превышало значения в основной группе на всех сроках исследования, так как в основной группе переливаний эритроцитарной массы не понадобилось. Объем диуреза был достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в основной группе на 5-, 7- и 10-е сутки интенсивной терапии.

Также у детей 11–14 лет объем трансфузий (СЗП, альбумин) и парентерального питания (АК и ЖЭ) были достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в контрольной группе, чем в основной, исходно на 1-е, 3-и, 5-, и 10-е сутки исследования. Кроме того, в основной группе на 5-, 7- и 10-е сутки исследования альбумин не применялся.

Таким образом, у детей разных возрастных групп объем инфузионной терапии был достоверно ниже, а объем диуреза достоверно выше в основной группе. Количество перелитой эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы, альбумина, аминокислот и жировых эмульсий также было достоверно ниже, чем в контрольной группе, начиная со вторых суток интенсивной терапии.

Для сравнительной оценки эффективности применяемых видов нутритивной поддержки проводилось определение длительности пребывания больных в ОРИТ, а также длительности пребывания в стационаре детей исследуемых групп (таблица 46).

Из таблицы видно, что у детей всех возрастных групп при КЭНП длительность пребывания в ОРИТ была достоверно ( $p < 0,01$ ) меньше на 2,5–3 дня, чем у детей этих же возрастных групп при ППП. Длительность пребывания в стационаре у детей всех возрастных групп при КЭНП была также достоверно ( $p < 0,001$ ) меньше на 3–10 дней (в зависимости от возрастной группы), чем у детей тех же возрастных групп при ППП.

Таблица 46 – Длительности лечения детей в ОРИТ и стационаре при ППП и КЭНП

Длительности лечения	Группа			
	ГС		ОГ	
	возраст, лет			
	7–11 (n=22)	12–15 (n=21)	7–11 (n=24)	12–15 (n=22)
Длительность пребывания в ОРИТ	3,58±0,58	3,60±1,32	2,61±0,41	2,62±0,41
Длительность пребывания в стационаре	17,33±2,73	14,30±4,12	14,00±0,50*	12,62±1,61*

\* – уровень статистической значимости ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, из данных таблицы 46 видно, что длительность пребывания в ОРИТ у сравниваемых групп детей существенно не изменилась, тогда как длительность пребывания в стационаре в ОГ детей при КЭНП достоверно меньше по сравнению с ГС при ППП.

Объем застоя и степень пареза кишечника в послеоперационном периоде у детей разного возраста были достоверно ниже в первые 3-е суток исследования в ОГ по сравнению с ГС, причем у детей всех возрастов ГС степень пареза кишечника была достоверно выше на 1- и 2-е сутки интенсивной терапии.

У детей разных возрастных групп объем инфузионной терапии был достоверно ниже, а объем диуреза достоверно выше в ОГ. Количество перелитой эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы, альбумина, аминокислот и жировых эмульсий также было статистически значимо ниже, чем в ГС со вторых суток интенсивной терапии.

Изменения количества эритроцитов и показатели гематокрита у детей разного возраста были недостоверны практически на всех сроках исследования в обеих группах. Уровень гемоглобина и показатели протромбинового индекса были достоверно выше в ОГ в последние трое суток интенсивной терапии. Количество тромбоцитов было достоверно выше почти во все сроки исследования в ОГ по сравнению с ГС.

У детей разного возраста при КЭНП и ППП было выявлено, что количество эозинофилов, юных форм эритроцитов и лейкоцитов во все сроки послеоперационного лечения было достоверно выше в ГС, чем в ОГ. Изменения параметров лейкоцитарной формулы общего анализа крови были статистически достоверны на всех сроках исследования.

Изучение влияния различных методик нутритивной поддержки у детей показало, что в ОГ происходило достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение длительности пребывания в стационаре по сравнению с ГС.

Таким образом, сравнительная оценка влияния предложенных вариантов нутритивной поддержки для улучшения результатов лечения детей разного возраста при спаечно-паретической непроходимости кишечника выявила, что ком-

бинированная энтеральная нутритивная поддержка является более эффективным и рациональным методом интенсивной терапии синдрома кишечной недостаточности. Объем застоя в желудке купировался на 24–48 часов раньше у детей при применении комбинированной нутритивной поддержки, чем у детей с полным парентеральным питанием.

При комбинированной нутритивной поддержке количество перелитой эритроцитарной массы, альбумина, криоплазмы, растворов аминокислот и жировых эмульсий у детей разного возраста при полном парентеральном питании было достоверно ( $p < 0,02$ ) выше, чем при использовании метода комбинированной нутритивной поддержки. У детей разных возрастных групп объем инфузионной терапии был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, а объем диуреза достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в основной группе.

У детей со спаечно-паретической кишечной непроходимостью при продолжающемся перитоните энтеральное зондовое питание необходимо начинать в первые сутки послеоперационного периода по нарастающей схеме в зависимости от степени нутритивной недостаточности, пареза кишечника, возраста и массы тела конкретного ребенка.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая кишечная непроходимость (ОКН) до настоящего времени остается важнейшей проблемой абдоминальной хирургии, занимая особое место среди всех прочих острых заболеваний органов брюшной полости [40, 29, 56, 171, 185, 215, 326, 342].

В практике детской хирургии из всех видов кишечной непроходимости (КН), чаще всего приходится сталкиваться со спаечной кишечной непроходимостью и инвагинацией кишечника [18, 94, 109, 171, 286, 306, 323].

Несмотря на наличие определенного опыта в лечении кишечной непроходимости, в настоящее время остается множество не решенных, связанных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью (РСПКН) [23, 66, 139, 232, 262].

Сохраняется неослабевающий интерес к проблеме современной диагностики и лечения острой инвагинации кишечника (ИК), а также к выбору оптимального и индивидуального для каждого больного способов консервативного и оперативного лечения, а также к методам объективного контроля за дезинвагинацией [132, 183, 227, 269].

В литературе продолжается дискуссия по поводу выбора хирургической тактики при ранней спаечной непроходимости и инвагинации кишечника у детей. Многие вопросы их лечения далеки от окончательного решения. Наиболее дискуссионными остаются вопросы выбора тактики и способов лечения инвагинации кишечника у детей [57, 67, 138, 213, 241].

В связи с этим представляется актуальным поиск, новых методов диагностики и лечения кишечной непроходимости, особенно инвагинации.

До настоящего времени не разработаны эффективные методы дооперационного прогнозирования профилактики и лечения послеоперационного пареза кишечника. Серьезной проблемой лечения ОКН остается восстановление моторики кишечника [194]. У хирургов нет единой доктрины, отвечающей всем тре-

бованиям по восстановлению моторики функции желудочно-кишечного тракта [65, 169].

Все вышеизложенное явилось основанием для более детального изучения проблемы диагностики и лечения острой кишечной непроходимости у детей.

**Цель исследования.** Улучшить диагностику и результаты лечения детей с острой кишечной непроходимостью.

Для выполнения поставленной цели и задачи анализированы результаты экспериментальных исследований на животных и клинических ретроспективных и проспективных исследований больных с ранней спаечно-паретической непроходимостью (200) и инвагинацией кишечника (139), находившихся на лечении в клинике детской хирургии с курсом Института последипломного образования Башкирского государственного медицинского университета, а также в хирургическом отделении городской больницы № 1 им. Пирогова г. Самары и в отделении городской больницы № 1 г. Тольятти в 2005–2014 годов. Исследование включало экспериментальную и клиническую части.

Экспериментальная часть работы выполнена на 57 кроликах породы шиншилла массой тела от 2,6 до 3,5 кг, 8 беспородных собаках массой тела. Экспериментальные исследования были выполнены в соответствии с приказом и положениями МЗ СССР №755 от 12 августа 1977 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», № 701 от 27 июля 1978 г. «О внесении дополнений в приказ МЗ СССР № 755 от 12 августа 1977 г.», положениями Хельсинкской декларации по вопросам медицинской этики и международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных (1989).

Первая серия экспериментов (12 кроликов) посвящена разработке способа пункционной декомпрессии тонкой кишки (ТК). На отключенном сегменте тонкой кишки с помощью катетера Фоллея измеряли внутрикишечное давление (ВКД). Отключенный сегмент ТК пунктирован иглой диаметром 0,6–1,8 мм, после чего помещён в сосуд с физиологическим раствором. ВКД повышалось путем введения окрашенного бриллиантовой зеленью физиологического раствора

в просвет сегмента кишки через катетер Фоллея для определения максимально допустимого давления до появления окрашенного кишечного содержимого через пункционное отверстие. Исследование, проведенное у 12 кроликов породы Шиншилла по 15 сегментов ТК у каждого, убедительно показали, что без наложения шва на пункционное отверстие максимальное ВКД до просачивания составляет не более 10 мм рт. ст. ( $p < 0,01$ ). После наложения серозно-мышечного Z-образного шва на пункционное отверстие герметичность кишки сохраняется до создания ВКД до 60 мм рт. ст., что дало основание для использования данного метода в лапароскопической хирургии.

Следующая серия экспериментов была посвящена возможности применения дренажного устройства типа Малекота для малоинвазивной энтеростомии при длительно существующем парезе ТК, когда пункционная декомпрессия может оказаться не эффективной. Экспериментальные исследования проведены на 15 кроликах породы Шиншилла, которым под в/в наркозом в просвет тонкой кишки пункционно, через переднюю брюшную стенку, под контролем минидоступа введен катетер Малекота. Упругость лепестков на конце данного устройства обеспечивала герметичность пункционного отверстия. 3 кролика умерли от осложнений не связанных с программой эксперимента. Дренаж оставался в просвете кишки от 3 до 5 суток и удалялся произвольно. Стома во всех случаях закрывалась самостоятельно. Таким образом, применение данного устройства, введенного в просвет ТК под контролем лапароскопа, может быть использовано как самостоятельный метод для малоинвазивной декомпрессии тонкого кишечника.

Третья серия опытов посвящена изучению возможности электростимуляции для лечения стойкого пареза кишечника. У 13 кроликов породы Шиншилла обоего пола весом от 2,5 до 3,5 кг под в/в наркозом проведена лапаротомия. После чего электрод для кардиостимулятора подшивали в пилорическом отделе желудка, а другой в области баугиниевой заслонки. Электростимуляцию кишечника проводили аппаратом «Миоритм 040» по 10 минут с интервалом 30 минут силой тока 5мА. Первые перистальтические волны у 4-х животных появились через 20 минут, у 6-ти животных через 30 минут и у 2-х через 10 минут после второй се-

рии стимуляции. В дальнейшем данная методика применена у 14 больных со стойким некупируемым послеоперационным парезом перитонеального генеза.

Следующая серия опытов (13 кроликов) посвящена изучению возможности влияния диадинамических токов на параартериальные симпатические нервные волокна брыжейки тонкой кишки для улучшения сегментарной перистальтики. Выполнено более 130 исследований на брыжейке ТК у опытных животных, у которых параартериально вводили электроды, подключенные в дальнейшем к аппарату «Тонус-1», генерирующему диадинамические токи. В режиме воздействия диадинамическими токами на симпатические нервные волокна (периартериальная симпатэктомия), идущие вдоль брыжеечных сосудов по следующей схеме: токами двухполуперидными непрерывными (ДН) – 1–2 минуты, токами короткого периода (КП) – 3–4 минуты, токами длинного периода (ДП) – 1–2 минуты визуально оценивали изменение тонуса, окраски и перистальтической активности измененного сегмента кишки. Появлялась мощная сегментарная перистальтика на участке кровоснабжения данного сосуда. Это в дальнейшем позволило применить данную методику определения жизнеспособности сегмента кишки при острой странгуляционной непроходимости у детей.

Клинические исследования включали результаты обследования и лечения 339 детей с приобретенной кишечной непроходимостью, из них 200 пациентов с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью согласно классификации спаечной кишечной непроходимости Г.А. Баирова [7], 139 – с инвагинацией кишечника. Дизайн исследования – ретроспективное, одноцентровое, контролируемое.

Критерии включения в исследуемые группы: возраст с 5 мес. до 17 лет дети с ранней спаечно-паретической непроходимостью (РСПКН) и с инвагинацией кишечника (ИК).

Критерии исключения из исследуемой группы: дети с поздней спаечной кишечной непроходимостью и простой формой спаечной непроходимости, обтурационной кишечной непроходимости.



112 (40,2%) детей с непроходимостью кишечника поступили в клинику в возрасте от 1 года до 15 лет. Мальчиков – 181 (64,6%), девочек 99 (35,4%).

С учетом ведущего клинического синдрома, вида кишечной непроходимости, особенностей диагностики и лечения больных мы в своей работе рассматриваем отдельно детей с ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника и инвагинацией кишечника.

Ранняя спаечно-паретическая непроходимость кишечника (РСПКН) наблюдалась у 200 детей, оперированных по поводу деструктивного аппендицита и осложненных перитонитом в общехирургических отделениях ЦРБ и ЦГБ. Дети были доставлены в клинику в связи с развитием в послеоперационном периоде ранней спаечно-паретической непроходимостью.

В зависимости от использованных методов диагностики и оперативного лечения РСПКН пациенты были разделены на 2 группы.

В ОГ вошли 103 пациента, которым диагностика и лечение РПСКН проводились с использованием разработанной методики, включающей рентгенографию, ультразвуковое исследование, лапароскопию. После перенесенной операции проводили пролонгированную электростимуляцию кишечника с применением кардиостимулятора.

ГС составили 97 детей с РСПКН, которым использовались традиционные методы (обзорная рентгенография брюшной полости и рентгенологическое исследование желудка-кишечного тракта после дачи взвеси бария через рот). Операция выполнялась традиционным лапаротомным способом. В раннем послеоперационном периоде проводилась медикаментозная стимуляция кишечника.

Основная и контрольная группы достаточно однородны по половому и возрастному составу в обеих группах, преобладали дети в возрасте 7–12 лет.

Инвагинация кишечника является самым частым видом острой кишечной непроходимости у детей. Она требует к себе особого внимания в отношении, как диагностики, так и тактики лечения. Исходя из этого, нами разработаны прибор и методика на основе манометрической пробы для диагностики и консерватив-

ной дезинвагинации. Для сравнительной оценки эффективности разработанного метода дети с инвагинацией кишечника были разделены на 2 группы

ОГ составили 29 пациентов, которым в диагностике и лечении была использована разработанная нами методика автоматизированной электронной диагностики ИК у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-01».

В ГС включены 110 детей, которым диагностика и лечение ИК проведены с использованием рентгенографии пневматической дезинвагинции под контролем рентгеновского экрана.

Обследование больных проводилось в соответствии с принятыми для каждой нозологической формы протоколами и стандартами. Наряду с изучением анамнеза, жалоб и объективных данных был применен комплекс лабораторных, рентгенологических, ультразвуковых и эндоскопических (лапароскопия) методов исследования. Для восстановления моторики кишечника нами разработан метод ранней пролонгированной автономной электростимуляции желудочно-кишечного тракта с использованием однокамерного кардиостимулятора ЭКС-511.

Методика заключается в том, что в конце операции под видеоконтролем в эпигастральной области пунктируется передняя брюшная стенка иглой диаметром 0,3 мм. Активный электрод проводится через просвет иглы в брюшную полость. Оголенный конец активного электрода одним или двумя швами фиксируется на передней поверхности стенки пилорического отдела желудка. Швы накладываются интракорпорально с помощью эндохирургических инструментов. Пункционная игла удаляется, провод закрепляется к коже шелковым швом. Производится контрольный осмотр положения активного электрода на передней поверхности пилорического отдела желудка. Троякарные раны на брюшной стенке ушиваются узловыми швами.

Индифферентным электродом является корпус однокамерного электрокардиостимулятора ЭКС-511, выдающий прямоугольные электрические импульсы частотой 50 Гц и силой тока 5mA.

Установка активного электрода в область пилорического отдела желудка обусловлена тем, что здесь находится одна из зон моторной активности желудочно-кишечного тракта (пейсмеккер ритма перистальтики), имеющая самый низкий порог возбуждения – 3,5 мА. При необходимости электростимуляции желудочно-кишечного тракта активный электрод присоединяют к выходу кардиостимулятора, являющегося «+» батареи, а корпус кардиостимулятора «-» батареи.

Для изучения биоэлектрической активности моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проведена электроэнтерография (ЭГЭГ) с помощью прибора «Гастроскан ГЭМ» (Научно-производственное предприятие «Исток-Система», лицензия Министерства промышленности, науки и технологий РФ на производство медицинской техники № 64/2003-0159-0210 от 9 апреля 2003 г.).

Диагностика и консервативное лечение инвагинации проводили с использованием автоматизированной электронной системы на основе объемно – манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-01».

Как показали наши наблюдения, клиническая картина ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника в течение 1–3 дней остается нечеткой. Это связано с тем, что основные симптомы затушевываются на фоне послеоперационного обезболивания и интенсивной медикаментозной и инфузионной терапии. Тяжесть состояния нередко расценивается как результат сохраняющегося пареза кишечника. Несмотря на проводимое комплексное лечение, состояние у всех больных не улучшалось, сохранялись умеренные приступообразные боли в животе без отчетливой локализации, вздутие живота, задержка отхождения газов и стула, увеличилось застойное отделяемое из желудка.

Наряду с перечисленными жалобами при объективном обследовании нами были выявлены: вздутие живота у 122 (86,6%) больных, вялая перистальтика кишечника, у 81 (57,5%) ребенка; отсутствие перистальтики наблюдалось у 15 (10,6%) пациентов. Застойное отделяемое из желудка отмечали в 119 случаях (84,3%). В анализах крови постепенно нарастало количество лейкоцитов до  $12,05 \pm 0,77 / 10 \times 9$  мл, отмечая нейтрофильный сдвиг в формуле влево, сохранялось

ускоренное СОЭ до  $34,8 \pm 3,8$  м/час. Нарушения водно–электролитного обмена были выражены незначительно, однако это достигалось адекватной корригирующей инфузионной терапией.

В диагностике ранней спаечно-паретической непроходимости определенное значение имеют дополнительные методы исследования: рентгенография органов брюшной полости проводилась всем больным, однако у 69(71,2%) детей исследование было недостаточно информативным, что и явилось показанием к использованию рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта с бариевой взвесью, введенной перорально. Повторное исследование проводилось через 3, 6, 9, иногда 12 часов. Основными недостатками этой методики являются медленная эвакуация бариевой взвеси из желудка и кишечника на фоне выраженного пареза кишечника, а также наслоение петель тонкой кишки, не позволяющее точно определить место препятствия. Кроме того, для установки диагноза потребовалось достаточно много времени и неоднократного рентгеноконтрастного исследования желудочно-кишечного тракта. Все это свидетельствует о том, что традиционная рентгенография уже не может полностью удовлетворять потребности современной медицины в ранней диагностике РСПКН у детей.

В связи с этим для установления в максимально короткое время правильного диагноза, определения рациональной диагностической программы и тактики лечения нами разработан лечебно-диагностический алгоритм ведения больных РСПКН, включающий в себя клинический, ультрасонографический и эндоскопический методы исследования.

Ультразвуковое исследование брюшной полости проведено у 103 детей с РСПКН. Эхографическая семиотика была представлена кишечными петлями различной конфигурации и диаметра, не меняющими локализации при перемене положения тела больного и перистальтических движениях. Визуализация кишечной петли, фиксированной в виде «двустволки».

Наиболее постоянным симптомом РСПКН является увеличение диаметра приводящего отдела кишки (84%), наличие растянутых жидким содержимым

кишечных петель, маятникообразное движение содержимого в просвете кишки (86%). Необходимо указать, что возвратно-поступательный маятникообразный характер движения химуса возникает на фоне усиленной перистальтики и не определяется в её отсутствие (период «мнимого благополучия»)

Кроме того, нами были выявлены конгломерат петель кишечника, инфильтрат (80%), абсцесс (20%), а также свободная жидкость в брюшной полости.

На основании анализа клинических, рентгенологических и ультразвукографических симптомов у 103 больных РСПКН определены показания для диагностической лапароскопии:

- отсутствие положительной динамики в состоянии больного на 2–3-и сутки после первичной операции.
- сохранение признаков интоксикации, гипертермического синдрома, пареза кишечника на 2–3-и сутки после проведенной операции.
- увеличение или отсутствие динамики уменьшения объема застойного содержимого в желудке на 2–3-и сутки после операции.
- сохранение болей в животе, усиливающихся после проведения медикаментозной стимуляции кишечника.
- выявление при абдоминальной сонографии признаков, указывающих на раннюю спаечно-паретическую кишечную непроходимость.

Применение диагностической видеолапароскопии позволило не только установить правильный диагноз в ранние сроки, но и достоверно оценить распространенность и характер спаечного и воспалительного процессов в брюшной полости.

Во всех наблюдениях диагностическая лапароскопия трансформировалась в лечебную и заключалась в проведении рассечения спаек (адгезиалис), разъединение рыхлых спаек, вскрытие межпетельных абсцессов, восстановление проходимости кишечника и санация брюшной полости.

Анализ эффективности использованного метода основывается на результатах диагностики и хирургического лечения 103 детей в ОГ и 97 детей в ГС. В соответствии с нашими наблюдениями оперативное лечение у наибольшего количества больных с РСПКН проведено в ОГ на 3–4-е сутки – 90 (87,4%), а в ГС – на

7–8-е сутки 70 (72,2%). Т. е у пациентов ОГ использование предложенных методов диагностики и эндоскопического лечения способствовало выполнению оперативного вмешательства по сравнению с ГС на 3–4 дня раньше.

На основании полученных данных и анализа клинического материала мы пришли к выводу, что оптимальными сроками выполнения видеоэндохирургического вмешательства являются первые 72–92 часа после первичной операции по поводу ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника. Более поздние сроки (более 3-х суток) проведения такого лечения нецелесообразны вследствие образования плотных фибриновых наложений на стенках кишечника и брюшины, формирования спаечного процесса в брюшной полости. Кроме того, своевременная ранняя санация внутрибрюшинного гнойного очага снижает степень эндогенной интоксикации. Кроме рентгенологического исследования мы в своей работе использовали ультрасонографию и лапароскопию. Для объективных возможностей указанных способов нами проведен сравнительный анализ информативности методов рентгенографии, УЗИ и лапароскопии в комплексной диагностике и лечении РСПКН.

Проведенное исследование показало, о более высокой информативности лапароскопии по сравнению с другими методами в идентификации различных патологических процессов: межпетельные гнойники, инфильтраты, абсцессы (31,6%), увеличение диаметра приводящего отделы тонкой кишки и спавшегося отводящего отделов кишечника, деформация тонкой кишки в виде «двустволок» (43%); сращение кишечных петель к операционной ране (19,1%) и гнойная жидкость брюшной полости, являвшиеся причиной ранней спаечно-паретической непроходимости. Следует отметить, что в большинстве случаев наблюдалось сочетание нескольких патологий, являющихся причиной РСПКН. Применение комбинации рентгенографии, УЗИ, лапароскопии повысило чувствительность диагностики этой патологии до 100%, специфичность до 90%, точность до 96%.

Таким образом, в результате проведенных исследований установлено, что детальное изучение клиники, тщательный сбор анамнеза и внимательный осмотр больного с учетом данных лучевых и эндоскопических методов способствовало

разработке диагностического алгоритма, позволяющего установить максимально короткие сроки правильного диагноза и определить рациональную лечебно-диагностическую тактику ведения больного с РСПКН.

На исход оперативного лечения в значительной степени влияет правильное и рациональное ведение послеоперационного периода, которое включает в себя: анальгезию, инфузионную, антибактериальную и симптоматическую терапию, профилактику и лечение пареза кишечника.

Поскольку операция проводилась на фоне продолжающегося вялотекущего послеоперационного перитонита и пареза кишечника II–III степеней, то одним из важнейших задач послеоперационного периода у больных с РСПКН была направлена на ликвидацию паретического компонента и восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта.

В клинической практике широко применяют разнообразные консервативные и хирургические методы восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и различные блокады. Однако эти методы не всегда оказываются эффективными. В этой связи на основании проведенного исследования нами разработан способ ранней послеоперационной пролонгированной электростимуляции желудочно-кишечного тракта при ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости у детей с помощью внешнего однокammerного электрокардиостимулятора ЭКС-511, с установлением во время лапароскопической операции активного электрода, позволяющего стимулировать моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде в любое, необходимое для этого время (Патент на изобретение № 2261125 от 27.09.2005 г.)

Для объективной оценки эффективности послеоперационного лечения с проведением пролонгированной автономной электростимуляции моторики кишечника, нами проведен сравнительный анализ эффективности комплексной терапии РСПКН после лапароскопической операции с использованием электрогастроэнтеростимуляции (ОГ– 38 детей) и с медикаментозной стимуляцией (ГС – 97 больных).

При изучении эффективности комплексного лечения РСПКН в сравниваемых группах мы оценивали следующие показатели: продолжительность операции, болевой синдром, объем застойного содержимого в желудке и динамика его уменьшения, сроки восстановления моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, восстановление самостоятельного стула.

При анализе полученных результатов установлено, что в среднем продолжительность операции в ОГ достоверно меньше, чем в ГС, различия достоверны ( $p < 0,05$ ).

После перенесенной операции интенсивность болевого синдрома в ОГ достоверно меньше, чем в ГС. Показателем восстановления функции кишечника является уменьшение объема застойного содержимого в желудке. Для объективной оценки этот показатель рассчитан на 1 кг массы тела больного.

При сравнении полученных результатов установлено, что у больных обеих групп объем застойного содержимого в первые сутки составил  $12,5 \pm 1,7$  мл на 1 кг массы тела. На вторые сутки у детей ОГ он уменьшился до  $6,1 \pm 1,9$  мл/кг массы тела, в то время как в ГС составил  $8,1 \pm 2,3$  мл/кг массы тела.

На четвертые сутки после лапароскопической установки активного электрода у больных ОГ застойного содержимого в желудке не было, в то время как у больных ГС выделение застойного содержимого из желудка прекратилось на пятый день.

Полученные нами данные указывали, что клинические данные, отражающие функциональное состояние моторики кишечника при РСПКН (боли в животе, рвота, отделяемое по назогастральному зонду, вздутие живота, определяемый аускультативно перистальтический шум, появление самостоятельного стула) в большой степени страдают субъективизмом.

В этой связи, для объективизации исследований динамики моторно-эвакуаторной функции кишечника под влиянием автономной электростимуляции у 38 больных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью была проведена электрогастроэнтерография с помощью прибора Гастроскан – ГЭМ. Регистрация периферической электрической активности производилась в пяти



отделах желудочно-кишечного тракта. Полученная информация передается в персональный компьютер (ПК) для последующей обработки.

Одновременно осуществлялись регистрация электрической активности и отклонение мощностей ( $P_i/P_s$ ), коэффициента сравнения ( $P_i/P_{CI+1}$ ), базисный электрический ритм амплитуды (МВ).

Полученные нами результаты позволили отметить, что в первые сутки послеоперационного периода и до начала стимуляции у больных обеих групп показатели амплитуды медленных волн (МВ) были примерно одинаковыми и составляли в среднем  $0,99 \pm 0,05$ . Через 30 мин после начала стимуляции у больных ОГ эти показатели существенно возрастали: амплитуда в среднем возросла до  $2,21 \pm 0,07$  МВ (более чем в 2 раза), а в ГС – до  $1,42 \pm 0,05$  (в 1,4 раза), хотя и не достигали величин, характерных для здоровых. Нормализация показателей амплитуды в ОГ наблюдалась к 4–5-м суткам послеоперационного периода, в то время как в ГС показатели амплитуды соответствовали норме на 7-е сутки.

При анализе полученных данных у больных обеих групп было выявлено, что отношение мощностей  $P(i)PS\%$  (фазовость электрического ответа) – желудка больных ОГ возрастает – в 1,7 раза (в ГС – в 1,3раза), двенадцатиперстной кишки в ОГ – в 1,6 раза (в ГС – 0,3раза), тощей кишки в ОГ – в 1,5 раза (в ГС – 0), подвздошной кишки в ОГ в 2,9раза (в ГС – в 1,7 раза), толстой кишки в обеих группах – 0. Фазовость электрического ответа при использовании электрокардиостимулятора возрастает раньше, чем при медикаментозном лечении.

Коэффициент сравнения  $P(i)P(i+1)$  отделов желудочно-кишечного тракта в обеих группах остается примерно на уровне условной нормы, что свидетельствует о скоординированности работы кишечника.

Как видно из результатов наших исследований, у пациентов ОГ коэффициент ритмичности желудка увеличивается в 3,7 раза, двенадцатиперстной кишки – в 7,8 раза, тощей кишки – в 2,9 раза, подвздошной кишки – в 2,3 раза, толстой кишки – в 1,1 раза, в то время как в ГС коэффициент ритмичности желудка увеличивается в 9,3 раза, двенадцатиперстной кишки – в 10,2 раза, тощей кишки – в 4,3 раза, подвздошной кишки – в 5,3 раза, толстой кишки – в 3,3 раза, что ха-

рактеризует функцию основного ритма пейсмеккера (сокращения гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта).

Данные коэффициента ритмичности (Kritm) позволяют констатировать более благоприятное влияние электростимуляции кардиостимулятором на функцию желудочно-кишечного тракта по сравнению с медикаментозной стимуляцией, так как увеличение степени ритмичности более чем в 2–3 раза в сравнении с нормой свидетельствует о непропульсивных, хаотичных сокращениях желудочно-кишечного тракта.

Таким образом, при сравнительном анализе результатов лечения больных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью установлено, что применение электрокардиостимулятора позволяет в 1-е сутки восстановить моторную функцию желудочно-кишечного тракта, что имеет существенное преимущество перед медикаментозной стимуляцией.

Внедрение в клиническую практику разработанных методов позволило улучшить результаты и сократить общие сроки лечения.

В последнее десятилетие изменяется клиническая картина и характер течения инвагинации, увеличивается число рецидивов и повторных инвагинаций, в связи с этим меняются принципы диагностики и лечения.

Инвагинацию кишечника мы наблюдали у 139 детей в возрасте от 4 мес. до 6 лет. Среди исследованных больных мальчиков было 84 (60,4%), девочек – 55 (39,6%). Большинство детей было в возраст до 1 года – 116 (83,5%).

В течение суток с момента заболевания поступили в клинику 114 (82,3%), остальные 25 (17,9%) детей поступили в сроки от 12 до 72 часов и более, что связано, прежде всего, с диагностическими ошибками, допущенными, врачами периферической лечебной сети. Очевидно, участковые педиатры и врачи скорой помощи недостаточно знакомы с клинической картиной и особенностями течения инвагинации кишечника у детей различного возраста.

Типичными симптомами инвагинации являются: резко возникшие приступообразные боли, рвота, пальпируемая «опухоль» в брюшной полости, кровавистые выделения из прямой кишки, задержка стула и газов, вздутие живота. Наши

исследования показали, что клиническая картина инвагинации изменяется в зависимости от сроков начала заболевания. Именно поэтому наиболее важным для диагностики и выбора лечебной тактики является определение тех изменений, которые происходят в клинической картине с учетом стадийности патологического процесса, поскольку каждой стадии свойственны определенные патофизиологические изменения в организме ребенка.

Диагностика инвагинации кишечника у детей основывается на данных анамнеза с тщательным анализом симптомов и сроков их возникновения на результатах инструментальных методов обследования, включающих в себя рентгенографию брюшной полости и ультразвуковые по показаниям и эндоскопические исследования.

Рентгенологическое исследование начинали с обзорной рентгенограммы у 108 пациентов, но ни у одного ребенка рентгенологических данных за ИК не было выявлено. Косвенные признаки (малое газонакопление в правом нижнем квадранте живота), выявленные у 61 (56,5%) больного не являлись специфическими и не позволили диагностировать инвагинацию кишечника.

Ввиду малоинформативности обзорной рентгенографии брюшной полости нами выполнена пневмоирригография как для диагностики, так и для консервативного расправления инвагинации кишечника. Наши наблюдения показывают высокую информативность пневмоирригографии (ПИ) в диагностике. В то же время ПИ для дезинвагинации осуществляется под контролем экрана – периодически включением рентгеновского экрана контролируется продвижение инвагината. Результаты исследования показали, что основным недостатком этого метода является повышенная лучевая нагрузка, которую получает ребенок, хирург и его помощники во время процедуры, к аналогичному заключению пришли и другие авторы [53, 105].

Ультразвуковое исследование проведено 36 детям с инвагинацией кишечника. У 25 детей выявили ультразвуковые семиотики; у 17 – симптом мишени, у 8 – псевдопочки. У 11 пациентов инвагинат не визуализировался. Очевидно, это обусловлено наличием кишечных петель, растянутых жидким содержимым.

Необходимо отметить, что указанная эхографическая семиотика не является строго специфичной. К аналогичному заключению пришли и другие авторы [16]. В частности, симптом мишени в 3-х наших наблюдениях выявлялся при наличии острого аппендицита, осложненного аппендикулярным инфильтратом. Данное обстоятельство было связано с утолщением кишечной стенки вследствие развития в ней патологического процесса (отек, кровоизлияние и т. д.), а также с наличием раздутых и переполненных газом петель кишечника, являющихся главной помехой для правильной интерпретации инвагинации кишечника. За последнее десятилетие подходы к диагностике и лечению заболевания претерпели значительные изменения и продолжают совершенствоваться.

До настоящего времени существуют различные (пневматический, гидростатический) методы консервативного лечения инвагинации кишечника (Григович И.Н. и соавт., 2009; Морозов Д.А., Городков С.Ю., 2014). Каждый из перечисленных методов имеет свои недостатки и преимущества, что диктует необходимость их совершенствования.

На основании наших исследований, учитывая ряд недостатков, существующих методов (рентген, УЗИ), с целью дальнейшего совершенствования диагностики и лечения инвагинации кишечника нами совместно с специалистами ООО «Доказательная медицина» г. Тольятти разработан прибор «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-1» – ТУ 9441-004-83713128-2014. Зарегистрирован в Федеральном агентстве по техническому регулированию и метрологии ФГУП «СТАНДАРТИНФОРМ» за № 200/116196 и в Федеральной службе по надзору в здравоохранении – Регистрационное удостоверение от 03.08.2016г. №РЗН 2016/4509.

Прибор укомплектован набором датчиков для измерения: внутрикишечного давления для объема проходящего воздуха. Кроме того, прибор имеет слот (разъем) подключения внешней флеш – карты (SD – Card), предназначенный для передачи данных для последующей их обработки на персональном компьютере. Прибор предназначен для создания воздушного потока с помощью пневматиче-

ского насоса с электроприводом, измерения давления в отображения значений давления в графической форме на встроенном монохроматическом дисплее с разрешением не менее 128×160.

Диагностика и дезинвагинация с применением автоматизированной электронной диагностики кишечной инвагинации у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП–01» проводится следующим образом:

До введения воздуха в прямую кишку измеряется внутрикишечное давление. Определяется расчетный объем воздуха, по формуле:

$$V=K \times m, \text{ где } K=50\text{--}100 \text{ см}^3/\text{кг}, m \text{ – масса тела ребенка.}$$

В прямую кишку вводят интубационную трубку с манжетой, последнюю раздувают и несколько подтягивают, плотно закрывая тем самым анальное отверстие. Интубационная трубка (катетер) через переходник соединяется с прибором «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации» (АЭСДИОМП-01).

Измерение внутрикишечного давления (ВКД) проводится с помощью датчика МРХ-5100. Все показатели исследования визуализируются (отображаются) на дисплее прибора в виде графика и цифровой индикации и записываются в памяти прибора на электронном носителе в автоматизированном режиме.

После введения расчетного объема воздуха повышение ВКД до 40 мм рт.ст. свидетельствует о наличии инвагинации кишечника (ИК), Если ВКД меньше 40мм рт.ст., ИК исключается. Постепенно повышая ВКД от 40 до 100 мм рт. ст., одновременно проводили массаж передней брюшной стенки в течение 3–5 минут. Дезинвагинация наступает при ВКД 100–120 мм рт. ст. В момент расправления инвагината отмечалось резкое падение ВКД (ниже 40 мм рт. ст.) Всё это визуализируется на дисплее прибора.

Для оценки результатов лечения детей с инвагинацией кишечника мы провели сравнительный анализ лечения двух групп детей: основной и контрольной. ОГ (29 человек) составили дети, которым была использована разработанная методика, в ГС включены 110 детей, которым проводились пневматическая дезин-

вагинация рентгенологические методы под контролем рентгеновского экрана следили за поступлением воздуха и динамикой расправления инвагината.

При изучении эффективности диагностики и лечения ИК в сравниваемых группах мы оценивали длительность диагностики и консервативной дезинвагинации.

Результаты сравнительного анализа показали, что в ОГ длительность диагностики составила 5 мин, а консервативного расправления от 5 до 10 мин. В ГС— 15 мин и 60–70 мин соответственно. Таким образом, нами представлены убедительные данные о целесообразности использования предложенной методики в диагностике и лечении ИК у детей.

Продолжительность диагностики у больных I-й группы составила  $4,1 \pm 1,2$  мин., а 2-й –  $15,2 \pm 2,3$  мин., соответственно, время консервативной дезинвагинации  $8,1 \pm 3,1$  мин. и  $65 \pm 4,1$  мин., различия достоверны ( $p < 0,05$ ).

Одним из преимуществ предложенного метода является постепенное и равномерное нагнетание (введение) воздуха в кишку с манометрическим контролем ВКД, что предупреждает возможные осложнения. Кроме того, данная методика исключает лучевую нагрузку на больного и медицинского персонала.

Полученные результаты свидетельствуют о значительном преимуществе использования разработанного метода «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации на основе объемно-манометрической пробы» (АЭСДИ ОМП-01), перед традиционным методом. Доступность, малая травматичность, отсутствие лучевой нагрузки на пациента, непродолжительность манипуляции, возможность визуального контроля на экране дисплея за адекватностью осуществляемых процедур делают этот метод приоритетным по отношению к другим методам.

С целью выделения наиболее приемлемого метода общей анестезии при лапароскопических операциях у детей с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью изучаемые нами пациенты были разделены на три группы в зависимости от способа анестезиологического обеспечения.

**1-я группа** (30 детей): вводный наркоз в/в тиопенталом натрия и фентанил, поддержание: фентанил болюсно в сочетании фторотаном (0,5–0,7 об %); мышечные релаксанты – суксаметоний при интубации трахеи, затем переход на пипекуроний.

**2-я группа** (27 детей): вводный наркоз калипсолом, поддержание: фентанил болюсно в сочетании с калипсолом; мышечный релаксант – векурониум или атракуриум как при интубации трахеи, так и в процессе операции.

**3-я группа** (29 детей): вводный наркоз в/в пропофолом в сочетании с фентанилом, поддержание пропофолом инфузионно в сочетании с минимальными дозами фентанила, мышечный релаксант – атракуриум болюсно при установке ларингеальной маски, а затем в процессе общей анестезии инфузионно. За 10 мин до окончания операции в/м вводили кетонал в возрастных дозировках с целью профилактики и лечения послеоперационного болевого синдрома.

На основании приведенных нами исследований можно заключить, что при лапароскопической операции у детей в 1- и 2-й группах отмечалось напряжение гемодинамики, чего нельзя сказать о 3-й группе, где показатели отличались большей стабильностью. Таким образом, в 3-й группе наркоз был плавным и легкоуправляемым, что доказывалось не только благоприятной картиной гемодинамики, но и выходом из наркоза (большинство детей приходили в сознание через 10 минут в операционной).

Проведение общей анестезии при ЛО у детей сопровождается изменением газового состава крови и в системе транспорта кислорода. Во 2- и в 3-й группах проводимый режим ИВЛ имел более стабильные показатели  $PaO_2$  и  $SpO_2$  в условиях повышенного внутрибрюшного давления (карбоперитонеума). Это связано с применением режима ПДКВ и увеличением МОД, что способствует повышению функциональной остаточной емкости легких, участию в акте дыхания добавочных альвеол и снижению фракции легочного шунта. В 3-й группе больных, которым применялась ларингеальная маска, показатели  $PaO_2$ ,  $SpO_2$ ,  $PaCO_2$  и  $DO_2$  не отличались от показателей 2-й группы. Следовательно, применяемые режимы ИВЛ при интубации трахеи могут без проблем с успехом применяться и при ис-

пользовании LM. Параметры  $\text{PaCO}_2$  не отличались друг от друга и во всех группах повышались во время карбоперитонеума (3- и 4-й этапы), что связано с абсорбцией  $\text{CO}_2$  из брюшной полости. Повышенный уровень  $\text{PaCO}_2$  не выходил за пределы допустимых цифр. Во 2-й группе у детей всех возрастов  $\text{DO}_2$  на 2-ом этапе повышался, с последующим умеренным снижением к 4-му этапу, что объяснялось гипердинамическим эффектом калипсола. В 3-й группе транспорт кислорода также был выше исходных данных на вводимом наркозе и в процессе общей анестезии при ЛС брюшной полости. На 3- и 4-м этапах (наложение карбоперитонеума) происходило достоверное увеличение Peak Press и Mean Airway Press во всех группах наблюдения, но несколько больше в 1-й группе.

Уровень нервно-мышечного блока (TOF) был глубже и более управляем у детей 2- и в 3-й групп. Как видно из исследований, для интубации трахеи или установки ларингеальной маски наилучшие результаты получены при использовании миорелаксантов атракуриума и мивакуриума (2- и 3-я группы).

Показатели механики дыхания помимо параметров ИВЛ и карбоперитонеума тесно связаны с уровнем нервно-мышечного блока (TOF): проведенный корреляционный анализ основных параметров механики дыхания и нервно-мышечного блока показал высокую степень корреляции Peak Press и Mean Airway Press от уровня нервно-мышечного блока (TOF). Снижение уровня нервно-мышечного блока у пациентов при ЛО вызывало повышение Peak Press и Mean Airway Press и, следовательно, ухудшение ИВЛ. Наиболее оптимальны показатели гемодинамики, газообмена и транспорта кислорода также были получены во 2- и 3-й группах больных.

В целом проведенное исследование позволяет заключить, что анестезиологическое обеспечение лапароскопических операций на основе пропофоловой анестезии в сочетании с минимальными дозами фентанила и, мышечным релаксантом атракуриумом бесилатом как при интубации трахеи, так и при установке ларингеальной маски способствует более адекватному состоянию гемодинамики и газообмена в послеоперационном периоде, что несомненно, может повлиять на характер послеоперационного течения перитонита.



Объем застоя и степень пареза кишечника в послеоперационном периоде у детей разного возраста были достоверно ниже в первые 3-е суток исследования в ОГ по сравнению с ГС, причем у детей всех возрастов ГС степень пареза кишечника была достоверно выше на 1- и 2-е сутки интенсивной терапии.

У детей разных возрастных групп объем инфузионной терапии был достоверно ниже, а объем диуреза достоверно выше в ОГ. Количество перелитой эритроцитарной массы, свежзамороженной плазмы, альбумина, аминокислот и жировых эмульсий также было статистически значимо ниже, чем в ГС со вторых суток интенсивной терапии.

Таким образом, сравнительная оценка влияния предложенных вариантов нутритивной поддержки для улучшения результатов лечения детей разного возраста при хирургических заболеваниях органов брюшной полости с синдромом системного воспалительного ответа выявила, что комбинированная энтеральная нутритивная поддержка является более эффективным и рациональным методом интенсивной терапии синдрома кишечной недостаточности. Объем застоя в желудке купировался на 24–48 часов раньше у детей при применении комбинированной нутритивной поддержки, чем у детей с полным парентеральным питанием.

При комбинированной нутритивной поддержке количество перелитой эритроцитарной массы, альбумина, криоплазмы, растворов аминокислот и жировых эмульсий у детей разного возраста при полном парентеральном питании, было достоверно ( $p < 0,02$ ) выше, чем при использовании метода комбинированной нутритивной поддержки. У детей разных возрастных групп объем инфузионной терапии был достоверно ( $p < 0,05$ ) ниже, а объем диуреза достоверно ( $p < 0,05$ ) выше в основной группе.

У детей со спаечно-паретической кишечной непроходимостью, энтеральное зондовое питание необходимо начинать в первые сутки послеоперационного периода по нарастающей схеме в зависимости от степени нутритивной недостаточности, пареза кишечника, возраста и массы тела конкретного ребенка.

## ВЫВОДЫ

1. Разработанный комплекс диагностических мероприятий имеет информационную ценность в 91%, что обеспечило статистически значимое ( $p < 0,05$ ) увеличение количества детей с РСПКН оперированных в первые 4 суток послеоперационного периода ( $84,6 \pm 1,1\%$  – основная группа,  $78,1 \pm 1,9\%$  – группа сравнения), а лапароскопическое выполнение оперативного вмешательства позволило сократить в 2 раза продолжительность операции и в 2,5 раза число послеоперационных осложнений.

2. Комплексное применение клинических, рентгенологических, эхографических и эндоскопических методов позволило в более ранние сроки ( $79 \pm 12$  часов) проводить оперативное лечение ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости.

3. Разработанный способ ранней послеоперационной пролонгированной электростимуляции желудочно-кишечного тракта при ранней спаечно-паретической непроходимости у детей с помощью внешнего однокамерного электрокардиостимулятора ЭКС-511 способен восстанавливать моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ в раннем послеоперационном периоде.

4. При сравнительном анализе результатов лечения больных с ранней спаечно-паретической кишечной непроходимостью у детей достоверно установлено, что комплексная терапия с применением внешнего электрокардиостимулятора позволяет восстановить моторно-эвакуаторную функцию желудочно-кишечного тракта в 1-е сутки после операции, а в ГС на 3 дня позже, амплитуда в среднем возросла до  $2,28 \pm 0,07$  МВ (более чем в 2 раза) в ОГ ( $p < 0,01$ ), а в ГС – до  $1,42 \pm 0,05$  ( $p < 0,01$ ), при норме у здоровых  $2,29 \pm 0,09$ , что свидетельствует о преимуществе разработанного метода по сравнению с медикаментозной стимуляцией кишечника.

5. Разработанная методика декомпрессионной энтеростомии при РСПКН с использованием дренажа Малекота является малотравматичным по сравнению с подвешной энтеростомией. Об этом свидетельствует сокращение продолжи-

тельности операции в 3 раза, ускоряется восстановление перистальтики кишечника в 2 раза.

6. Разработанный прибор и методика автоматизированной электронной системы диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы АЭСДИ ОМП-01 являются малотравматичным методом, позволяющим снизить продолжительность процедуры по диагностике и консервативному лечению инвагинации кишечника с  $65 \pm 4,1$  минут до  $4,1 \pm 1,2$  минут ( $p < 0,001$ ).

7. Внедрение в клинику методики определения жизнеспособности кишечника с помощью диадинамического тока (ДДТ) позволяет оценить степень циркуляторных расстройств в кишечной стенке и брыжейке кишечника и определить жизнеспособность или некрозы.

8. Проведенное исследование позволяет заключить, что оптимизация анестезиологического обеспечения лапароскопических операций при ранней спаечно-паретической непроходимости (пропофоловая анестезии в сочетании с микростуйным введением фентанила и мышечным релаксантом атракиуриумом бесилатом) способствует более адекватному состоянию гемодинамики (сердечный индекс в пределах от  $4,0 \pm 0,5$  л/мин \* м<sup>2</sup> до  $4,25 \pm 0,15$  л/мин \* м<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ) и поддерживать транспорт кислорода на уровне 760–800 мл/мин.

9. Энтеральное питание с использованием специализированных смесей в ранние сроки после операции приводит к благоприятному течению послеоперационного периода сокращено и уменьшению объема трансфузионной нагрузки ( $p < 0,05$ ).

10. Разработанный и внедренный в клиническую практику алгоритм при подозрении на наличие ранней спаечно-паретической кишечной непроходимости позволяет детским хирургам принять тактические решения у данной категории больных, определить показания к методу лечения, выбрать сроки, объем и способы оперативных вмешательств.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У больных оперированных по поводу аппендикулярного перитонита, при отсутствии эффекта от проводимой в послеоперационном периоде терапии для своевременной диагностики ранней спаечно-паретической формы кишечной непроходимости необходимо комплексное обследование с использованием рентгенографии, абдоминальной сонографии и лапароскопии.

2. Расширение диаметра тонкой кишки с изменением эхоструктуры содержимого, утолщение кишечной стенки, замедление или отсутствие перистальтики кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости, инфильтратов, абсцессов и застойного содержимого в желудке свидетельствуют о развитии ранней спаечно-паретической непроходимости кишечника.

3. Лечение спаечного осложнения в виде РСПКН следует начинать с комплекса консервативных мероприятий, направленных на разрешение кишечной непроходимости без операции. При неэффективности указанных мероприятий и нарастании характерных симптомов (увеличение объема застойного содержимого в желудке, боли в животе, сохранение признаков интоксикации и задержка отделения газов и стула) в течение 3–4 суток рекомендуется диагностическая лапароскопия, которая по показаниям в ряде случаев трансформируется в лечебную.

4. В послеоперационном периоде на фоне комплексной терапии для раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника при парезе, обусловленном РСПКН, рекомендуется пролонгированная электростимуляция желудочно-кишечного тракта с использованием внешнего кардиостимулятора.

5. Для выявления инвагинации кишечника и консервативного лечения рекомендуется использование разработанного прибора и методика автоматизированной электронной диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы «АЭСДИ ОМП-01».

6. Больным при РСПКН с увеличением диаметра кишечника рекомендуется интраоперационная пункционная декомпрессия кишечника, что создает бла-

гоприятные условия для выполнения лапароскопии и сокращения количества конверсий.

7. При непроходимости рекомендуется применение методики определения жизнеспособности кишечника, позволяющей правильно определить жизнеспособность кишки, и в результате снизить количество послеоперационных осложнений и сроки послеоперационной реабилитации.

## **ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ**

Несмотря на проделанную большую работу по улучшению диагностики и лечения острой кишечной непроходимости кишечника у детей, остается много не решенных вопросов, связанных с восстановлением перистальтики в раннем послеоперационном периоде, а также по разработке методик и приборов, на их основе, для профилактики спаечной болезни брюшины. Все это требует продолжения начатых исследований и доведения их результатов до практического применения в детской хирургии.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АЭСДИ – Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации

ВБД – внутрибрюшное давление

ВКД – внутрикишечное давление

ГС – группа сравнения

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – инвагинация кишечника

ИТ – инфузионная терапия

КН – ксантинола никотинат

КНП – ксантинола никотинатовая проба

КЭНП – комбинированная энтеральная нутритивная поддержка

ЛЛ - лапароскопическое лечение

ЛС – лапароскопическая санация

ЛО – лапароскопическая операция

ЛМ – ларингеальная маска

МОД – минутный объём дыхания

МОК – минутный объём кровообращения

НП – нутритивная поддержка

НМП – мониторинг нейромышечной проводимости

НМБ – мониторинг нейромышечной блокады

ОКН – острая кишечная непроходимость

ОМП – объёмно-манометрическая проба

ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция

ОГ – основная группа

ОСКН – острая спаечная кишечная непроходимость

ПДКВ – положительное давление к концу выдоха

ПИ – пневмоирригография

ПОП – послеоперационный парез

ППП – полное парентеральное питание

РСКН – ранняя спаечная кишечная непроходимость

РСПКН – ранняя спаечно-паретическая непроходимость кишечника

РДКБ – республиканская детская клиническая больница

САД – среднее артериальное давление

СБА – суммарная биоэлектрическая активность кишечника

СКН – синдрома кишечной недостаточности

СББ – спаечная болезнь брюшины

СИ – сердечный индекс

УО – ударный объём УЗИ – ультразвуковое исследование;

ЦВД – центральное венозное давление

ЭПТК – эндохирургическая пункция тонкой кишки

ЭГЭГ – электрогастроэнтерография



**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абахин, А.В. Лечение спаечной кишечной непроходимости у детей / А.В. Абахин // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 99.
2. Агаев, Г.Х. Инвагинация кишечника у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2000. – 40 с.
3. Акинфиев, А.В. Алгоритм обследования и лечения при кишечной инвагинации / А.В. Акинфиев, И.В. Степанов, Я.М. Лазебников // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 25.
4. Амирбекова, Р. Эндовидеохирургия в неотложной абдоминальной хирургии детей / Р. Амирбекова, Р. Богданов // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 13-14.
5. Анализ результатов лечения спаечной кишечной непроходимости у детей / В.В. Иванов, В.В. Связян, В.Н. Калинин [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 394-395.
6. Арчибонг, А.Э. Диагностическая и лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 23 с.
7. Баиров, Г.А. Срочная хирургия у детей: руководство для врачей / Г.А. Баиров. – СПб., 1997. – 461 с.
8. Бакланов, В.В. Алгоритм интенсивной терапии при острой кишечной непроходимости у детей / В.В. Бакланов, И.И. Бачев // Неотложные состояния у детей: материалы Шестого конгресса. – М., 2000. – С. 46-47.

9. Бакланов, В.В. Дифференциальный подход к оперативному лечению ранней спаечной кишечной непроходимости у детей / В.В. Бакланов, И.С. Буров // Неотложные состояния у детей: материалы Шестого конгресса. – М., 2000. – С. 46-47.
10. Барнаш, Г.М. Лечение и профилактика спаечной кишечной непроходимости в детском возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 26 с.
11. Беляев, М.К. 33-летний опыт диагностики и лечения инвагинации кишечника в детском возрасте / М.К. Беляев // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы VIII Росс. Конгресса. – М., 2002. – С. 276.
12. Беляев, М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей / М.К. Беляев // Педиатрия. – 2006. – № 1. – С. 47.
13. Беляев, М.К. Лечение спаечной непроходимости у детей методом лапароскопии / М.К. Беляев, К.К. Федоров // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 28.
14. Беляев, М.К. Оптимизация лечебного алгоритма при инвагинации кишечника у детей / М.К. Беляев // Детская хирургия. – 2012. – № 6. – С. 8-11.
15. Беляев, М.К. Особенности инвагинации кишечника у детей старше одного года / М.К. Беляев // Хирургия. – 2003. – № 4. – С. 47-50.
16. Беляев, М.К. Расширение показаний к консервативному лечению инвагинации кишечника у детей / М.К. Беляев // Детская хирургия. – 2010. – № 4. – С. 25-28.
17. Беляев, М.К. Экспериментальное обоснование безопасности консервативного лечения инвагинации у детей / М.К. Беляев // Детская хирургия. – 2004. – № 3. – С. 11-14.
18. Беляева, О.А. Значение эхографии в обосновании лечебной тактики у детей с кишечной инвагинацией/ О.А. Беляева, В.М.Розинов, А.К.Коновалов, В.А.Темнова, М.В.Попова // Детская хирургия 2010 № 1, – С. 10-14.
19. Бирюков, В.В. Особенности эндохирургического лечения спаечной болезни у детей младшей возрастной группы / В.В. Бирюков, А.К. Коновалов,

А.В. Сергеев // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 20-21.

20. Блинников, О.И. Лапароскопические операции при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / О.И. Блинников, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов // Лапароскопическая хирургия. – М., 1993. – С. 82-88.

21. Богоносков, А.Ю. Декомпрессия кишечника при приобретенной кишечной непроходимости / А.Ю. Богоносков, И.Н. Кайгородова, В.Н. Стальмахович // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 29.

22. Бревдо, Ф.Ф. О приобретенной непроходимости у детей / Ф.Ф. Бревдо, Л.М. Никифорова, С.П. Сергеев // Детская хирургия. – 2002. – № 3. – С. 7-9.

23. Бутакова, Н.А. Рецидивирующая и самостоятельно расправляющаяся инвагинация кишечника у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ярославль, 2011. – 20 с.

24. Вардосанидзе, К.В. Некоторые аспекты профилактики и лечения ранней спаечной кишечной непроходимости / К.В. Вардосанидзе, О.К. Жибинова // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 52-53.

25. Варианты приобретенной кишечной непроходимости / В.А. Бычков, Г.М. Воронюк, С.Р. Брилинг [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 30.

26. Вахтангишвили, Р.Ш. Ранняя послеоперационная спаечная кишечная непроходимость / Р.Ш. Вахтангишвили, В.С. Котляров, М.В. Беляев. – Киев, «Здоровья», 1991. – 112 с.

27. Видеолапароскопия при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, А.Н. Смирнов [и др.] // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 45-48.

28. Вопросы лечебной тактики при инвагинации кишечника у детей / В.А. Тараканов, А.Н. Луняка, А.Е. Стрюковский [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С. 117-118.

29. Воронежский, А.Н. Применение эндовидеокапсулы для диагностики причины инвагинации кишечника у ребенка / А.Н. Воронежский, В.В. Троян, О.М. Лях // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2014. – № 2: прилож. – С. 15-16.

30. Гидростатическая дезинвагинация под контролем сонографии / И.Н. Григович, Ю.Г. Пяттоев, О.Б. Савчук [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 36.

31. Гидроэхоколоноскопия как метод инвагинации кишок у детей / О.В. Карасева, Н.А. Журавлев, В.А. Капустин [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 3. – С. 63-64.

32. Гипербарическая оксигенация как метод профилактики ранней спаечной непроходимости кишечника у детей / В.В. Сергеева, В.И.Петлях, И.В. Бурков, А.К.Коновалов, А.Я. Виноградов // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы IV Рос. конгресса. – М., 2005. – С. 370.

33. Гисак, С.Н. Возможности инвагинации кишечника у детей применением ультразвукового исследования / С.Н. Гисак, В.Э. Кадушев, В.В. Чагина // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 34.

34. Голубева, М.Н. Прогнозирование и предупреждение спаечного процесса после операций по поводу перитонита у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1991. – 21 с.

35. Григович, И.Н. Двенадцатилетний опыт диагностической лапароскопии в детской хирургии / И.Н. Григович, В.В. Дербенев, И.Ю. Шевченко // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 35-37.

36. Гумеров, А.А. Отдаленные результаты эндохирургического лечения неосложненных форм острого аппендицита у детей / А.А. Гумеров, В.Г. Алян-

гин, А.М. Желтов // Медицинский вестник Башкортостана. – 2006. – Т. 1, № 1. – С. 56-58.

37. Диагностика и лечение кишечной непроходимости при дивертикуле меккеля у детей / О.М. Горбатюк, С.М. Дымо, В.В. Гончар, Д.С. Мамонтов // Здоровье ребенка. – 2010. – № 1. – С. 91-93.

38. Диагностика и лечение приобретенной кишечной непроходимости «КЛАССИКА» против «СОВРЕМЕННОСТИ» / А.Н. Ферзаули, Х.А. Плиева, Ф.А. Ахильгова, М.М. Тимурзиева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 53.

39. Диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей / В.А. Тараканов, В.М. Старченко, В.М. Надгериев [и др.] // Неотложная хирургия органов брюшной полости: (Острый аппендицит и непроходимость кишечника): материалы науч.-практич. конф, посвящ. памяти проф. О.М. Горбунова. – Краснодар, 1994. – С. 101-103.

40. Диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей / В. Петлах, А. Коновалов, О. Беляева [и др.] // Врач. – 2011. – № 1. – С. 13-17.

41. Диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости у детей / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, А.Ф. Дронов [и др.] // Хирургия. – 1990. – № 8. – С. 3-7.

42. Диагностика лечение инвагинации у детей / В.А. Бушмилов, Л.А. Абрамова, Л.А. Абрамов [и др.] // Вопросы детской хирургии с пограничных областей: материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 40-летию детской хирургии Удмуртии. – Ижевск, 1998. – С. 6-70.

43. Диагностика моторно-эвакуаторных нарушений желудочно-кишечного тракта при поздней спаечной кишечной непроходимости у детей и обоснование лечебной тактики / И.С. Буров, В.В. Бакланов, А.П. Дементьев [и др.]. – Иваново, 1992. – 13 с.

44. Диагностика ранней операционной спаечной непроходимости кишечника / Д.М. Красильников, В.В. Федоров, А.Б. Ахмеров [и др.] // V Съезд хи-

ругов республик Средней Азии и Казахстана: тез. докл. и сообщ. – Ташкент, 1991. – С. 181-182.

45. Диагностика, лечение и профилактика спаечной кишечной непроходимости / М.А. Барская, А.В. Варламов, Л.И. Воскиварова, Н.Б. Пономарева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 27.

46. Диагностический потенциал эхографии брюшной полости в контроле эффективности консервативного лечения инвагинации кишечника у детей / А.Н. Котляров, А.В. Важенин, И.А. Абушкин, Н.В. Ершова // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 398.

47. Диагностический потенциал эхографии в обосновании хирургической тактики у детей с инвагинацией кишечника / О.А. Беляева, В.М. Розинов, В.А. Темнова, А.К. Коновалов // Детская хирургия. – 2005. – № 2. – С. 17-19.

48. Дронов, А.Ф. Лапароскопические операции при кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный // Серия новых медицинских технологий. – 1999. – № 4. – С. 91.

49. Дронов, А.Ф. Лапароскопия в лечении кишечной инвагинации у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, О.И. Блинников // Анналы хирургии. – 1996. – № 1. – С. 77-81.

50. 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. – 440 с.

51. Дунюшкин, С.Е. Эндохирургические методы лечения и профилактики спаечной болезни брюшины: (экспериментально-клиническое исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2007. – 30 с.

52. Ершова, Н.В. Опыт лечения инвагинации кишечника у детей / Н.В. Ершова, А.Н. Котляров // Детская гастроэнтерология: Настоящее и будущее: материалы VII Конгресса гастроэнтерологов. – М., 2002. – С. 100-101.

53. Значение эхографии в обосновании лечебной тактики у детей с кишечной инвагинацией / О.А. Беляева, В.М. Розинов, А.К. Коновалов [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 1. – С. 10-14.
54. Ибрагимов, А.Ю. Лечение больных с острой спаечной непроходимостью кишечника в условиях ЦРБ / А.Ю. Ибрагимов // Острые хирургические заболевания брюшной полости: (клиника, диагностика, лечение): тез. докл. 5 Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии.– Ростов н/Д, 1991. – С. 53-54.
55. Иванов, В.В. Место эндовидеохирургических методов в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей / В.В. Иванов, М.М. Смоленцев, А.Г. Кинаров // Детская хирургия. – 2012. – № 3. – С. 13-14.
56. Инвагинации кишечника / Г.Н. Румянцева, В.Н. Карташев, С.П. Сергеев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 47.
57. Инвагинация кишечника у детей / А.Ф. Гераськин, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 25.
58. Инвагинация кишечника у детей, пути улучшения диагностики и результатов лечения / А.Н. Котляров, И.А. Абушкин, Н.Г. Ершова, Н.М. Ростовцев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 39.
59. Инвагинация кишечника: можно ли проводить консервативное лечение независимо от длительности заболевания / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова // Российский вестник детской хирургии анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – Т. 2, № 4. – С. 17-20.
60. Исаков, Ю.Ф. Абдоминальная хирургия у детей: руководство / Ю.Ф. Исаков, Э.А. Степанов, Т.А. Красовская. – М.: «Медицина», 1988. – 415 с.
61. Исаков, Ю.Ф. Эндоскопическая хирургия у детей: достижения и перспективы развития / Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный // Эндоскопическая хирургия у детей: материалы симпозиума. – Уфа, 2002. – С. 3-8.

62. Исследование "контрастной меткой" – решение проблемы ранней диагностики спаечной непроходимости? / Ю.Л. Шальков, А.М. Левендюк, А.Н. Гамидов, Ш.М. Жургенбаев // Хирургия. – 1991. – № 4. – С. 134-138.
63. К вопросу о рецидивирующей инвагинации кишечника у детей / Н.А. Бутакова, Ю.П. Губов, В.Н. Гогин, Ю.К. Балалаев // Детская хирургия. – 2011. – № 2. – С. 11-14.
64. К проблеме спаечной кишечной непроходимости / А.Н. Подгорный, А.А. Тарасов, А.Л. Савченков, Н.С. Васильев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 46.
65. Карасева, О.В. Инвагинация кишечника у детей / О.В. Карасева, Н.А. Журавлев // Справочник фельдшера и акушерки. – 2013. – № 1. – С. 62-68.
66. Катько, В.А. Инвагинации кишечника у детей: гидростатическая клизма под сонографическим контролем – основной метод консервативного лечения или альтернативный? / В.А. Катько // Хирургия Восточная Европа. – 2012. – № 1. – С. 88-99.
67. Кинаров, А.Г. Особенности диагностики и лечения спаечной кишечной непроходимости / А.Г. Кинаров, М.О. Иванова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 86.
68. Клинико-рентгенологические признаки острой спаечной непроходимости кишечника / В.Н. Буценко, С.М. Антонюк, С.П. Слепкань [и др.] // Клиническая хирургия. – 1991. – № 4. – С. 3-5.
69. Ковалева, О.А. Эпидуральная анестезия в профилактике болезни брюшины у детей / О.А. Ковалева // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса. – М., 2004. – С. 461-462.
70. Козлов, О.А. Лапароскопическое лечение послеоперационной спаечной непроходимости и спаечной болезни у детей / О.А. Козлов, В.В. Троян, А.В. Никуленков // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 74-75.



71. Комаров, О.А. Прогнозирование спаечной болезни брюшины у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Уфа, 2005. – 22 с.

72. Коновалов, А.К. Патогенетическое обоснование профилактики, ранней диагностики и щадящих методов хирургического лечения послеоперационных внутрибрюшинных осложнений острого аппендицита у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.35 / Коновалов Александр Карпович. – М., 1996. – 47 с.

73. Коновалов, А.К. Снижение травматичности эндохирургического лечения спаечной болезни у детей / А.К. Коновалов, А.В. Сергеев // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса. – М., 2004. – С. 464-465.

74. Корин, А.С. Ранняя спаечная непроходимость / А.С. Корин, А.В. Широкомяд // Сборник работ факультетской хирургической клиники, посвященный 50-летию Челябинского медицинского института и 60-летию МСЧ ЧТЗ (городской клинической больницы № 8). – Челябинск, 1994. – С. 95-97.

75. Коротков, Н.И. Лечение ранней спаечной кишечной непроходимости / Н.И. Коротков, А.А. Бабаев // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 58.

76. Котляров, А.Н. Малоинвазивные технологии в диагностике и контроле эффективности лечения острой инвагинации кишечника / А.Н. Котляров, И.А. Абушкин, Н.М. Ростовцев // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 3. – С. 63-64.

77. Котович, Л.Е. Методы декомпрессии кишечника у детей при ранней спаечной непроходимости и перитоните / Л.Е. Котович, А.В. Дардынский, Г.И. Закревский // Неотложные состояния и пороки развития у детей. – Воронеж, 1990. – С. 58-60.

78. Красильников, Д.М. Диагностика и лечение послеоперационной спаечной непроходимости кишечника / Д.М. Красильников // Казанский мед. журнал. – 1994. – № 3. – С. 207-210.

79. Кучиц, С.Ф. Диагностика и лечение ранней спаечной тонкокишечной непроходимости: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993. – 26 с.

80. Лазаренко, В.А. К вопросу рациональности использования препаратов с гиалуронидазной активностью с целью профилактики послеоперационной спаечной болезни брюшины и ее осложнений / В.А. Лазаренко, В.А. Липатов, А.М. Ефременков // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 39.

81. Лапароскопическая аппендэктомия в снижении спаечной кишечной непроходимости / Е.П. Яковлев, А.А. Слепцов, Э.И. Петухов [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 58.

82. Лапароскопическая дифференциальная диагностика неотложных заболеваний органов брюшной полости у детей / С.Н. Гисак, А.В. Тищенко, В.В. Коротков [и др.] // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 30-32.

83. Лапароскопическая хирургия у детей – современные возможности и перспективы / Э.А. Степанов, А.Н. Смирнов, А.Ф. Дронов [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 7. – С. 22-28.

84. Лапароскопические критерии синдрома кишечной недостаточности у детей с аппендикулярным перитонитом / Л.М. Рошаль, О.В. Карасева, А.В. Брянцева [и др.] // Эндоскопическая хирургия у детей: материалы симпозиума. – Уфа, 2002. – С. 126–127.

85. Лапароскопический адгезиолизис при поздней спаечной непроходимости кишечника у детей / А.Л. Каманганцева, В.И. Чукреев, Ю.В. Потапенко, И.П. Огарков // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 68-70.

86. Лапароскопический адгезиолизис при спаечной болезни у детей / А.Г. Грибанов, Н.Г. Жила, А.Д. Ефременко [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 444-445.

87. Лапароскопический адгезиолизис у детей при острой спаечной кишечной непроходимости / Р.А. Белоус, Д.Ф. Болгов, А.А. Малаев [и др.] // Со-

временные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 376.

88. Лапароскопическое лечение спаечной кишечной непроходимости / А.В. Акинфиев, А.Г. Малов, Я.М. Лазебников [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 26.

89. Лапароскопия в диагностике и лечении инвагинации кишечника у детей / П.А. Макаров, С.Ю. Пономарева, И.П. Огарков [и др.] // Детская гастроэнтерология: Настоящее и будущее: материалы VII Конгресса гастроэнтерологов. – М., 2002. – С. 173-174.

90. Лапароскопия в диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости / И.М. Уразбахтин, В.М. Сибяев, Н.Р. Нагаев [и др.] // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 143-145.

91. Лапароскопия в диагностике и лечении спаечного процесса в брюшной полости детей / С.Н. Гисак, Н.Н. Цырульникова, В.И. Котова, А.М. Мансурова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 33.

92. Лапароскопия в диагностике острого живота / Р.А. Бурова, Р.Ю. Тронин, Ю.А. Нестеренко, А.А. Гринберг // Хирургия. – 1994. – № 3. – С. 16-20.

93. Лапароскопия в лечении детей со спаечной болезнью / А.В. Гераськин, С.Г. Врублевский, В.О. Трунов [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2012. – № 1. – С. 15-18.

94. Лапароскопия в лечении инвагинации кишки у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, А.Н. Смирнов, Н.А. Аль Машат // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 28-32.

95. Лапароскопия в лечении кишечной инвагинации кишки у детей грудного возраста / А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов, Л.Ю. Тихомирова [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы V Рос. конгресса. – М., Изд-во «ОВЕРЛЕЙ», 2006. – С. 359.

96. Лапароскопия в лечении острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов, И.В. Поддубный, О.И. Блинников, К.А. Дедов // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 2. – С. 4-12.

97. Лапароскопия в лечении спаечной болезни у детей / А.Г. Акопов, М.В. Четин, О.Н. Османов [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 373.

98. Леванович, В.В. Современные подходы к предотвращению спаечного процесса после операций на брюшной полости / В.В. Леванович, Д.А. Вербицкий // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Рос. конгресса. – М., 2003. – С. 400.

99. Левин, М.Д. Консервативное лечение спаечной непроходимости кишечника / М.Д. Левин // Здравоохранение Белоруссии. – 1990. – № 7. – С. 15-17.

100. Легостаева, Т.Б. Возможности сонографии в дифференциальной диагностике странгуляционной и обтурационной форм спаечной тонкокишечной непроходимости / Т.Б. Легостаева, Н.Ю. Кириллова // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2001. – № 1. – С. 372.

101. Лечебная тактика при инвагинации кишечника / М.А. Аксельров, В.В. Иванов, В.П. Чевжик [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 26.

102. Лечебно-диагностическая тактика при кишечной инвагинации у детей / Е.Н. Гриценко, Н.И. Гриценко, В.Ф. Шиш, А.И. Шиш // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса. – М., 2004. – С. 445-446.

103. Лечение больных спаечной болезнью брюшины в условиях специализированного центра / Н.Г. Гатаулин, С.Н. Хунафин, В.В. Плечев, П.Г. Корнилаев // Пути интенсификации внедрения научных разработок в практику хирургической службы: тез. докл. к конф. хирургов (21-23 сент. 1988 г., Уфа). – Уфа, 1988. – С. 90-91.

104. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей / Г.А. Староверова, В.Ф. Горяинов, Ю.В. Филиппов [и др.] // Неотложные состояния у детей: материалы IV Конгресса педиатров России. – М., 2000. – С. 271.

105. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей / Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова, В.Ф. Горяинов [и др.] // Детская хирургия. – 2001. – № 4. — С. 8-10.

106. Лечение инвагинации кишечника / А.А. Тарасов, В.Н. Степанов, А.Н. Подгорный [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 51.

107. Лечение инвагинации кишечника у детей / П.С. Русак, В.Ф. Рыбальченко, В.В. Стахов, Е.С. Акмоллаев // Хирургия детского возраста. – 2012. – № 1 (34). – С. 071-074.

108. Лечение инвагинации у детей / А.К. Смирнов, Д.Г. Полухин, И.Г. Осецкий, Т.С. Брусенцова // Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы X Рос. Конгресса. – М., 2011. – С. 414.

109. Липатов, В.А. Перспективы применения вязких биоинертных гелей для профилактики послеоперационных спаечных сращений у детей / В.А. Липатов, А.М. Ефременков, В.А. Лазаренко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 40.

110. Лисицын, Д.А. Лечение спаечной болезни у детей / Д.А. Лисицын, В.Г. Сварич, В.А. Торлопова // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 82-84.

111. Лукьяненко, Е.А. Лечение инвагинаций кишечника / Е.А. Лукьяненко // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 90.

112. Магомедов, А.З. Объем оперативных вмешательств при спаечной непроходимости кишечника / А.З. Магомедов // Острые хирургические заболевания брюшной полости: (Клиника, диагностика, лечение): тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. – Ростов н/Д, 1991. – С. 85-86.

113. Макаров, К.И. Лазеры в профилактике ранней спаечной кишечной непроходимости после операций на желудке и двенадцатиперстной кишке / К.И. Макаров, А.Н. Долгушкин, А. Тажиев // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 77-78.

114. Макшанов, И.Я. Профилактика и лечение спаечной болезни / И.Я. Макшанов, Ф.И. Карпик, А.А. Польшинский // Здоровоохр. Белоруссии. – 1992. – № 8. – С. 55-57.

115. Малоинвазивный способ лечения инвагинации кишечника у детей / К.С. Ормантаев, С. Ешмухамбетулы, А.З. Кусаинов [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы II Конгресса. – М., 2003. – С. 412.

116. Мартынов, Ю.А. Ранняя спаечная послеоперационная кишечная непроходимость / Ю.А. Мартынов, О.В. Гончаров, С.Г. Штофин // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 66-67.

117. Метод прогнозирования спаечной болезни брюшины у детей / Ф.Г. Садыков, О.А. Комаров, В.В. Викторов [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса, Москва 26-28 октября 2004 г. – М., 2004. – С. 502-503.

118. Метод профилактики тяжелых парезов кишечника в абдоминальной хирургии / В.В. Плечев, П.Г. Корнилаев, М.А. Нартайлаков, Р.Р. Шавалеев // Материалы 17 конференции Хирургов РБ. – Уфа, 1992. – С. 56.

119. Минаев, С.В. Полиферментная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости у детей / С.В. Минаев, Т.К. Немилова, Г.Ю. Кнорринг // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – № 1. – С. 49-54.

120. Миронов, В.И. Ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость после экстренных операции на органах брюшной полости / В.И. Миронов, В.А. Белобородов // Непроходимость кишечника. – Новосибирск, 1993. – С. 76-77.

121. Морозов, Д.А. Инвагинация кишечника у детей / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. IV, № 1 – С. 103-110.

122. Морозов, Д.А. Острая спаечная непроходимость кишечника / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 43.

123. Наш опыт острой спаечной кишечной непроходимости / С.М. Гордеев, А.И. Янец, В.И. Кравченко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 35.

124. Новый метод диагностики спаечной болезни брюшины у детей / Ю.Г. Портенко, А.В. Каргаполов, Ю.Ф. Бревдо [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Российского конгресса, Москва 26-28 октября 2004 г. – М., 2004. – С. 291.

125. О лечении и профилактике спаечной кишечной непроходимости / В.Л. Бобков, А.А. Богданец, А.М. Меженин, Г.А. Шаршавицкий // Острые хирургические заболевания брюшной полости: (клиника, диагностика, лечение): тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. – Ростов н/Д, 1991. – С. 88–89.

126. Об инвагинации кишечника у детей / А.А. Гумеров, Ш.С. Ишимов, Р.М. Ягудин [и др.] // Сборник научно–практических работ. – Душанбе, 1994. – С. 300-301.

127. Оперативная декомпрессия кишечника в неотложной детской хирургии / М.С. Поспелов, П.Н. Гребнев, Н.Н. Молчанов [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы I Всерос. конгресса. – М., 2002. – С. 351-352.

128. Оперативное лечение тяжелых форм инвагинации у детей / Б.Г. Сафронов, В.В. Бакланов, И.Е. Волков [и др.] // Детская хирургия. – 2011. – № 3. – С. 12-14.

129. Опыт лечения приобретенной непроходимости кишечника в хирургическом отделении детской больницы / Л.А. Савина, В.А. Тупиков, В.В. Максименко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 47.

130. Опыт лечения спаечной кишечной непроходимости / В.Ф. Бландинский, Ю.П. Губов, В.Н. Гогин [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 29.

131. Осложненная ретроградная тонко-тонкокишечная инвагинация у ребенка 4 месяцев / А.Е. Соловьев, И.А. Аникин, А.А. Чалов, А.П. Пахольчук // Детская хирургия. – 2014. – № 2. – С. 45-46.

132. Основные положения в причинно-следственных связях и методах лечения спаечной непроходимости кишечника / Н.А. Цап, В.И. Чукреев, Ю.В. Потапенко, И.Л. Мельник // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 54.

133. Острая спаечная кишечная непроходимость у детей / А.С. Сулайманов, И.И. Исканджанов, Б.Х. Хамидов, Т.П. Хакимов // Материалы V Съезда хирургов Средней Азии и Казахстана. – Ташкент, 1991. – С. 308-309.

134. Оценка эффективности комплексной диагностики синдрома ишемии-реперфузии при острой кишечной непроходимости у детей / П.Е. Пермяков, А.А. Жидовинов, В.Л. Красилов [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 4. – С. 45-49.

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

136. Пермяков, П.Е. Прогностические лабораторные тесты в диагностике эндогенные интоксикации при кишечной инвагинации у детей / П.Е. Пермяков, А.А. Жидовников // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. — 2013. – Т. 3. – С. 103.



137. Пермяков, П.Е. Тактика лечения кишечной инвагинации у детей / П.Е. Пермяков, А.А. Жидовинов, В.Л. Красилов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 45.

138. Принципы лечебной тактики, восстановительного лечения и профилактики при спаечной непроходимости кишечника у детей / В.А. Тараканов, А.Н. Луняка, А.Е. Стрюковский [и др.] // Новые технологии в детской хирургии: сборник научных трудов, посвященный 100-летию медицинского образования в Пермском крае, 95-летию со дня рождения профессора А.А. Лишке. – Пермь, 2014. – С. 232-237.

139. Поддубный, И.В. Лапароскопические операции в детской хирургии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 40 с.

140. Подкаменев, В.В. Концепция патогенеза инвагинации кишечника у детей грудного возраста / В.В. Подкаменев // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. – № 1. – С. 45.

141. Послеоперационная спаечная кишечная непроходимость / И.И. Митюк, И.Ф. Перепелица, А.С. Пустоваренко [и др.] // Острые хирургические заболевания брюшной полости: (Клиника, диагностика, лечение): тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. – Ростов н/Д, 1991. – С. 91-92.

142. Приобретенная кишечная непроходимость / А.М. Шамсиев, Д.О. Атакулов, Ш.А. Юсупов [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009. – № 1. – С. 55.

143. Прогнозирование и предупреждение спаечных осложнений при аппендикулярном перитоните / А.М. Шамсиев, Д.О. Атакулов, Ж.А. Шамсиев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа, 2009. – № 1. – С. 57.

144. Прогнозирование послеоперационного спайкообразования у детей с аппендикулярным перитонитом / Л.В. Рубанова, С.Н. Шатохина, И.В. Бурков [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса, 26–28 октября 2004 г, Москва, М., 2004. – С. 500.

145. Продолжительность выделения крови из прямой кишки – основной критерий выбора способа лечения инвагинации кишечника / Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова [и др.] // Детская хирургия. – 2010. – № 6. – С. 29-32.

146. Противоспаечная терапия в детском возрасте / Н.А. Цап, С.Ю. Комарова, И.П. Огарков, П.А. Макаров // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 55.

147. Профилактика и лечение поздней спаечной кишечной непроходимости у детей: методические рекомендации / М.Н. Иванова, А.К. Коновалов, А.В. Сергеев [и др.]. – М., 1996. – 30 с.

148. Профилактика и лечение послеоперационных спаечных осложнений у детей / А.К. Коновалов, В.И. Петлах, А.В. Сергеев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 38.

149. Профилактика послеоперационной спаечной непроходимости кишечника / Б.М. Лолаева, И.Ш. Джелиев, К.Т. Есенов, М.Г. Эльчепарова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 40.

150. Профилактика ранней спаечной непроходимости кишечника при аппендикулярном перитоните у детей с использованием гипербарической оксигенации / В.В. Сергеева, И.В. Бурков, О.А. Беляева [и др.] // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса, 26–28 октября 2004 г., Москва. – М., 2004. – С. 507–508.

151. Прудникович, Е.Б. Лечебно-диагностическая тактика при спаечной кишечной непроходимости / Е.Б. Прудникович // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 95.

152. Пяттоев, Ю.Г. Значение сонографии в диагностике и лечении кишечной инвагинации / Ю.Г. Пяттоев, О.Б. Савчук, А.В. Мельников // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Рос. конгресса, Москва 26-28 октября 2004 г. – М., 2004. – С. 291-292.

153. Ранняя диагностика, лечение спаечной кишечной непроходимости / Т.А. Казакинов, М.М. Гладинец, П.И. Какенова [и др.] // Острые хирургические заболевания брюшной полости: (Клиника, диагностика, лечение): тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии. – Ростов н/Д, 1991. – С. 61-62.

154. Рахимбердиев, М.С. Показания к лапароскопии при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / М.С. Рахимбердиев // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 119-121.

155. Рациональная лечебно-диагностическая тактика при инвагинации кишечника / П.А. Макаров, В.И. Чукаев, В.Н. Сорокина, В.Ю. Короткова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 41.

156. Результаты ультразвуковой диагностики острой кишечной непроходимости / С.Н. Гисак, В.В. Чагина, В.Э. Кадушев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 34.

157. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под ред. акад. АМН СССР проф. В.С. Савельева. – М., 1986. – 605 с.

158. Румбас, А. Раздельная декомпрессия тонкой кишки при спаечной непроходимости кишечника: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 1995. – 22 с.

159. Русак, П.С. Клинико-диагностические параллели при инвагинации кишечника у детей / П.С. Русак, В.Ф. Рыбальченко, В.В. Стахов // Хирургия детского возраста. – 2012. – № 3 (36). – С. 043-048.

160. Рыбальченко, В.Ф. Атипичность клинической картины при непроходимости кишечника у детей / В.Ф. Рыбальченко // Хирургия детского возраста. – 2012. – № 2 (35). – С. 005-015.

161. Сатаев, В.У. Лапароскопическая хирургия продолжающегося послеоперационного перитонита / В.У. Сатаев, И.А. Мамлеев // Эндоскопическая хирургия у детей: тез. науч. работ симпозиума по эндохирургической хирургии у детей. – Уфа, 2002. – С. 129–130.

162. Снижение травматичности эндохирургического лечения кишечной болезни у детей / В.В. Бирюков, А.К. Коновалов, А.В. Сергеев, Л.В. Рутанова // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы I Всерос. конгресса. – М., 2002. – С. 342.

163. Современная диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей / А.О. Момынкулов, Б.Ш. Турсункулов, Д.Б. Рузуддинов [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 4, № 1. – С. 51-54.

164. Современные технологии энтерального питания у тяжелобольных детей / Ю.В. Ерпулева, А.У. Лекманов, С.Г. Грибакин [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. 4, № 1.

165. Роль лапароскопии в диагностике и лечении острой хирургической патологии органов брюшной полости у детей // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы III Российского конгресса / А.А. Гумеров, В.В. Викторов, А.М. Сурова [и др.]. – М., 2004. – 6 с.

166. Современные характеристики инвагинации кишечника в детской практике / В.Н. Галкин, М.П. Разин, В.А. Скобелев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 32.

167. Сотников, В.Н. Лечебно-диагностическая лапароскопия при спаечной болезни, проявляющейся болями в брюшной полости / В.Н. Сотников, П.Г. Ерохин, И.Б. Захарова. – М.: Медицина, 1993. – 10 с.

168. Спаечная болезнь и кишечная непроходимость / К.М. Мыкыев, Т.О. Омурбеков, К.А. Адамалиев [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 44.

169. Спаечная кишечная непроходимость у детей после общего аппендикулярного перитонита / С.М. Гордеев, А.И. Янец, В.И. Кравченко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 35.

170. Спаечная кишечная непроходимость у детей. Классификация и тактические подходы / Ю.Ю. Соколов, С.А. Коровин, Е.В. Дворовенко, В.А. Алейникова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 48.

171. Спаечные осложнения в детском возрасте / А.В. Гераськин, А.Ф. Дронов, А.Н. Смирнов [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 25.

172. Спаечный процесс и лапароскопия / Н.Н.Молчанов, А.А.Ахунзянов, П.Н. Гребнев [и др.]// Эндоскопическая хирургия у детей: тез.науч.работ симпозиума по эндоскопической хирургии у детей.- Уфа, 2002. – С.98-100.

173. Селезнев, Г.И.Спаечная болезнь в клинике неотложной хирургии / Г.И. Селезнев, В.М. Куламихин, В.А. Буданов, В.В. Попов // Непроходимость кишечника. – Новосибирск. – 1993. – С. 95-96.

174. Сравнительная оценка способов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей / М.Р. Рокицкий, А.А. Мустафин, В.И. Булашов [и др.] // Казанский мед. журнал. – 1993. – Т. 74, № 1. – С. 32-35.

175. Стальмахович, В.Н. Заворот сигмовидной кишки как наиболее редкая форма странгуляционной кишечной непроходимости / В.Н. Стальмахович, А.А. Дюков, А.Ю. Богоносков // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 48.

176. Стальмахович, В.Н. Лапароскопическое лечение спаечной болезни брюшины и острой спаечной кишечной непроходимости / В.Н. Стальмахович // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 49.

177. Стахов, В.В. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей / В.В. Стахов // Хирургия детского возраста. – 2013. – № 4 (41). – С. 61-65.

178. Структура и особенности приобретенной кишечной непроходимости / Г.А. Гаджимирзаев, Н.А. Шарипов, А.Д. Магомедов, С.Ш. Магомедов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 32.

179. Султангужин, А.Ф. Диагностика и миниинвазивное лечение ранней спаечной кишечной непроходимости / А.Ф. Султангужин, А.А. Гумеров, А.А. Мирасов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 49.

180. Суфияров, И.Ф. Возможности применения видеолапароскопии в ранней диагностике и лечении острой спаечной кишечной непроходимости / И.Ф. Суфияров, А.Г. Хасанов // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 134.

181. Тараканов, В.А. Комплексная программа диагностики и лечения спаечной непроходимости кишечника / В.А. Тараканов, Е.Г. Колесников, Б.А. Схаляхо // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 50.

182. Темнова, В.А. Клинико-эхографические критерии обоснования лечебной тактики у детей с инвагинацией кишечника : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2010. – 24 с.

183. Тоскин, К.Д. Ранняя спаечная непроходимость кишечника / К.Д. Тоскин, И.Д. Беломар, Е.П. Отурин // Острые хирургические заболевания брюшной полости : (Клиника, диагностика, лечение). – Ростов н/Д, 1991. – С. 328-329.

184. Узлообразование с некрозом подвздошной кишки у ребенка 1,5 лет / А.Н. Смирнов, В.В. Холостова, Л.Ю. Тихомирова, Е.Ю. Ермоленко // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2014. – Т. IV, № 1. – С. 94-95.

185. Федоров, К.К. Диагностика и лечение спаечной кишечной непроходимости / К.К. Федоров, М.К. Беляев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 52.

186. Федоров, К.К. Профилактика спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии у детей : (Клинико-эксперим. исслед.) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1994. – 21 с.

187. Форостянов, В.В. Ранняя спаечная непроходимость после аппендэктомии у детей подросткового возраста / В.В. Форостянов // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 53.

188. Хамраев, А.Ж. Лечение острой спаечной кишечной непроходимости / А.Ж. Хамраев, Ж.О. Оллоназаров, У.А. Хамраев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 54.

189. Хунафин, С.Н. Актуальные вопросы спаечной болезни брюшины / С.Н. Хунафин // Здравоохран. Башкортостана. – 1992. – № 1. – С. 60–63.

190. Чичков, Ю.Ф. Хирургическое лечение ранней спаечной непроходимости / Ю.Ф. Чичков, Ю.И. Кузнецов, Е.М. Лошкарев // Острые хирургические заболевания брюшной полости : (Клиника, диагностика, лечение) : тез. докл. Пленума комис. АМН СССР и Всесоюз. конф. по неотлож. хирургии, 23-24 мая 1991 г.- Ростов н/Д, 1991. – С. 165-166.

191. Шаова, А.А. Результаты профилактики и лечения острой спаечной кишечной непроходимости / А.А. Шаова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 99.

192. Шинирование тонкой кишки при спаечной непроходимости / А.Ю. Моисеев, А.И. Данилов, Д.Л. Долгов, А.М. Шулутко // Хирургия. – 1994. – № 6. – С. 30-32.

193. Шинирование желудочно-кишечного тракта при кишечной непроходимости / В.В. Петров, Д.А. Хузин, И.В. Назаров // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 93.

194. Эндоскопический способ лечения острой инвагинации кишечника у детей / В.Е. Щитинин, В.А. Тимощенко, Д.В. Ионов [и др.] // Неотложные состояния у детей: материалы IV Конгресса педиатров России. – М., 2000. – С. 330.

195. Эффективность лечения детей со спаечной кишечной непроходимостью / В.И. Петлах, А.К. Коновалов, А.В. Сергеев [и др.] // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2010. – № 2. – С. 113.

196. Эффективность пневматической дезинвагинации на основании анализа лечения 1000 больных / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков, Ю.В. Филиппов, Г.А. Староверова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. – С. 43.

197. Юрков, П.С. Наш опыт лапароскопической дезинвагинации у детей / П.С. Юрков, В.Н. Стальмахович, Н.И. Михайлов // Неотложные состояния у детей: материалы IV Конгресса педиатров России. – М., 2000. – С. 335.

198. Юсуфов, А.А. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника / А.А. Юсуфов, Г.Н. Румянцева, В.Н. Карташев // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009. – № 1. С. 99.

199. Яницкая, М.Ю. Расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроэхоколонографии / М.Ю. Яницкая, Я.С. Голованов // Детская хирургия. – 2013. – № 1 – С. 28-31.

200. A multi-country study of intussusception in children under 2 years of age in Latin America: analysis of prospective surveillance data / X. Sáez-Llorens, F.R. Velázquez, P. Lopez [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 95.

201. A prospective, randomized trial of short versus long tubes in adhesive small bowel obstruction / P.R. Fleshner, M.G. Siegman, G.I. Slater [et al.] // Am. J. Surg. – 1995. – Vol. 170, № 4. – P. 366–370.

202. A transmesenteric hernia in a child: gangrene of a long segment of small bowel through a large mesenteric defect / C.Y. Park, J.C. Kim, S.J. Choi, S.K. Kim // Korean J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 53, № 5. – P. 320-323.

203. Acquired ileal atresia because of adhesive small bowel obstruction / L. Elemen, M. Tugay, B. Erkuş, Y. Gürbüz // J. Pediatr. Surg. – 2010. – Vol. 45, № 6. – P. 1383-1384.

204. Acute abdomen secondary to appendiceal intussusception / J.E. Betancourth-Alvarenga, F. Vázquez-Rueda, F.J. Murcia-Pascual, J. Ayala-Montoro // An. Pediatr. (Barc). – 2014. – pii: S1695-4033(14)00041-1. doi: 10.1016/j.anpedi.2014.01.016.

205. Adejuyugbe, O. Childhood intussusception in the Ile-Ife, Nigeria / O. Adejuyugbe, E.A. Jeje, J.A. Owa // Ann. Trop. Paediatr. – 1991. – Vol. 11, № 2. – P. 123-127.



206. Adhesive small bowel obstruction in children and adolescents: operative utilization and factors associated with bowel loss / T.B. Lautz, M.V. Raval, M. Reynolds, K.A. Barsness // *J. Am. Coll. Surg.* – 2011. – Vol. 212, № 5. – P. 855-61.

207. Adhesive small bowel obstruction in children: the place and predictors of success for conservative treatment / F.M. Akgur, F.C. Tanyel, N. Buyukpamukcu, A. Hicsonmez // *J. Pediatr. Surg. (United States)*. – 1991. – Vol. 26, № 1. – P. 37-41.

208. Almaramhy, H.H. Laparoscopic reduction of intussusception in children: role in primary and revisional reduction after failed non-surgical therapies / H.H. Almaramhy // *Int. J. Health Sci.* – 2011. – Vol. 5, № 1. – P. 71-78.

209. An unusual case of intestinal invagination: jejunojejunal invagination / N. Chavanis, B. Boumahni, C. Jacquier [et al.] // *Arch. Pediatr.* – 1999. – Vol. 6, № 5. – P. 530-532.

210. An unusual cause of acute abdominal pain in a child: an inverted Meckel diverticulum: report of a case / M. Yigiter, H. Kiyici, S. Yucesan, A. Hicsonmez // *J. Clin. Ultrasound.* – 2010. – Vol. 38, № 6. – P. 314-316.

211. Antibiotic-induced mesenteric adenopathy in an intussusception mouse model: a randomized, controlled trial / D.M. Spiro, J.M. Schmidt, D.H. Arnold [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2005. – № 41. – P. 39-43.

212. Apelt, N. Laparoscopic treatment of intussusception in children: a systematic review / N. Apelt, N. Featherstone, S. Giuliani // *J. Pediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 48, № 8. – P. 1789-1793.

213. Appendicular intussusception with lymphoid hyperplasia / P. Everarts, E. Vanderveken, M.O. Peny, B. De Bont // *JBR-BTR.* – 2013. – Vol. 96, № 2. – P. 93.

214. Apple-peel atresia presenting as foetal intestinal obstruction / A.Y. Kshirsagar, S.R. Desai, M.A. Nagvekar, G.O. Vasisth // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 8, № 2. – P. 235-236.

215. Argyropoulou, M. Ultrasonography of jejunal intussusception in children / M. Argyropoulou, P. Bugmann // *Can. Assoc. Radiol. J.* – 1995. – Vol. 46, № 2. – P. 285-290.

216. Assessment of reducibility of ileocolic intussusception in children: usefulness of color Doppler sonography / H.K. Lim, S.H. Bae, K.H. Lee, G.S. Seo // *Radiology*. – 1994. – Vol. 191, № 3. – P. 781-785.
217. Barzilai, M. Ultrasound in suspected intussusception / M. Barzilai // *Harefuah*. – 1994. – Vol. 127, № 1-2. – P. 64.
218. Beasley, S.W. A continuing quality improvement (CQI) approach to improving the results of treatment in intussusception / S.W. Beasley, L. Lubitz // *J. Qual. Clin. Pract.* – 1995. – Vol. 15, № 1. – P. 23-28.
219. Benoist, S. Role of celioscopy in acute obstructions of the small intestine / S. Benoist, J. De-Watteville, F. Gayral // *Gastroenterol. Clin. Biol.* – 1996. – Vol. 20, № 4. – P. 357-361.
220. Blinman, T. Pediatric minimally invasive surgery: laparoscopy and thoracoscopy in infants and children / T. Blinman, T. Ponsky // *Pediatrics*. – 2012. – Vol. 130, № 3. – P. 539-549.
221. Borgstein, E.S. Experiences in the treatment of intestinal invagination in children / E.S. Borgstein, S. Ekkelkamp, A. Vos // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 1992. – Bd. 136, № 21. – P. 1017-1019.
222. 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.
223. Brichon, P. Burkitts lymphoma revealed by acute intussusception in children / P. Brichon // *Ann. Chir.* – 2001. – Vol. 126, № 7. – P. 649-653.
224. Carneiro, P.M. Intussusception in children seen at Muhimbili National Hospital, Dar es Salaam / P.M. Carneiro, D.M. Kisusi // *East Afr. Med. J.* – 2004. – Vol. 81, № 9. – P. 439-442.
225. Champoux, A.N. Recurrent intussusception / A.N. Champoux, M.A. Del Baccaro, V. Nazar-Stewart // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 1994. – № 148. – P. 474-478.

226. Childhood intussusception: a literature review / J. Jiang, B. Jiang, U. Parashar [et al.] // PLoS One. – 2013. – Vol. 8, № 7. – P. e68482.

227. Clinical characteristics of intussusception in children: comparison between small bowel and large bowel type / H.S. Lee, J.Y. Chung, J.W. Koo [et al.] // Korean J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 47, № 1. – P. 373.

228. Clinical outcomes of laparoscopic adhesiolysis for mechanical small bowel obstruction / H. Okamoto, H. Wakana, K. Kawashima [et al.] // Asian J. Endosc. Surg. – 2012. – Vol. 5, № 2. – P. 53-58.

229. Clotteau, J.E. Occlusion by adhesions treated by celioscopic section (letter) / J.E. Clotteau, M. Premont // Press. Med. (France). – 1990. – Vol. 19, № 25. – P. 1196.

230. Colocolic intussusception in a preterm infant with intestinal malrotation / A. Al-Jahdali, G.M. Lees, D.P. Gay, R. Al-Sairafi // J. Pediatr. Surg. – 2009. – Vol. 44, № 12. – P. e17-8.

231. Colonic lithobezoar: a rare cause of partial intestinal obstruction / O. Boybeyi, M. Albayrak, M.K. Aslan, T. Soyer // Turk. J. Pediatr. – 2013. – Vol. 55, № 1. – P. 104-106.

232. Cuckow, P.M. Intussusception treated laparoscopically after failed air enema reduction / P.M. Cuckow, R.D. Slaiter, A.S. Najmaldin // Surg. Endosc. – 1996. – Vol. 10, № 6. – P. 671-672.

233. Daneman, A. Intussusception. Part 1: a review of diagnostic approaches / A. Daneman, O. Navarro // Pediatr. Radiol. – 2003. – Vol. 33, № 2. – P. 79-85.

234. Decrease in adhesive small-bowel obstruction Seprafilm the barrier of adhesion After intestinal resection / V.W. Fazio, Z. Cohen, J.W. Fleshman [et al.] // Dis. Colon Rectum. – 2006. – Vol. 49, № 1. – P. 1-11.

235. 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.

236. Direct postlaparotomy small bowel obstruction: 16-year retrospective / S.A. Fraser, I. Shrier, G. Miller, P.H. Gordon // *Analysis. Surg.* – 2002. – Vol. 68, № 9. – P. 780-782.

237. Does the length of the history influence the outcome of pneumatic reduction of intussusception in children? / F. Tareen, S. Ryan, S. Avanzini [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2011. – Vol. 27, № 6. – P. 587-589..

238. Early postoperative small-bowel obstruction: Advance estimate in 242 Consecutive abdominal operations / S.H. Ellozy, M.T. Harris, J.J Bauer [et al.] // *Dis. Colon Rectum.* – 2002. – Vol. 45, № 9. – P. 1214-1217.

239. Eckert, K. Intussusception of the appendix. A rare cause of acute abdominal pain in childhood / K. Eckert, E. Radeloff, P. Liedgens // *Chirurg.* – 2012. – Vol. 83, № 2. – P. 172-175.

240. Eeson, G.A. Adhesive small bowel obstruction in children: should we still operate? / G.A. Eeson, P. Wales, J.J. Murphy // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 45, № 5. – P. 969-974.

241. Ein, S.H. Intussusception: Toward less surgery? / S.H. Ein, S.B. Palder, D.J. Alton // *J. Pediatr. Surg.* – 1994. – № 24. – P. 433-435.

242. Efficacy of Seprafilm for preventing adhesive bowel obstruction and cost-benefit analysis in pediatric patients undergoing laparotomy / M. Inoue, K. Uchida, K. Otake [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 48, № 7. – P. 1528-1534.

243. Ellis, H. The clinical significance of adhesion: Focus on intestinal obstruction / H. Ellis // *Eur. J. Surg. Suppl.* – 1997. – № 577. – P. 5-9.

244. Endotoxemia associated with intussusception and its diagnostic and surgical interventions / K.L. Chan, J.K. Chan, W.C. Peh [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2002. – Vol. 18, № 8. – P. 685-688.

245. Fabri, P.J. Reoperation for small intestinal obstruction / P.J. Fabri, A. Rosemurgy // *Surg. Clin. N. Am. (United States).* – 1991. – Vol. 71, № 1. – P. 131-146.

246. Fournier, R. Intestinal intussusception in adults: contribution of ultrasonography / R. Fournier, P. Gouzien, Y. Russier // *J. Chir.* – 1994. – Vol. 131, № 10. – P. 430-433.

247. Franclin, M.E. Laparoscopic surgery in small bowel obstruction / M.E. Franclin, J.P. Dorman, D. Pharand // *Surg. Laparosc. Endosc.* – 1994. – Vol. 4, № 4. – P. 289-296.

248. Gastrografin for uncomplicated adhesive small bowel obstruction in children / A. Bonnard, J. Kohaut, A. Sieurin [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2011. – Vol. 27, № 12. – P. 1277-1281.

249. Gersin, K.S. Enteroscopic processing of early postoperative small bowel obstruction / K.S. Gersin, J.L. Ponsky, R.D. Fanelli // *Surg. Endosc.* – 2002. – Vol. 16, № 1. – P. 115-116.

250. Gowen, G.F. Long pipe decompression successful in 90% patients with adhesive small Bowel obstruction / G.F. Gowen // *J. Surg.* – 2003. – Vol. 185, № 6. – P. 512-515.

251. Goyal, M. An unusual case of intussusception / M. Goyal, A.M. Ellison, E. Schapiro // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2010. – Vol. 26, № 3. – P. 212-214.

252. Hannan, M.J. Intestinal obstruction in children due to segmental enteritis: experience in Chittagong, Bangladesh / M.J. Hannan, M.M. Hoque // *Pediatr. Surg. Int.* – 2012. – Vol. 28, №3. – P. 277-280.

253. Harkness, L. The history of enteral nutrition therapy From raw eggs and nasal tubes to purified amino acids and early post-operative jejunal delivery / L. Harkness // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2002. – Vol. 102. – P. 399-404.

254. Henrikson, S. The effect of screening sonography on the positive rate of enemas for intussusception / S. Henricson, C.E. Blane, K. Koujok // *Pediatr. Radiol.* – 2003. – Vol. 33, № 3. – P. 190-193.

255. Ho, Y.C. Total colorectal and terminal ileal duplication presenting as intussusception and intestinal obstruction / Y.C. Ho // *World J. Gastroenterol.* – 2012. – Vol. 18, № 43. – P. 6338-6340.

256. Holcomb, G.W. Postoperative intussusception: Increasing frequency or increasing awareness? / G.W. Holcomb, A.J. Ross, J.A. O'Neill // *South Med. J.* – 1991. – № 4. – P. 1334-1339.

257. Huang, B.Y. Adult intussusception: diagnosis and clinical relevance / B.Y. Huang, D.M. Warshauer // *Radiol. Clin. North. Am.* – 2003. – Vol. 41, № 6. – P. 1137-1151.

258. 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.

259. Ileus and intestinal obstruction--comparison between children and adults / M. Peyvasteh, S. Askarpour, H. Javaherizadeh, S. Taghizadeh // *Pol. Przegl. Chirurg.* – 2011. – Vol. 83, № 7. – P. 367-371..

260. Indications for internal stenting in intestinal obstruction / R.W. Kieffer, A.A. Neshat, L.M. Perez [et al.] // *Mil. Med.* – 1993. – Vol. 158, № 997. – P. 478-479.

261. Intestinal obstruction in a child: internal hernia caused by an anomalous congenital band / A. Kumar, T.S. Ramakrishnan, A. Behl [et al.] // *Trop. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 31, № 3. – P. 219-221.

262. Intestinal obstruction in children due to isolated intestinal malrotation. Report of 11 cases / R. Ramirez, K. Chaumoitre F. Michel [et al.] // *Arch. Pediatr.* – 2009. – Vol. 16, № 2. – P. 99-105.

263. Intestinal obstruction in children: could it be congenital abdominal bands? / A. Kostic, M. Krstic, A. Slavkovic, N. Vacic // *Pediatr. Emerg. Care.* – 2013. – Vol. 29, № 4. – P. 500-501.

264. Intestinal obstruction secondary to adhesions in an infant with cystic fibrosis / M. Jawad, G. Klafkowski, W. Lenney, F.J. Gilchrist // *BMJ Case Rep.* – 2013. pii: bcr2013010444. doi: 10.1136/bcr-2013-010444

265. Intestinal obstructions complicating peritoneal adhesions at the Lubumbashi University Clinics / W.K. Arung, F.K. Tshilombo, C.K. Mukeng, K.B. Odimba // *Acta Chir. Belg.* – 2012. – Vol. 112, № 3. – P. 195-199..

266. Intraluminal stenting in the management of adhesional intestinal obstruction / D.J. De-Friend, O.E. Klimack, C.S. Humphrey, I.G. Schraibman // *J. R. Soc. Med.* – 1997. – Vol. 90, № 3. – P. 132-135..

267. Intubation of the small intestine in ileus. Technique, results, complications / H. Diettrich, U. Herrmann, J. Hildebrandt, B. Wundrich // *Gastroenterol. J.* – 1989. – Vol. 49, № 1. – P. 12-16.

268. Intussusception among Japanese children: an epidemiologic study using an administrative database / M. Takeuchi, T. Osamura, H. Yasunaga [et al.] // *BMC Pediatr.* – 2012. – № 12. – P. 36.

269. Intussusception among young children in Europe / H.I. Huppertz, M. Soriano-Gabarro, E. Grimprel [et al.] // *Pediatr. Infect. Dis. J.* – 2006. – Vol. 25, № 1. – P. 22-29.

270. Intussusception caused by heterotopic pancreatic tissue in a child / R.W. Mills, K. McCrudden, V.K. Gupta [et al.] // *Fetal Pediatr. Pathol.* – 2011. – Vol. 30, № 2. – P. 106-110.

271. Intussusception in adult and pediatric patients: two different entities / A. Demirkan, A. Yağmurlu, I. Kepenekci [et al.] // *Surg. Today.* – 2009. – Vol. 39, № 10. – P. 861-865.

272. Intussusception in adults: a 21-year experience in the university-affiliated emergency center and indication for nonoperative reduction / H. Omori, H. Asahi, Y. Inoue [et al.] // *Dig. Surg.* – 2003. – Vol. 20, № 5. – P.433-439.

273. Intussusception in children in Iceland / K. Pétursdóttir, P. Rósmundsson, P.H. Hannesson, P.H. Möller // *Laeknabladid.* – 2013. – Vol. 99, № 2. – P. 77-81.

274. Intussusception in children: Comparison between ultrasound diagnosis and operation findings in a tropical developing country / U.E. Usang, G.B. Inah, A.W. Inyang, A.T. Ekabua // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 10, № 2. – P. 87-90.

275. Intussusception in children: cost-effectiveness of ultrasound vs diagnostic contrast enema / B.T. Bucher, B.L. Hall, B.W. Warner, M.S. Keller // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 46, № 6. – P. 1099-1105.

276. Intussusception in children: experience with 105 patients in a department of paediatric surgery, Turkey / K. Sonmez, Z. Turkyilmaz, B. Demirogullari [et al.] // *S. Afr. J. Surg.* – 2012. – Vol. 50, № 2. – P. 37-39.

277. Intussusception in children--clinical presentation, diagnosis and management / T. Lehnert, I. Sorge, H. Till, U. Rolle // *Int. J. Colorect. Dis.* – 2009. – Vol. 24, № 10. – P. 1187-1192.

278. Intussusception in Taiwanese children: analysis of incidence, length of hospitalization and hospital costs in different age groups / W.L. Ho, T.W. Yang, W.C. Chi [et al.] // *J. Formos. Med. Assoc.* – 2005. – Vol. 104, № 6. – P. 398-401.

279. Intussusception of the appendix: comprehensive review of the literature / C.I. Chaar, B. Wexelman, K. Zuckerman, W. Longo // *Am. J. Surg.* – 2009. – Vol. 198, № 1. – P. 122-128.

280. Intussusception of the bowel in adults: a review / A. Marinis, A. Yiallourou, L. Samanides [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15, № 4. – P. 407-411..

281. Invagination observed in children's department of Dr' s Pirhgadi Clinic (Hospital) / A.H. Ljubis, A.B. Sinuhaji, A.H. Sutanto, A. Josodiharjo // *Pediatr. Ind.* – 1990. – Vol. 30, № 5-6. – P. 139-146.

282. Invagination at infants and children: evaluation of prognostic system mark's calculation / V.W. Rehe, S.S. Deshmukh, S.S. Borvancave, B.K. Culcarni // *J. Post Grad. Med. Stud.* – 1991. – Vol. 37, № 2. – P. 109-114.

283. Invagination in Newcastle over period 25 years / V.T. Tangi, G.B. Bear, I.S. Rade, J.E. Write // *Aus. N. Z. J. Chirurg.* – 1991. – Vol. 61, № 8. – P. 608-613.

284. Invagination on Children hospital of Coimbra: Results for 13 years / M.Ph. Cruze Lopez, A.M. Alonso Race, V.M. Andrade Polo [et al.] // *Span. Pediatr.* – 1992. – Vol. 37, № 3. – P. 2000-2004.

285. Is non-operative management still justified in the treatment of adhesive small bowel obstruction in children? / A.A. Nasir, L.O. Abdur-Rahman, K.T. Bamigbola [et al.] // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 10, № 3. – P. 259-264.



286. Japanese guidelines for the management of intussusception in children, 2011 / Y. Ito, I. Kusakawa, Y. Murata [et al.] // *Pediatr. Int.* – 2012. – Vol. 54, № 6. – P. 948-958.

287. Kao, C. Laparoscopic reduction of intussusception in children by a single surgeon in comparison with open surgery / C. Kao, S.H. Tseng, Y. Chen // *Minim. Invas. Ther. Allied Technol.* – 2011. – Vol. 20, № 3. – P. 141-145.

288. Kim, Y.S. Intussusception in infancy and childhood. Analysis of 385 cases / Y.S. Kim, J.H. Rhu // *Int. Surg.* – 1989. – Vol. 74, № 2. – P. 114-118.

289. Krikava Jr., K. Lymphoma as a cause of ileocecal invagination in children / K. Krikava Jr., I. Poncakova, Z. Rod // *Rozhl. Chir.* – 2002. – Vol. 81, № 4. – P. 192-195.

290. Lai, I.B. Mini-laparoscopic reduction of intussusception for children / I.B. Lai, M.T. Huang, W.J. Lee // *J. Formos. Med. Assos.* – 2000. – Vol. 99, № 2. – P. 510-512.

291. Laje, P. Intussusception after pancreatic surgery in children: a case series / P. Laje, C.A. Stanley, N.S. Adzick // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 45, № 7. – P. 1496-1469.

292. Laparoscopic adhesiolysis / S.M. Freys, K.H. Fuchs, J. Heimbucher, A. Tiede // *Surg. Endosc.* – 1994. – Vol. 8, № 10. – P. 1202-1207.

293. Laparoscopic adhesiolysis for recurrent small bowel obstruction: Long-term Supervision / Y. Sato, K. Ido, M. Kumagai [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2001. – Vol. 54, № 4. – P. 476-479.

294. Laparoscopic adhesiolysis for small bowell obstruction / D.F. Bastug, S.W. Trammell, J.P. Boland [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. (United States)*. – 1991. – Vol. 1, № 4. – P. 259-262.

295. Laparoscopic control small-bowel obstruction / D. Cavaliere, I. Caristo, M. Bianchi [et al.] // *Chir. Ital.* – 2005. – Vol. 57, № 2. – P. 215-20.

296. Laparoscopic diagnostics and processing intestinal obstruction / M.E. Franklin Jr., J.J. Gonzalez Jr., D.B. Miter [et al.] // *Surg. Endosc.* – 2004. – Vol. 18, № 1. – P. 26-30.

297. Laparoscopic management of acute small-bowel obstruction / I.M. Ibrahim, F. Wolodiger, B. Sussman [et al.] // *Surg. Endosc.* – 1996. – Vol. 10, № 10. – P. 1012-1014.

298. Laparoscopic management of intussusception in pediatric patients / J.D. Fraser, P. Aguayo, B. Ho [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2009. – Vol. 19, № 4. – P. 563-565.

299. Laparoscopic management of small bowel obstruction in children / P. Aguayo, J.D. Fraser, S. Ilyas [et al.] // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2011 – Vol. 21, № 1. – P. 85-88.

300. Laparoscopic therapy of mechanical ore adhesion ileus of the small intestine -preliminary results / G. Federmann, J. Walenzyk, A. Schneider [et al.] // *Zentralbl Chir.* – 1995. – Bd. 120, № 5. – S. 377-381.

301. Laparoscopic treatment of appendico-cecal intussusception / C. Galatioto, C. Argisano, M. Blois [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* – 1999. – Vol. 9, № 5. – P. 362-364.

302. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: experience over a decade / S.J. Hill, C.S. Koontz, S.M. Langness, M.L. Wulkan // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2013. – Vol. 23, № 2. – P. 166-169.

303. Laparoscopy in children with acute intestinal obstruction by aberrant congenital bands / Y.T. Chang, B.H. Chen, H.H. Shih [et al.] // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 34-37.

304. Laparoscopy in the Treatment of Intussusception in Children / I.V. Poddoubnyi, A.F. Dronov, O.I. Blinnikov [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 1998. – Vol. 33, № 8. – P. 1194-1997.

305. Latipov, R. Childhood intussusception in Uzbekistan: analysis of retrospective surveillance data / R. Latipov, R. Khudoyorov, E. Flem // *BMC Pediatr.* – 2011. – № 11. – P. 22.

306. Lee, J. Surgical management of pediatric adhesive bowel obstruction / J. Lee, D.B. Tashjian, K.P. Moriarty // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* – 2012. – Vol. 22, № 9. – P. 917-920..

307. Liauw, J.J. Laparoscopic the control of sharp small bowel obstruction / J.J. Liauw, W.K. Cheah // *Asian J. Surg.* – 2005. – Vol. 28, № 3. – P. 185-188.

308. Limberg, B. Hydrocolonic sonography – potentials and limitations of ultra-sonographic diagnosis of colon diseases / B. Limberg // *Gastroenterology.* – 2001. — Vol. 39, № 12. – P. 1007—1015.

309. Littlewood Teele, R. Intussusception: the paediatric radiologist's perspective / R. Littlewood Teele, S.A. Vogel // *Pediatr. Surg. Int.* – 1998. – Vol. 14, № 3. – P. 158-162.

310. Long-term outcome after hospitalization for small-bowel obstruction / J. Landercasper, T.H. Cogbill, W.H. Merry [et al.] // *Arch. Surg.* – 1993. – Vol. 128, № 997. – P. 765-770.

311. Lopez Lopez, R. An unusual cause of intestinal obstruction in children: intestinal haematoma due to low molecular weight heparin / R. Lopez Lopez, R. Maranon Pardillo, P. Vazquez Lopez // *An. Pediatr.* – 2012. – Vol. 77, № 6. – P. 427-428.

312. Makes the index operation affect course and outcome adhesive intestinal Obstruction? // *Eur. J. Surg.* – 1997. – Vol. 163, № 10. – P. 767-772.

313. Management of recurrent intussusception: nonoperative or operative reduction? / R. Niramis, S. Watanatittan, A. Kruatrachue [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 45, № 11. – P. 2175-2180.

314. Marshall, A.P. Appendiceal duplication in children presenting as an appendiceal tumor and as recurrent intussusception / A.P. Marshall, N.M. Issar, M.L. Blakely // *J. Pediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 48, № 4. – P. 9-12.

315. Mechanical ileus in childhood--causes and surgical therapy / G. Steinau, C. Emmonts, V. Schumpelick, G. Böhm // *Zentralbl. Chir.* – 2009. – Bd. 134, № 6. – S. 545-549.

316. Mechanical small bowel obstruction in children at a tertiary care centre in Kashmir / K.A Shiekh, A.A. Baba, S.M. Ahmad [et al.] // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 7, № 2. – P. 81-85.

317. Meissner, K. Intestinal splinting for uncomplicated early postoperative small bowel obstruction: is it worthwhile? / K. Meissner // *Hepatogastroenterology.* – 1996. – Vol. 43, № 10. – P. 813-818.

318. Musoke, F. Comparison between sonographic and usual radiography in diagnostics small Bowel obstruction in Mulago Hospital, Uganda / F. Musoke, M.G. Kawooya, E. Kiguli-malwadde // *East Afr. Med. J.* – 2003. – Vol. 80, № 10. – P. 540-545.

319. Nagotkar, L. Hypokalemic paralysis following severe vomiting in a child with intestinal obstruction due to round worms / L. Nagotkar, P. Shanbag, P. Shenoy // *J. Trop. Pediatr.* – 2010. – Vol. 56, № 1. – P. 63-64.

320. Navarro, O. Intussusception: the use of delayed, repeated, reduction attempts and the management of intussusception due to pathologic lead point in pediatric patients / O. Navarro, A. Daneman, A. Chae // *Am. J. Roentgenol.* – 2004. – Vol. 182. – P. 1169-1176.

321. Osifo, O.D. Is nonoperative management of adhesive intestinal obstruction applicable to children in a resource-poor country? / O.D. Osifo, M.E. Ovueni // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 7, № 2. – P. 66-70.

322. Pediatric postoperative intussusception in the minimally invasive surgery era: a 13-year, single center experience / J.D Klein, C.G. Turner, S.C. Kamran [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2013. – Vol. 216, № 6. – P. 1089-1093.

323. Pediatric specialist care is associated with a lower risk of bowel resection in children with intussusception: a population-based analysis / J.P. Mc Ateer, S. Kwon, C.A. La Riviere [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* – 2013. – Vol. 217, № 2. – P. 226-32.

324. Pepper, V.K. Diagnosis and management of pediatric appendicitis, intussusception, and Meckel diverticulum / V.K. Pepper, A.B. Stanfill, R.H. Pearl // *Surg. Clin. North Am.* – 2012. – Vol. 92, № 3. – P. 505-526.

325. Piaseczna-Piotrowska, A. Ileus due to adhesions as a consequence of abdominal surgery in childhood – analysis of 94 cases / A. Piaseczna-Piotrowska, A. Jóźwiak // *Med. Wieku Rozwoj.* – 2011. – Vol. 15, № 1. – P. 91-95.

326. Pneumatic reduction of intussusception clinical experiences and factors affecting outcome / V.G. Mc Dermott, T. Taylor, S. Mackenzie, G.M. Hendry // *Clin. Radiol.* – 1994. – Vol. 49, № 1. – P. 30-34.

327. Postoperative adhesive peritoneal disease. Laparoscopic treatment / Y. Francois, P. Mourt, K. Tomaoglu, J. Vignal // *Surg. Endosc.* – 1994. – Vol. 8, № 7. – P. 781-783.

328. Postoperative intestinal obstruction after laparoscopic versus open surgery in the pediatric population: A 15-year review / F. Molinaro, C. Kaselas, I. Lacreuse [et al.] // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2009. – Vol. 19, № 3. – P. 160-162.

329. Postoperative intussusception in children: a keen diagnosis in postoperative ileus / S. Yalçın, I. Karnak, A.O. Ciftçi [et al.] // *Turk. J. Pediatr.* – 2012. – Vol. 54, № 4. – P. 403-408.

330. Postoperative intussusception in infants and children: a report of seven cases / W. Jiang, W. Tang, Q. Geng, X. Xu // *J. Biomed. Res.* – 2012. – Vol. 26, № 1. – P. 66-68.

331. Postoperative intussusceptions in children and infants: a systematic review / G. Yang, X. Wang, W. Jiang [et al.] // *Pediatr. Surg. Int.* – 2013. – Vol. 29, № 12. – P. 1273-1279.

332. Profile of pediatric abdominal surgical emergencies in a developing country / S.O. Ekenze, P.A. Anyanwu, U.O. Ezomike, T. Oguonu // *Int. Surg.* – 2010. – Vol. 95, № 4. – P. 319-324.

333. Prospective surveillance study of the management of intussusception in UK and Irish infants / L. Samad, S. Marven, H. El Bashir [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2012. – Vol. 99, № 3. – P. 411-415.

334. Pumberger, W. Sonographic diagnoses of intussusception of the appendix vermiformis / W. Pumberger, M. Hormann, G. Pomberger // *J. Clin. Ultrasound.* – 2000. – Vol. 28, № 9. – P. 492-496.

335. Recurrent intussusception in children and infants / A. Ksia, S. Mosbahi, M.B Brahim [et al.] // *Afr. J. Paediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 10, № 4. – P. 299-301.

336. Recurrent intussusception: Safe use of hydrostatic enema / A. Fecteau, H. Flageole, L.T. Nguyen [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 1996. – № 31. – P. 859-861.

337. Reilly, N.R. Should intussusception in children prompt screening for celiac disease? / N.R. Reilly, K.M. Aguilar, P.H. Green // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2013. – Vol. 56, № 1. – P. 56-59.

338. Risk factors for surgery in pediatric intussusception in the era of pneumatic reduction / S.C. Fallon, M.E. Lopez, W. Zhang [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2013. – Vol. 48, № 5. – P. 1032-1036.

339. Rohrschneider, W.K. Invagination / W.K. Rohrschneider // *Radiology.* – 1997 – Vol. 37, № 6. – P.446-453.

340. Role Gastrografin in appointing patients to not operative course in adhesive Small bowel obstruction / G. Roadley, I. Cranshaw, M. Young, A.G. Hill // *A.N. Z. J. Surg.* – 2004. – Vol. 74, № 10. – P. 830-832.

341. Saha, N. Congenital stenosis in the descending colon causing intestinal obstruction in a one and half years male child / N. Saha, S.A. Talukder, S. Alam // *Mymensingh Med. J.* – 2013. – Vol. 22, № 3. – P. 574-577.

342. Scarth, E.J. Anaesthesia for acute intestinal obstruction associated with cerebral arteriovenous malformation in a child / E.J. Scarth, M.C. White // *Anaesth. Intens. Care.* – 2010. – Vol. 38, № 1. – P. 204-207.

343. Small bowel intussusception with pelvic plastron secondary to acute appendicitis in child / E. Blevrakis, Z. Tampakaki, A. Dimopoulou [et al.] // *J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 45, № 3. – P. E5-7.

344. Somme, S. Factors determining the need for operative reduction in children with intussusception: a popular-based study / S. Somme, T. To, J.C. Langer // *J. Pediatr. Surg.* – 2006. – Vol. 41, № 5. – P. 1014-1019.

345. Sonographic appearance of inverted Meckel diverticulum with intussusception / A. Daneman, M. Myers, B. Shuckett [et al.] // *Pediatr. Radiol.* – 1997. – Vol. 27, № 4. – P. 295-298.

346. Sonographic detection of lymph nodes in the intussusception of infants and young children: clinical evaluation and hydrostatic reduction / C. Koumanidou, M. Vakaki, G. Pitsoulakis [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 2002. – Vol. 178, №2. – P. 445-450.

347. Sonographic findings predictive of the need for surgical management in pediatric patients with small bowel intussusceptions / Y. Zhang, Y.Z. Bai, S.X. Li [et al.] // *Langenbecks Arch. Surg.* – 2011. – Bd. 396, № 7. – S. 1035-1040.

348. Sonographically guided hydrostatic reduction of childhood intussusception using Hartmann's solution / W.C. Peh, P.L. Khong, K.L. Chan [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* – 1996. – Vol. 167, № 5. – P. 1237-1241.

349. Stanton, M. Adhesional small bowel obstruction following anti-reflux surgery in children--comparison of 232 laparoscopic and open funduplications / M. Stanton, J. Andrews, H. Grant // *Eur. J. Pediatr. Surg.* – 2010. – Vol. 20, № 1. – P. 11-13.

350. Stein, M. Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience / M. Stein, D.J. Alton, A. Daneman // *Radiology.* – 1992. – Vol. 183, № 3. – P. 681-684.

351. Stringer, M.D. Children's mortality from invagination in England and Wales / M.D. Stringer, J. Pleger, D.P. Drake // *BMJ.* – 1992. – Vol. 304, № 829. – P. 737-739.

352. Stringer, M.D. Invagination of children / M.D. Stringer, S.M. Pablote, P.J. Brercatone // *Brit. J. Chirurg.* – 1992. – Vol. 79, № 9. – P. 867-876.

353. Sudden death of a child because of an intestinal obstruction caused by a large congenital mesenteric defect / T. Sato, S. Abe, K. Tsuboi [et al.] // *Legal Medicine.* – 2012. – Vol. 14, № 3. – P. 157-159.

354. Superior mesenteric artery syndrome: a rare cause of complete intestinal obstruction in neonates / R. Mosalli, B. El-Bizre, M. Farooqui, B. Paes // *J. Pediatr. Surg.* – 2011. – Vol. 46, № 12. – P. 29-31.

355. Suzuki, K. Elective laparoscopy for small bowel obstruction / K. Suzuki, Y. Umehara, T. Kimura // *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* – 2003. – Vol. 13, № 4. – P. 254–6.

356. Stein, M. Pneumatic reduction of intussusception: 5-year experience / M. Stein, D.J. Alton, A. Daneman // *Radiology.* – 1992. – Vol. 183, № 3. – P. 681-684.

357. Thapar, N. Clinical picture of intestinal pseudo-obstruction syndrome / N. Thapar // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2011. – Vol. 53, suppl. 2. – P. 58-59.

358. The role of abdominal x-rays in the diagnosis and management of intussusception / D.S. Smith, W.A. Bonadio, J.D. Losec [et al.] // *Pediatr. Emerg. Care.* – 1992. – № 8. – P. 325-327.

359. The safety and duration of non-operative treatment for adhesive small bowel obstruction / M.R. Cox, I.F. Gunn, M.C. Eastman [et al.] // *Aust. N. Z. J. Surg.* – 1993. – Vol. 63, № 5. – P. 367-371.

360. The significance of small bowel feces symbol in CT in adhesive small bowel obstruction / E. Delabrousse, R. Baulard, P. Sarlieve [et al.] // *J. Radiol.* – 2005. – Vol. 86, № 4. – P. 367.

361. Therapeutic effect of oral Gastrografin in adhesive, partial small-bowel obstruction: a prospective randomized trial / A. Assalia, M. Schen, D. Kopelman [et al.] // *Surgery.* – 1994. – Vol. 115, № 4. – P. 433-437.

362. Transpyloric enteral nutrition reduces the complication rate and cost in the critically ill child / C. de Lucas, M. Moreno, J. Lopez-Herse [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2000. – Vol. 30. – P. 175-180.

363. Valkodai, R.R. Postoperative adhesive intestinal obstruction: The role of intestinal stenting / R.R. Valkodai, R. Gurusami, V. Duraisami // *J. Ind. Assoc. Pediatr. Surg.* – 2012. – Vol. 17, № 1. – P. 20-22..



364. Van der Laan, M. The role of laparoscopy in the management of children intussusception / M. van der Laan, N.M. Bax, D.C. van der Zee // Surg. Endoscopy. – 2001. – Vol. 15, № 4. – P. 373-376.

365. Wang, G. Enema reduction of intussusception by hydrostatic guidance: A report of 377 cases / G. Wang, S. Liu // J. Pediatr. Surg. – 1988. – Vol. 23. – P. 814-818.

366. Winslow, B.T. Intussusception / B.T. Winslow, J.M. Westfall, R.A. Nicholas // Am. Fam. Physician. – 1996. – Vol. 54, №1. – P. 213-217.