

**ІНСТИТУТ НЕВІДКЛАДНОЇ І ВІДНОВНОЇ ХІРУРГІЇ ІМ. В.К.ГУСАКА
АМН УКРАЇНИ**

НІКІФОРОВ ОЛЕГ АНАТОЛІЙОВИЧ

УДК 616.34-007.44.053.2:616.381-002]-036.1-092-08

**ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
ІНВАГІНАЦІЇ КИШОК У ДІТЕЙ**

14.01.09 – дитяча хірургія

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Донецьк – 2003

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана на кафедрі дитячої хірургії Запорізького державного медичного університету МОЗ України

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Соловйов Анатолій Єгорович**,
Запорізький державний медичний університет МОЗ України, завідувач
кафедри дитячої хірургії

Офіційні опоненти: доктор медичних наук, професор **Москаленко Валентин Захарович**,
Донецький державний медичний університет ім. М. Горького МОЗ України,
завідувач кафедри дитячої хірургії з анестезіологією, реаніматологією та
курсом неонатології
доктор медичних наук, професор **Давиденко Вячеслав Борисович**,
Харківський державний медичний університет МОЗ України, завідувач
кафедри дитячої хірургії

Провідна установа: Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика
МОЗ України, кафедра дитячої хірургії.

Захист відбудеться 29.10. 2003 року о 13 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д
11.559.01 в Інституті невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака Академії медичних наук
України (83045, м. Донецьк, Ленінський проспект, 47).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Інституту невідкладної і відновної хірургії
ім. В.К. Гусака АМН України (83045, м. Донецьк, Ленінський проспект, 47).

Автореферат розісланий 27.09.2003 року.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
д.мед.н.

О.А.Штутін

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. У структурі гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини у дітей раннього віку інвагінація кишечника є найбільш частим видом гострої кишкової непрохідності [Григович І.А., Дербенев В.В., Шевченко І.Ю., 2000; Дронов А.Ф., 2000; Исаков Ю.Ф., Степанов Е.А., 2001].

Про причини інвагінації кишечника у дітей існують різні точки зору. Провідну роль у виникненні інвагінації відводять порушенням харчового режиму. В даний час доведена ведуча роль ендогенної інтоксикації в патогенезі інвагінації кишечника. Вона обумовлена впливом мікробних токсинів, а так само продуктів порушеного метаболізму [Дорохин К.М., Спас В.В., 1994; Васильев І.Т., 1995; Eggimann P., 1995; Kuppermann N., 2000].

Незважаючи на прогрес дитячої хірургії за останні роки, діагностика інвагінації кишечника часто залишається несвоєчасною. Дотепер недостатньо розроблена об'єктивна діагностика стадій інвагінації та парезу кишечника у дітей.

Лікування інвагінації кишечника у дітей є проблемою вже тому, що ускладнення при цьому зустрічаються від 9,6% до 34,3% випадків, а летальність складає від 1% до 9,5% [Нейков Г.Н., 1992; Гранкина А.А., 1996].

Такі результати лікування свідчать, насамперед, про відсутність єдиних підходів до питань діагностики та лікування інвагінації кишечника, що пов'язано з відсутністю єдиної класифікації, загальноприйнятих поглядів на характер патологічного процесу, відсутністю надійних критеріїв у визначенні стадій інвагінації кишечника, розходженням поглядів на проведення інтенсивної терапії в до- та післядезінвагінаційному періоді, методів консервативного лікування і хірургічного втручання.

Тому пошук і розробка раціональних способів діагностики і лікування інвагінації у дітей актуальні і сьогодні.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідних робіт Запорізького державного медичного університету і є фрагментом Програми: “Дослідження механізмів регуляції системи детоксикації організму”, № державної реєстрації 01.96.U 003300.

Мета дослідження. Поліпшити якість діагностики та результати лікування інвагінації кишечника у дітей шляхом об'єктивізації стадій захворювання та диференційного вибору методів дезінвагінації.

Задачі дослідження:

1. Провести аналіз та з'ясувати причини незадовільних результатів загальноприйнятих методів лікування інвагінації кишечника у дітей.

2. Сформулювати критерії об'єктивної оцінки стадій інвагінації кишечника у дітей.
3. Визначити роль ультразвукового обстеження (УЗО) у діагностиці стадій інвагінації.
4. Впровадити спосіб функціональної діагностики парезу кишечника при інвагінації.
5. Визначити обсяг лікувальних заходів у залежності від стадії інвагінації кишечника.

Об'єкт дослідження: діти з інвагінацією кишечника.

Предмет дослідження: засоби діагностики та комплексного лікування інвагінації кишечника у дітей.

Методи дослідження. У діагностиці стадій інвагінації кишечника у дітей використовувалися: дані анамнезу, результати об'єктивного обстеження – для визначення особливостей перебігу інвагінації кишечника у дітей; клініко-лабораторні, біохімічні показники крові (ЛШ, АлТ, АсТ, МСМ), параметри зовнішнього дихання (ДО, PO_2), КОС, газу крові (pH_a , pH_v , P_aCO_2 , P_vCO_2 , P_aO_2 , P_vO_2 , BE_a , BE_v , Hb_aO_2 , Hb_vO_2) – для вивчення ступеня ендогенної інтоксикації; ультразвукове сканування – для уточнення стадії інвагінації; ехоентерографічне – для реєстрації перистальтики кишечника.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше встановлена залежність ступеня ендотоксикозу від стадій інвагінації кишечника, що дозволило теоретично обґрунтувати вибір патогенетично-доцільних методів дезінвагінації.

Запропонований алгоритм використання найбільш об'єктивних методів діагностики інвагінації кишечника у дітей.

Практичне значення отриманих результатів. Діагностика стадій інвагінації кишечника дозволила визначити обсяг заходів при кожній стадії на етапах лікування. Консервативна і хірургічна тактика, цілеспрямоване лікування парезу кишечника, включаючи інтубацію, раціональна інтенсивна терапія в до- і післядезінвагінаційному періоді з урахуванням стадії інвагінації значно поліпшили результати лікування.

Клініко-лабораторна діагностика рівня ендотоксикозу, функціональна діагностика перистальтики кишечника дозволили об'єктивно контролювати ефективність лікування інвагінації кишечника у дітей.

Запропоновані методи діагностики і лікування інвагінації кишечника у дітей впроваджені і застосовуються в наступних лікувальних закладах: Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня; 5-а міська дитяча багатопрофільна лікарня м. Запоріжжя.

Основні положення і висновки, що сформульовані в дисертації, використовуються в навчальному процесі кафедри дитячої хірургії Запорізького державного медичного університету.

Особистий внесок здобувача. Автор особисто визначив мету, задачі та програми дослідження. Провів обстеження та післядезінвагінаційне лікування 45% хворих, контрольне обстеження у всіх дітей. Систематизація та аналіз архівних історій хвороб дітей з інвагінацією. Участь у 25% дезінвагінації хірургічним шляхом. Формулювання і обґрунтування висновків та практичних рекомендацій.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідалися на засіданнях науково-практичного суспільства хірургів Запорізької області (Запоріжжя, 1999, 2000); підсумкової наукової конференції працівників Запорізького державного медичного університету (Запоріжжя, 2000); X науково-практичної конференції дитячих хірургів України (Київ, 2001), IX республіканської навчально-методичної і наукової конференції завідувачів кафедрами загальної хірургії медвузів України (Запоріжжя, 2003).

Повнота опублікування основних положень дисертації. За темою дисертації опубліковано 5 друкованих праць.

Обсяг та структура дисертації. Дисертація викладена на 151 сторінці машинописного тексту, складається із вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів дослідження, шести розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій та списку літератури, який містить 189 літературних джерел, із них кирилицею – 116, латиницею – 73. Роботу ілюструють 35 таблиць, 21 рисунок та 1 схема.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ

Матеріали і методи обстеження. В основу роботи покладені результати лікування 674 дітей з інвагінацією кишечника в період з 1986 по 2002 роки. У роботі була використана класифікація В.В. Подкаменева і В.А. Урусова (1986).

У роботі виділені 2 етапи. I етап – з 1986 р. по 1993 р. Діагностика інвагінації і поділ її по стадіях проводилися з урахуванням даних анамнезу, віку дитини, клініки, рентгенологічних методів, виду впровадження інвагінації, загальноприйнятого обсягу лабораторних досліджень.

З метою об'єктивної діагностики стадій інвагінації кишечника з 1993 року по 2002 рік (II етап), крім загальноприйнятих методів діагностики до і після лікування інвагінації, був проведений розширений обсяг обстеження, що включав дослідження загальносоматичного статусу, лабораторних даних сечі та крові (рівень речовин середньої молекулярної маси, циркулюючі імунні комплекси, аспартат- і аланінамінотрансферазу, підрахунок лейкоцитарного

індексу інтоксикації, Т- і В-лімфоцити, КОС, газу крові та параметри дихання, показники гемодинаміки та транспорту кисню), ультразвукове, рентгенографічне, ехоентерографічне обстеження черевної порожнини.

Результати проведених досліджень відпрацьовані методами варіаційної статистики при довірному інтервалі $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. У першу групу ввійшло 369 дітей, у яких мали місце 19,5% ускладнень після дезінвагінації: пневмонія – 10,6%, рання спайкова непрохідність – 3%, інфільтрат передньої черевної стінки – 4,3%, триваючий перитоніт – 1,6%. Померло 4 дитини (1,1%, таблиця 1).

Таблиця 1

Ускладнення після дезінвагінації за 1986-1993 роки

І етап	Ускладнення				Всього	Релaparотомія	Померло дітей
	Пневмонія	спайкова непрохідність	черевної стінки	Триваючий перитоніт			
1986-1993 р. 369 (100%)	39 (10,6%)	11 (3%)	16 (4,3%)	6 (1,6%)	72 (19,5%)	17	4 (1,1%)

Ми вважаємо, що велика кількість ускладнень у хворих 1-ої групи пов'язано з відсутністю об'єктивної оцінки стадій інвагінації та рівня ендотоксикозу, що є найбільш достовірним показником, на нашу думку, при визначенні стадій інвагінації кишечника.

Як показали наші дослідження (II етап), на відміну від клінічної діагностики стадій інвагінації і діагностики стадій по часовому фактору, найбільшу інформативність мали показники, що відбивали рівень ендотоксикозу: МСМ, ЦК, ЛП і трансамінази крові.

Нами відзначено зростання МСМ₁ у залежності від ступеня ендотоксикозу. Кількість МСМ₂ відбиває більш глибокі порушення при інвагінації. Відзначається їх випереджальний ріст при важких станах. Лейкоцитарний індекс інтоксикації відображав тяжкість інвагінації.

Трансамінази крові були менш достовірні в діагностиці стадій кишкової інвагінації (таблиця 2).

Таблиця 2

Лабораторні показники ендотоксикозу та імунологічний статус у дітей з інвагінацією кишечнику при надходженні до стаціонару (M±m)

Лабораторні показники	Величини показників при надходженні			
	Норма (n = 20)	I стадія інвагінації (n = 30)	II стадія інвагінації (n = 30)	III стадія інвагінації (n = 17)
MCM ₁ ум.од.	0,339±0,0 5	0,37±0,08	0,38±0,01	0,54±0,09
MCM ₂ ум.од.	0,156±0,0 1	0,19±0,07	0,19±0,05	0,29±0,08
ЦК, од.опт.густини	4,75±0,36	4,9±0,46	7,8±0,9	11,3±0,68
ЛШ, ум.од.	1,0	1,37±0,01	1,38±0,01	8,7±0,7
АсТ, ммоль/(год.л)	0,1-0,45	0,4±0,01	0,65±0,07	2,4±0,24
АлТ, ммоль/(год.л)	0,1-0,68	0,5±0,03	0,7±0,05	2,1±0,35
Т лімфоцити, %	40-90	52,3±4,6	48,6±3,6	36,4±1,9
В лімфоцити, %	5-12	6,4±1,1	5,3±1,6	2,1±0,9
	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Як видно з таблиці 2 у групі хворих з I стадією інвагінації явища ендотоксикозу були не виражені або виражені незначно. Підвищення рівня молекул середньої маси (MCM) нами відзначено не було. Мало місце підвищення лейкоцитарного індексу інтоксикації до 37%, імунологічні зміни в цих хворих були непереконливими.

Таким чином, у дітей з I стадією інвагінації кишечнику статистично вірогідно спостерігалися помірні прояви ендотоксикозу. Імунологічні зміни у цих хворих не були переконливими. Вміст Т та В лімфоцитів коливався у межах нормальних показників. Патологічних порушень з боку клітинної ланки імунітету не відзначалося.

У хворих з II стадією інвагінації ендотоксикоз більш виражений. Вміст MCM у крові був підвищеним у всіх хворих на 12%. Реєструвалося підвищення циркулюючих імунних комплексів на 64%. Лейкоцитарний індекс інтоксикації був трохи вище норми. Відзначено підвищення трансаміназ крові на 44%. Тобто у хворих з II стадією інвагінації кишечнику

спостерігалися більш значні прояви ендотоксикозу, які ми визначили як ендотоксикоз II ступеня.

У дітей з III стадією інвагінації кишечника всі показники вказували на виражений ендотоксикоз. З наростанням тяжкості кишкової непрохідності і перитоніту концентрація МСМ збільшувалася вдвічі. Зросла кількість ЦІК (у 3 рази), ЛПІ зростав до 8 ум. од., активність амінотрансфераз перевищувала значення 2 ммоль/(год·л), спостерігалася депресія клітинної ланки імунітету. Ендотоксикоз у дітей з III стадією інвагінації розцінювали як ендотоксикоз III ступеня.

Таблиця 3
КОС, гази крові і параметри дихання у дітей з інвагінацією при надходженні до стаціонару (M±m)

Лабораторні показники	Величини показників при надходженні			
	Норма (n = 20)	I стадія інвагінації (n = 30)	II стадія інвагінації (n = 30)	III стадія інвагінації (n = 17)
Частота дихання, (ЧП) збільшення в % до вікової норми	–	10–15	30–40	40
Дихальний об'єм (ДО), мол/кг	8–10	8,6±2,4	7,2±1,4	6,1±1,8
Споживання кисню (СпO ₂) мол/(хв/кг)	15,2±2,4	17,4±2,6	27,6±3,2	23,4±2,2
pH _a	7,36–7,42	7,36±0,01	7,31±0,016	7,28±0,13
pH _v	7,32–7,36	7,36±0,02	7,29±0,024	7,27±0,01
P _a O ₂ мм рт.ст	30–36	32,3±1,9	30,2±1,6	39,8±3,6

$P_B O_2$ мм рт.ст	34–40	31,8±1,4	31,2±1,7	41,3±2,9
$P_a CO_2$ мм рт.ст	80–100	81,4±3,8	74,3±5,3	60,2±3,6
$P_B CO_2$ мм рт.ст	40–50	38,3±2,1	49,6±2,9	27,5±4,3
BE_a ммоль/л	-2,0±2,0	-3,1±0,4	-4,4±0,6	-7,5±1,3
BE_B ммоль/л	-2,5±2,5	-3,6±0,4	-5,1±1,1	-8,6±1,6
$Hb_a O_2$, %	97–98	97±1,1	96±1,2	89,5±3,9
$Hb_B O_2$, %	70–76	52,5±3,6	65,3±3,1	44,3±3,7
	$P<0,05$	$P<0,05$	$P<0,05$	$P<0,05$

Як видно з таблиці 3, у дітей з I стадією інвагінації кишечника реєстрували помірну задишку – перевищення частоти дихання до 10% понад вікову норму. Споживання кисню тканинами організму (PO_2) зростало на 14% незважаючи на те, що дихальний об'єм залишався в межах норми. Напруження вуглекислого газу ($P_B CO_2$) і кисню ($P_B O_2$) у венозній крові незначним чином знижувалось, тоді як парціальний тиск газів в артеріальній крові був нормальним. Насичення киснем гемоглобіну було зниженим в артеріальній крові ($Hb_a O_2$) на 1,1%, а у венозній ($Hb_B O_2$) – на 31%. Відзначені дихальні розлади приводили до змін КОС. Таким чином, дихальні розлади знаходилися на рівні компенсаторних зрушень, задишка забезпечувала адекватну вентиляцію, утримуючи парціальний тиск газу в крові і насичення гемоглобіну киснем на належному рівні. Споживання кисню тканинами при цьому значно зростало.

У хворих з II стадією інвагінації задишка була більш виражена. Відзначалося зниження дихального об'єму нижче норми, тоді як споживання тканинами кисню збільшилося майже в 2 рази. Відзначено зниження в артеріальній крові парціального тиску кисню, а також зменшення насичення гемоглобіну киснем, тобто реєструвалося артеріовенозне шунтування.

Парціальний тиск вуглекислого газу як в артерії, так і у вені визначався на нижніх межах норми. Тканинна гіпоксемія супроводжувалася помірно вираженим метаболічним ацидозом, а також дефіцитом основ в артеріальній і венозній крові.

Дихальні розлади у хворих з II стадією інвагінації кишечника носили характер субкомпенсації. Збільшилася задишка. Незважаючи на зниження дихального об'єму, споживання кисню тканинами організму зросло майже в 2 рази. Мали місце артеріовенозне шунтування і початковий прояв метаболічного ацидозу.

У дітей з III стадією інвагінації кишечника частота дихання зросла на 40% від вікової норми. Дихальний об'єм був на 76,2% нижче норми. Парціальний тиск кисню в артеріальній і венозній крові ($P_a O_2$ і $P_B O_2$) знижувався. Таким чином, декомпенсація дихальних розладів приводила до значних метаболічних порушень – реєструвався метаболічний ацидоз. Дихальні

розлади мали характер субкомпенсації на грані декомпенсації. Незважаючи на задишку, потреба тканин у кисні не задовольнялася.

Як видно з таблиці 4, у дітей з I стадією інвагінації кишечника напружена робота системи кровообігу забезпечувала адекватну доставку кисню тканинам організму, АВР і ЦВТ визначалися в межах норми. Тобто, у цих хворих можна говорити про гіпердинамічний тип кровообігу, що забезпечує доставку кисню тканинам, що відповідала його потребам.

Таблиця 4
Показники гемодинаміки і транспорту кисню у дітей з інвагінацією кишечника при надходженні до стаціонару ($M \pm m$)

Лабораторні показники	Величини показників при надходженні			
	Норма (n = 20)	I стадія інвагінації (n = 30)	II стадія інвагінації (n = 30)	III стадія інвагінації (n = 17)
Частота серцевих скорочень (ЧСС) у % до вікової норми	–	10-20	20-30	30-50
САТ, мм рт.ст.	72,6±3,2	69,5±2,6	71,5±3,6	81,5±3,9
СІ, л/(хв·м ²)	4,15±0,4	4,75±0,4	4,28±0,32	3,1±0,4
УІ, мол/м ²	37,9±5,4	40,3±2,5	34,5±2,4	28,6±4,1
ДО ₂ , мол/(хв кг)	30,4±1,6	34,5±2,5	29,5±4,4	21,4±4,7
АВР, мол/л	40-50	41,3±2,6	34,8±3,8	36,5±3,9
ЦВТ, мм вод. ст.	20-40	0-20	20-40	40-80
	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Тахікардія у дітей з II стадією інвагінації була більш значною. Доставка кисню при II стадії інвагінації відповідала його споживанню. Тобто, у даних хворих можна було відзначити нормодинамічний тип кровообігу, який забезпечує нормальну доставку кисню тканинам організму, що відповідає їх потребам.

У хворих з III стадією інвагінації кишечника тахікардія була виражена ще більше. САТ перевищував середньовікові показники на 12,3%, відображаючи ріст периферичного опору. Збільшення частоти серцевих скорочень не забезпечувало необхідної доставки кисню (ДО₂) до тканин організму.

Високі цифри ЦВТ відбивали знижені компенсаторні можливості міокарду у цих хворих, про що свідчили також низькі цифри серцевого індексу та ударного індексу. Для хворих з III стадією інвагінації кишечника був характерний гіподинамічний тип кровообігу із

субкомпенсацією функції міокарда, при якому доставка кисню тканинам організму була нижче його потреби.

Велике значення в діагностиці стадій інвагінації кишечника надавали ультразвуковому дослідженню. Сканування здійснювалося доступними датчиками в різних напрямках, що забезпечують візуалізацію кишкової трубки.

На I стадії захворювання (до 24 год.) після впровадження однієї петлі кишечника у другу виникає странгуляційна непрохідність. Пасаж по кишечнику не порушений. Сонографічна картина інвагінації I стадії має досить характерний симптоматичний комплекс. При поперечному, а також і при подовжньому скануванні виявляються ехопозитивні утворення округлої або циліндричної форми різних розмірів (у залежності від глибини впровадження). Визначаються чередуючі концентричні ехогенні шари як при поперечному, так і при подовжньому скануванні. Майже завжди визначається гіпоехогенний центр і рівномірне підвищення газонаповнення кишечника. У всіх 30 обстежених хворих з інвагінацією I стадії були знайдені вищеперераховані симптоми.

При II стадії інвагінації (24-48 годин з моменту захворювання) патогенез захворювання пов'язаний з obturaцією просвіту кишки у результаті вираженого набряку голівки інвагінату. Там, де є набряк голівки інвагінату, з'являвся гіперехогенний центр. Відсутність концентричності на периферії інвагінату та втрата чіткості його контурів вказують на виражений набряк усіх шарів інвагінату. На думку авторів наявність гіперехогенного центру і відсутність концентричності на периферії можуть бути опосередкованими ознаками нежиттєздатності защемленої кишки [Дворяковский Т.В., Беляева О.А.Б., 1997]. Однак, у наших дослідженнях (20 дітей) ця ознака жодного разу не підтверджувалася під час оперативного втручання.

При III стадії інвагінації клінічна картина обумовлена явищами перитоніту. Ехографічна картина представляла поліморфність. Інвагінат не визначався через різке здуття кишечника. Була відсутня концентричність по периферії інвагінату, визначався гіперехогенний центр. Відділи тонкої кишки при III стадії інвагінації були розтягнуті до 40% і більш від вікової норми. Визначався набряк і потовщення стінок кишечника. Газові міхури над рівнями рідини були по суті сонографічним аналогом відомого рентгенологічного симптому “чаші Клойбера”. Майже у всіх випадках у черевній порожнині визначалася рідина.

Характеризуючи інформативність окремих сонографічних симптомів інвагінації, ми вважаємо, що велику діагностичну значимість мають три ознаки – збільшення діаметра заповненої рідким вмістом кишкової трубки, характер руху хімусу та розподіл газу в кишці.

Для визначення параметрів рухової активності кишечника при різних стадіях інвагінації нами застосований прилад для контролю серцевої діяльності плоду УФ-21ДМ “Маля”.

Принцип дії приладу заснований на ефекті Доплера, що виникає при відбитті ультразвукових сигналів, що посиляються датчиком приладу від кишкових петель, які рухаються. Приєднання до приладу “Маля” чорнильно-пищучого самописа Н-338-4 дозволило, поряд зі звуковою реєстрацією факту перистальтики, робити графічний запис перистальтуючих скорочень.

У дітей з I стадією інвагінації спостерігалось збільшення амплітуди і частоти перистальтичних хвиль.

У дітей з II стадією інвагінації відзначалось значне збільшення амплітуди і частоти перистальтичних скорочень, як у мезогастральній, так і у правій половині живота.

У дітей з III стадією інвагінації спостерігалось повне пригнічення перистальтичної активності. Клінічно ці дані відповідали III стадії парезу кишечника.

Оцінка результатів лабораторного обстеження, даних сонографії і ехоентерографії у комплексному обстеженні дітей з різними стадіями інвагінації кишечника дозволило нам у 12 дітей з II стадією інвагінації уникнути оперативного втручання і, незважаючи на тривалість захворювання більше 24 годин, перевести їх у групу з I стадією. У той же час, 6 дітей з тривалістю захворювання менше 24 годин були переведені в групу дітей з II стадією.

Таким чином, комплексне обстеження дітей з інвагінацією кишечника з використанням лабораторних даних дозволило виділити три стадії інвагінації, що корелювали зі ступенем ендотоксикозу, даними УЗД і даними ехоентерографії: I стадія – компенсована, II – субкомпенсована і III – декомпенсована.

Лікування хворих на II етапі проводили з урахуванням виділених нами стадій.

191 хворим у I стадії проведена консервативна дезінвагінація без попередньої підготовки, причому, у 133 дітей – з першої спроби, у 58 – з другої. У 42 дітей після безуспішної спроби консервативного розправлення зроблена оперативна дезінвагінація після проведення передопераційної підготовки.

Всім хворим II стадії проводилася підготовка до дезінвагінації, що включала інфузійну терапію в обсязі 10-15 мл/кг ваги протягом 2 годин. З 55 дітей у 21 дитини інвагінація була розправлена з першої спроби. Другої спроби в дітей II стадії ми не робили. Оперативне розправлення зроблено 34 хворим. Інфузійна терапія після дезінвагінації призначалася протягом 3-5 днів. У 29 дітей застосована фармакологічна симпатична блокада (орнід і церукал). У 5 оперованих дітей застосовані пролонгована епідуральна блокада та сеанс плазмафереза.

Усі діти в III стадії надходили у вкрай важкому стані (17 хворих). У них був виражений важкий парез кишечника та порушення гомеостазу. Передопераційна підготовка продовжувалася 4-6 годин і включала введення глюкозо-сольових розчинів, реополіглюкіну, розчинів альбуміну, плазми, серцевих глікозидів, комплексу вітамінів, інгібіторів протеаз. Всім хворим цієї групи виконана серединна лапаротомія. У 12 дітей був виражений некроз інвагінату. Цим

дітям виконана резекція кишки з наступним накладенням кінцевої ілеостоми та інтубацією тонкої кишки. У 5 дітей після введення в брижі новокаїну і відігрівання протягом 30 хвилин кишка визнана життєздатною.

Визначення рівня ендотоксикозу в динаміці (на 3-7 добу післяопераційного періоду) і запис перистальтики кишечника в ці дні дозволив проводити контроль ефективності лікування.

У хворих усіх стадій на II етапі виявлена поступова нормалізація показників протягом 3-7 доби.

Показники ендотоксикозу, імунологічного статусу, параметри дихання і серцевої діяльності об'єктивно відбивали важкість стану дитини і його динаміку. У дітей з I стадією інвагінації клініко-лабораторні порушення, що визначалися при надходженні, ліквідувалися до 3 дня після дезінвагінації.

У дітей з II стадією інвагінації ознаки ендотоксикозу зникали до 7 дня після дезінвагінації, що підтверджувалося клініко-лабораторними показниками.

У дітей з III стадією інвагінації ознаки ендотоксикозу під впливом комплексного лікування значно зменшувалися до 3 дня після операції, хоча у ряду хворих залишалися значними. Тільки інтенсивна терапія і повторні сеанси екстракорпоральних методів детоксикації дозволили поліпшити стан хворих. До 7 дня після операції ознаки ендотоксикозу ліквідувалися, і показники поступово приходили до норми. Дихальні розлади і явища метаболічного ацидозу також удавалося ліквідувати до 7 дня. У 5 дітей, яким під час операції була зроблена дезінвагінація без резекції кишки, перебіг післяопераційного періоду характеризувався прогресуючим з першої доби ендотоксикозом. Більш важкий перебіг післяопераційного періоду у цих дітей подібний з тим що і при інвагінації III стадії. Після дезінвагінації та відторгнення ушкодженої слизової ділянки кишки виникають ворота, через які в організм надходить значна кількість токсичних продуктів. Це приводить до швидко зростаючої токсемії вже в першу добу після операції. Тому випереджальне поповнення ОЦК, використання кардіотоніків, тканинних метаболітів на фоні проведення плазмафереза дозволило стабілізувати стан цих дітей.

Дані аналізу свідчать, що кількість ускладнень після дезінвагінації на II етапі в порівнянні з I знизилася до 14,1%, а летальність дорівнює нулю.

Таким чином, об'єктивна оцінка стадій інвагінації кишечника у дітей, яка базується на клінічних даних і визначенні ступеня ендотоксикозу дозволила диференціювати лікувальну тактику при кожній конкретній стадії, що дозволило поліпшити результати лікування та знизити кількість післяопераційних ускладнень, а летальність звести до нуля.

ЗАГАЛЬНІ ВИСНОВКИ

1. У дисертації наведені теоретичні та практичні вирішення актуальної хірургічної проблеми, пов'язаної з поліпшенням результатів лікування інвагінації кишок у дітей за рахунок відпрацьованих нових методів діагностики та лікування, що веде до зниження кількості післядезінвагінаційних ускладнень та покращення результатів лікування.
2. Аналіз традиційних методів лікування інвагінації кишечника у дітей показав, що ускладнення зустрічаються в 19,5% випадків, а летальність складає 1,1%. Основними причинами незадовільних ісходів лікування інвагінації кишечника є: пізні звернення, відсутність об'єктивних критеріїв оцінки стадії інвагінації і неадекватна лікувальна тактика.
3. Ступінь ендотоксикозу при інвагінації кишечника є об'єктивним критерієм оцінки стадій захворювання. Комплексне обстеження дітей з використанням лабораторних та інструментальних методів виявилось підставою для виділення 3 стадій інвагінації кишечника, що корелювали зі ступенем ендотоксикозу і порушеннями функцій кишечника: I стадія – компенсована, II – субкомпенсована, III – декомпенсована.
4. Впровадження ультразвукового обстеження (УЗО) дозволило уникнути хірургічного втручання у дітей з II стадією інвагінації.
5. Спосіб функціональної діагностики перистальтики кишечника дозволив об'єктивно оцінити ступінь порушень перистальтики при інвагінації, а також контролювати ефективність лікування парезу кишечника у післядезінвагінаційному періоді.
6. Об'єктивна оцінка стадій інвагінації дозволила диференціювати обсяг заходів на етапах лікування в залежності від стадії захворювання.
7. Запропонований алгоритм вибору лікування інвагінації кишечника у дітей дозволив оптимізувати лікувальну тактику та зменшити число ускладнень і звести летальність до нуля.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У дитячих хірургічних і реанімаційних відділеннях варто застосовувати набір лабораторних досліджень, що дозволяють визначити рівень ендотоксикозу у дітей з інвагінацією кишечника (визначення МСМ, ЦІК, ЛІІ). Значення рівня ендотоксикозу дозволяє об'єктивно оцінити тяжкість захворювання і, поряд із загальноклінічними методами, визначити стадію інвагінації (компенсовану, субкомпенсовану та декомпенсовану).
2. З метою об'єктивної оцінки стадій інвагінації варто застосовувати сканування черевної порожнини. При наявності ехопозитивного утворення округлої або циліндричної форми, де чергуються концентричні ехогенні шари підтверджують першу стадію інвагінації і можливість консервативного розправлення інвагінату. Поява гіперехогенного центру,

відсутність концентричності на периферії інвагінату та втрата чіткості контурів указують на другу стадію інвагінації і неможливість консервативної дезінвагінації.

3. Для об'єктивної оцінки тяжкості парезу кишечника при інвагінації варто застосовувати графічну реєстрацію перистальтики, використовуючи для цього прилад УФ-21ДМ "Маля". Цей спосіб функціональної діагностики дозволяє не тільки оцінити тяжкість парезу, але і контролювати ефективність його лікування в післядезінвагінаційному періоді.
4. Доцільно використовувати при лікуванні інвагінації кишечника у дітей запропонований обсяг загальних і хірургічних заходів у залежності від стадії захворювання, що значно спрощує рішення тактичних задач, які поставлені перед хірургом, анестезіологом та реаніматологом до, під час і після дезінвагінації.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Никифоров О.А., Бородин Н.Б. Критерии определения стадий инвагинации кишечника у детей // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – К., 2001. – Вип. 10. – книга 1. – С. 172-179.
2. Соловьев А.Е., Никифоров О.А., Курочкин М.Ю. Диагностика эндотоксикоза при инвагинации кишечника у детей // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – Запоріжжя, 2000. – Вип. VI. – С. 251-256.
3. Соловьев А.Е., Никифоров О.А. Стадии инвагинации кишечника у детей // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – Запоріжжя, 2001. – Вип. VII. – С. 273-275.
4. Никифоров О.А., Соловьев А.Е. Лечение инвагинации кишечника у детей // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – Запоріжжя, 2001. – Вип. VII. – С. 244-251.
5. Особенности диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей / Никифоров О.А., Соловьев А.Е., Киреев С.С., Семенцова М.А. // Матер. конфер. "Актуальні питання викладання та сучасні проблеми хірургії" у зб. наук. стат. "Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики". – Запоріжжя, 2003. – Вип. IX. – С. 389-398.

АННОТАЦІЇ

Нікіфоров О.А. Оптимізація діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.09 – дитяча хірургія. – Інститут невідкладної і відновної хірургії ім. В.К. Гусака Академії медичних наук України. – Донецьк, 2003.

В основу роботи покладені результати лікування 674 дітей з інвагінацією кишечника в період з 1986 по 2002 р. Ведучим критерієм в оцінці стадій інвагінації разом із загальноклінічними даними є ступінь ендотоксикозу. Комплексне обстеження дітей з використанням лабораторних та інструментальних методів явилось основою для виділення 3 стадій інвагінації кишечника, що корелювали із ступенем ендотоксикозу та порушенням функцій кишечника: I стадія – компенсована; II – субкомпенсована; III – декомпенсована. Важливе значення в діагностиці стадій інвагінації належить УЗ дослідженню.

Спосіб функціональної діагностики перистальтики кишечника дозволив об'єктивно оцінити ступінь порушення перистальтики при інвагінації.

Об'єктивна оцінка стадій інвагінації дозволила диференціювати обсяг заходів на етапах лікування в залежності від стадії захворювання, зменшити число ускладнень і звести летальність до нуля.

Ключові слова: оптимізація, діагностика, інвагінація кишечника, ендотоксикоз, стадії інвагінації: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована.

Никифоров О.А. Оптимизация диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей.– Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.09 – детская хирургия. - Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К. Гусака Академии медицинских наук Украины. – Донецк, 2003.

Трудности диагностики инвагинации кишечника у детей, отсутствие надежных и пригодных для широкого практического применения критериев в определении стадии заболевания, различные взгляды на характер и методы лечения, часто неудовлетворительные результаты лечения определяют актуальность проблемы.

Под нашим наблюдением на протяжении 1986-2002 г. находилось 674 ребенка с инвагинацией кишечника, что составило 2,48% от всех детей с острой хирургической патологией органов брюшной полости.

В I группу вошло 369 детей, находившихся в клинике с 1986 по 1993 г. и которым применялись общепринятые методы диагностики и лечения инвагинации кишечника. Как показали результаты лечения больных I группы, в этот период наблюдалось относительно много осложнений после дезинвагинации – 72 ребенка (19,5%). При I стадии инвагинации они встретились у 6, при II – у 23, и при III стадии – у 43 детей. Такие грозные осложнения, как ранняя

спаечная непроходимость явились у 17 больных (9,6%) причиной непроходимости. Умерло 4 ребенка (1,1%). Полученные результаты лечения инвагинации кишечника не могли нас удовлетворить.

С 1993 года мы пересмотрели свои подходы, касающиеся диагностики стадий и лечения инвагинации кишечника у детей.

Во II группу вошли 305 детей с инвагинацией кишечника, которые находились под нашим наблюдением с 1993 по 2002 год. С целью выявления стадийности патофизиологических сдвигов при инвагинации кишечника в зависимости от выраженности эндотоксикоза производились тщательные лабораторные и инструментальные обследования больных II группы при поступлении, а также на 3 и 7 сутки после дезинвагинации. Исследовались лабораторные показатели эндотоксикоза: уровень веществ средней молекулярной массы (МСМ) скрининговым методом с измерением на спектрофотометре в ультрафиолетовой области при длине волны 254 и 280 нм, определяли циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом осаждения в 4,16% полиэтиленгликоле; определяли аспартат- и аланинаминотрансферазу (АлТ, АсТ) в плазме крови; изучали морфологический состав крови с подсчетом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Из иммунных тестов определяли Т- и В-лимфоциты методом “спонтанных” розеток. КОС и газы крови на этапах интенсивной терапии контролировали в артериальной и венозной крови на микроанализаторах фирмы “АУГ” – Швейцария.

В процессе наблюдения и интенсивной терапии осуществляли гемодинамический контроль: определяли частоту сердечных сокращений, артериальное и центральное венозное давление, сердечный выброс методом тетраполярной реоплетизмографии, дыхательный объем и поглощение кислорода в минуту аппаратами “Педиметатест” и “Метатест”.

На основании полученных данных рассчитывали среднее артериальное давление (САД), сердечный и ударный индексы (СИ и УИ), доставку кислорода тканям (DO_2), артериовенозную разницу объемного содержания кислорода (АВР).

Данные сонографии в комплексном исследовании 46 детей с различными стадиями инвагинации кишечника позволили у 12 детей со II стадией инвагинации избежать оперативного пособия. На основании эхографической картины и других методов обследования эти дети, несмотря на давность заболевания более 24 часов, переведены в группу детей с I стадией. Им произведена консервативная дезинвагинация. В тоже время 6 детей с давностью заболевания менее 24 часов были переведены в группу детей со II стадией на основании данных эхографии и других методов обследования. Эти дети были оперированы.

Ведущими критериями оценки стадий инвагинации является степень интоксикации, выраженность патологических изменений со стороны самого инвагината, пареза кишечника, распространенности процесса в брюшной полости.

Комплексное обследование детей с использованием лабораторных и инструментальных методов явилось основанием для выделения 3 стадий инвагинации кишечника, которые коррелировали со степенью эндотоксикоза и нарушениями функций кишечника: I стадия – компенсированная, II – субкомпенсированная, III – декомпенсированная.

Полученные данные комплексного обследования детей второй группы позволили во многом дифференцировать лечение инвагинации кишечника по стадиям заболевания. Объективная оценка стадий инвагинации позволила дифференцировать объем мероприятий на этапах лечения в зависимости от стадии заболевания.

Активная тактика с учетом стадии инвагинации, адекватная интенсивная терапия позволили за последние годы улучшить результаты лечения детей с инвагинацией кишечника – летальных исходов не было, уменьшилось количество осложнений и релапаротомий.

Ключевые слова: оптимизация, диагностика, инвагинация кишечника, эндотоксикоз, стадии инвагинации: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Nikiforov O.A. Optimisation of diagnostics and treatment of children's intestine invagination. - Manuscript.

The dissertation for candidate's degree in medical sciences in the speciality 14.01.09. - children's surgery. Institute urgent and reconstructive surgery named V.K. Gusak AMS of Ukraine. - Donetsk, 2003.

This work is basis on the results of treatment 674 children with intestine invagination since 1986 till 2002. Clinical grounds and degree of endotoxicosis are chief criterions in the estimation of intestine invagination stages. Composite check-up of children with of laboratory and instrumental methods was a base of apportionment a 3 stages intestine invagination; these stages correlated with the degree of endotoxicosis and with the disorder of intestine functions. First stages - compensatory; second - subcompensatory; third - decompensatory. Ultrasound test plays a big role in diagnostics stages of invagination.

Method of clinic diagnostics of intestine's peristation allowed having an impartial assessment of the disorder peristation stages. An impartial assessment of the invagination's stages allowed to divide the extent of measures, which are doing in the treatment depend on a stage of disease and decrease after-effects and lethal out-comes came to naught.

Key words: amelioration, diagnostics, intestine invagination, endotoxicosis, stages invagination: compensatory; subcompensatory, decompensatory.