

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

КУЛЬЧИЦКИЙ ОЛЕГ АЛЕКСАНДРОВИЧ

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ**

3.1.11. Детская хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор
Соловьев Анатолий Егорович

Рязань – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Частота и классификация острой спаечной кишечной непроходимости у детей	11
1.2 Диагностика ишемии, эндотоксикоза и пареза кишечника при острой спаечной кишечной непроходимости у детей	16
1.3 Лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей	23
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ....	28
2.1 Общая характеристика детей с острой спаечной кишечной непроходимостью	28
2.2 Методы исследования	30
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ.....	40
ГЛАВА 4. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СТАДИЙ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ.....	56
4.1 Биохимические исследования	56
4.2 Исследование уровня лактата в крови у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью	69
ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ	72
5.1 Лечение на II этапе– 2017–2021 гг.	74
5.2 Лечение I стадии острой спаечной кишечной непроходимости у детей	74
5.3 Лечение II стадии острой спаечной кишечной непроходимости.....	81
5.4 Лечение III стадии острой спаечной кишечной непроходимости	90
ГЛАВА 6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ ...	103
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	111
ВЫВОДЫ.....	125
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	126
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	127
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	148

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) у детей является одной из наиболее сложных проблем детской хирургии [1, 20, 22, 56, 139, 153]. Среди всех детей, поступающих в хирургический стационар, заболевание встречается от 5% до 12% [17, 25, 58, 116, 158]. Причиной спаечного процесса в брюшной полости являются перенесенные в прошлом оперативные вмешательства. Риск развития спаечной кишечной непроходимости после аппендэктомии у детей был достоверно связан с перфоративным аппендицитом и послеоперационным внутрибрюшным абсцессом [54, 63, 116, 135]. Врожденные пороки желудочно – кишечного тракта могут быть причиной ОСКН [49, 50, 74, 96, 129, 137]. Определение острой спаечной кишечной непроходимости включает в себя различные синдромы [20, 33, 40, 42, 77, 85, 94], поэтому, в основу определения патологического процесса большинство авторов закладывают его патогенетическую суть [2, 15, 16, 31, 33, 38].

Ю.Л. Шальков (2012) считает, что под спаечным синдромом следует понимать нарушение пассажа содержимого желудочно–кишечного тракта или возникновение механического препятствия в результате спаечного процесса в брюшной полости [87].

Известна ведущая роль ишемии и интоксикации в патогенезе ОСКН. При ишемии возникает резкое неполное или полное прекращение всех трех основных функций локального кровообращения: доставка в ткани кислорода, доставка в ткани кишки субстрата окисления, удаление продуктов тканевого метаболизма [4, 39, 48, 55, 63, 74, 84, 104]. Интоксикация при ОСКН обусловлена воздействием микробных токсинов, фрагментов погибших клеток возбудителя, а также продуктов нарушенного метаболизма. При этом повреждаются практически все системы гомеостаза. Ведущими являются синдромы обезвоживания и развитие эндотоксикоза. Именно эндотоксины грамотрицательных микробов являются одним из факторов развития полиорганной недостаточности при ОСКН [3, 5, 28,

33, 51, 70, 86].

В клинической практике для оценки кровообращения в кишечнике обычно пользуются визуальными признаками, которые во многом являются субъективными. В тоже время накопление в сыворотке крови недоокисленных продуктов свидетельствует о недостаточной оксигенации кишки. Mutlu Sahin (2020), считает, что лактат является маркером кислородной недостаточности и является показателем прогноза для ишемии кишечника [158]. Роль лактата крови (молочная кислота) у детей с ОСКН до сих пор не изучены [18, 24, 99, 102, 103, 152, 109].

Несмотря на прогресс детской хирургии за последние годы диагностика ОСКН часто остается запоздалой. Надежных и объективных критериев диагностики недостаточно. Нередко некроз кишки при ОСКН диагностируется на операционном столе. До сих пор недостаточно изучены стадии ОСКН у детей, которые имеют свой патогенез. Необходимо подчеркнуть большую вариабельности толкования и субъективизм диагностики стадий. Диагностика стадий ОСКН у детей изучена недостаточно. Отсюда различные взгляды на проведение предоперационной подготовки, оперативного лечения и ведения послеоперационного периода. В то же время лечение ОСКН у детей является уже проблемой потому, что осложнения встречаются от 5,2% до 12,4% [7, 22, 24, 42, 49, 56, 62, 95, 107].

Крупнейшим международным консенсусом в 2013 г., отразившим современные принципы диагностики и лечения ОСКН, стали Болонские рекомендации [108].

Международный консенсус формулирует:

1. экстренное хирургическое лечение показано при ишемии кишки и перитоните;
2. после исключения необходимости экстренной операции лечение должно быть консервативным;
3. операции выполняются при неэффективности длительного консервативного лечения.

Об актуальности проблемы лечения острой спаечной тонкокишечной непроходимости говорит тот факт, что 4 ведущие клиники г. Москвы провели ретроспективный анализ работы за 4 года (окончание – декабрь 2020). В опубликованной статье «Выбор срока оперативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости» авторы изучили количество не диагностируемых случаев острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости, некроза и резекции кишки у взрослых [73].

Оперировать или подождать? Вопрос всегда встает у дежурного хирурга при обращении ребенка с ОСКН. К сожалению, до сих пор в детском возрасте кардинальных улучшений диагностики стадий ОСКН нет [43, 55, 61, 77, 109, 130, 131, 137].

Степень разработанности темы

Под спаечным синдромом следует понимать нарушение пассажа содержимого желудочно–кишечного тракта или возникновение механического препятствия в результате спаечного процесса в брюшной полости.

Известна ведущая роль ишемии и интоксикации в патогенезе ОСКН. При ишемии возникает резкое неполное или полное прекращение всех трех основных функций локального кровообращения: доставка в ткани кислорода, доставка в ткани кишки субстрата окисления, удаление продуктов тканевого метаболизма [4, 39, 48, 55, 63, 74, 84, 104, 128].

В клинической практике для оценки кровообращения в кишечнике обычно пользуются визуальными признаками, которые во многом являются субъективными. В тоже время, накопленная в сыворотке крови недоокисленных продуктов, свидетельствует о недостаточной оксигенации кишки. Считается, что лактат является маркером кислородной недостаточности и показателем прогноза для ишемии кишечника [158]. Роль лактата крови (молочная кислота) у детей с ОСКН до сих пор не изучена [11, 85, 104, 105, 110, 129, 137, 153].

Цель работы

Улучшить результаты лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей путем расширения лабораторного и инструментального обследования.

Задачи исследования

1. Разработать критерии объективной оценки стадий острой спаечной кишечной непроходимости у детей.
2. Установить значимость диагностических маркеров ишемии кишечника и эндотоксикоза при острой спаечной кишечной непроходимости у детей в зависимости от стадии заболевания.
3. Определить глубину и распространенность деструктивных изменений стенки тонкой кишки в проксимальном и дистальном направлениях от зоны некроза у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью.
4. Оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм при острой спаечной кишечной непроходимости у детей в зависимости от стадии заболевания.

Научная новизна

1. Впервые у детей выделены и патогенетически обоснованы 3 клинические стадии острой спаечной кишечной непроходимости. Доказано, что ведущими критериями оценки стадий ОСКН у детей являются общеклинические данные, время, прошедшее с момента заболевания, степень ишемии и эндотоксикоза, данные УЗИ, РКТ с контрастированием, а также данные лапароскопического и оперативного вмешательств.
2. Доказана роль уровня лактата крови как диагностического маркера ишемии кишечника и стадий ОСКН. Научно обоснованы маркеры диагностики степени эндотоксикоза у детей с ОСКН в зависимости от стадии.
3. Установлена глубина и распространенность деструктивных изменений стенки тонкой кишки в проксимальном и дистальном направлениях от зоны некроза у детей с ОСКН.
4. Оптимизирован лечебно-диагностический алгоритм при ОСКН у детей в зависимости от стадии.

Теоретическая и практическая значимость работы

Впервые выделены и патогенетически обоснованы три стадии острой спаечной кишечной непроходимости у детей. Ведущими критериями стадий являются данные клинического исследования, время, прошедшее с момента начала заболевания, степень ишемии и эндотоксикоза и данные УЗИ, КТ с контрастированием, а также данные лапароскопического и оперативного вмешательств. Диагностика стадий ОСКН позволила определить объем общих и хирургических мероприятий при каждой стадии на этапах лечения. Активная хирургическая тактика, целенаправленное лечение пареза кишечника, с учетом стадии ОСКН, улучшили результаты лечения. Лабораторная диагностика эндотоксикоза, уровня лактата как маркера диагностики ишемии кишки и функциональная диагностика перистальтики кишечника позволили объективно контролировать эффективность лечения ОСКН. Применена эхоэнтерография в качестве оригинального способа регистрации кишечника. Определен оптимальный объем резекции некротизированной кишки у детей.

Полученные результаты показали, что определение стадии заболевания, степени эндотоксикоза, уровня лактата в крови, позволяют детскому хирургу своевременно заподозрить ишемию кишечника и в срочном порядке перейти к оперативному разрешению острой спаечной кишечной непроходимости у детей. При необходимости резекции ущемленной кишки данные исследования помогут более экономно и безопасно определиться с объемом её резекции, снижая, тем самым, риск возникновения дисфункции желудочно–кишечного тракта.

Методология и методы исследования

Под наблюдением за 10 лет (с 2012 по 2021 гг.) находилось 792 ребенка с подозрением на острую спаечную кишечную непроходимость.

Из 89 детей с острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН) большинство были ранее оперированы по поводу острого аппендицита, инвагинации, врожденных пороков желудочно–кишечного тракта, ЯНЭК операциях на женских половых органах, травмах органов брюшной полости и т. д.

Все дети поступили с диагнозом острая спаечная кишечная непроходимость. Мальчиков было 51, девочек 38, в возрасте от месяца до 18 лет.

Все дети с ОСКН, находившиеся с 2012 по 2021 год, были разбиты на две группы (2 этапа).

На **первом** этапе (2012 – 2016 гг.) ретроспективно наблюдали 52 ребенка с ОСКН, которым применялись общепринятые методы диагностики и лечения.

На **втором** этапе проспективно наблюдали 37 детей с ОСКН (2017 – 2021 гг.). Были значительно расширены лабораторные исследования, включая определение лактата крови. Детям с непроходимостью кишечника проводилась, УЗИ, КТ с контрастированием, функциональная диагностика пареза кишечника и лапароскопия.

На основании анамнеза, клинических и лабораторных исследований, УЗИ, компьютерной томографии, лапароскопии и определения уровня лактата в крови нами диагностированы 3 стадии ОСКН: I стадия – компенсированная (диагностирована у 33 детей), II стадия — субкомпенсированная (у 31), III стадия — декомпенсированная (у 25 детей). Умерло за 10 лет 12 детей.

Оценивались результаты лечения, частоту осложнений у детей с ОСКН на **первом** и **втором** этапах.

Основные положения, выносимые на защиту

1. В ходе исследования выделены и патогенетически обоснованы стадии острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) у детей. **I стадия** – компенсированная, длится 12 часов с момента ущемления кишки. Имеется ишемия кишки. **II стадия** – субкомпенсированная, длится до 24 часов с момента заболевания. Возникает некроз нервных окончаний кишки, появляются признаки интоксикации и пареза кишечника. **III стадия** – декомпенсированная, длится от 24 часов и более. Некроз кишки, перитонит. Предложенный комплекс методов исследования, включая определение лактата крови, УЗИ, компьютерную томографию, уровня эндотоксикоза, степень пареза кишечника, лапароскопию, позволяют диагностировать стадии ОСКН у детей.

2. Определен уровень лактата в диагностике ишемии кишечника и стадии ОСКН. Для I стадии уровень лактата составил 1,7 (1,6-2,2) [$p>0,05$], для II стадии – 2,9 (2,6-3,4) ммоль/л [$p <0,01$], для III – 4,0 (3,9-4,4) ммоль/л [$p<0,001$]. Определение уровня лактата может помочь детскому хирургу вовремя заподозрить ишемию кишки, стадию заболевания и вовремя провести оперативное вмешательство. Оптимизирован лечебно-диагностический алгоритм при ОСКН у детей, в зависимости от стадии.

3. Определен и морфологически обоснован уровень оптимальной резекции кишки при некрозе у детей с ОСКН: в дистальном направлении – от 10 см; в проксимальном – 15 см у детей младшего возраста, у детей старшего возраста в дистальном направлении – от 12 см; в проксимальном – от 20 см от видимой границы некроза кишки.

Степень достоверности результатов

Степень достоверности полученных результатов определяли репрезентативной выборкой с достаточным количеством наблюдений. Для проведения статистического анализа использовали программу Statsoft statistica 10. Для обработки данных применялись адекватные методы статистической обработки данных (непараметрический критерий Краскела- Уоллиса, ROC анализ, с определением cut-off point). Различия считались значимыми при $p<0,05$.

Апробация работы

Основные положения диссертации были представлены на:

Заседании Рязанского отделения Российского общества хирургов (Рязань, 26 декабря 2016 г.); Межрегиональной научно–практической конференции «Основные новации развития хирургии детского возраста», посвященной 50–летию открытия детского хирургического отделения в г. Рязани (Рязань, 17 февраля 2017 г.); Межрегиональной научно–практической конференции «40 лет службе детской анестезиологии и реаниматологии Рязанской области» (Рязань, 15 декабря 2017 г.); IV форуме детских хирургов с международным участием

(Москва, 1–3 ноября 2018 г.); Научно–практической конференции «Актуальные вопросы детской хирургии», посвященной 80 – летию кафедры детской хирургии (Нижний–Новгород, 18 октября 2019 г.); VIII Всероссийской научно–практической конференции с международным участием «Неотложная детская хирургия и травматология» (Москва, 20–22 февраля 2020 г.); VII форуме детских хирургов России с международным участием (Москва, 21–23 октября 2021 г.).

Публикации по теме диссертации

По теме диссертации издано 11 публикаций, в том числе 3 статьи в журналах перечня ВАК при Минобрнауки России, 1 из которых в издании, входящем в международную цитатно–аналитическую базу данных Scopus и 1 патент на изобретение №2761009 от 2 декабря 2021 года.

Внедрение результатов работы в практику

Предложенные методы диагностики и лечения ОСКН у детей внедрены и применяются в следующих лечебных учреждениях: ГБУ РО «ОДКБ» им. Н.В. Дмитриевой (г. Рязань), ГБУ РО «Скопинский ММЦ» (г. Скопин), ГБУ РО «Касимовский ММЦ (г. Касимов), ГБУЗ РК «РДКБ» (г. Симферополь).

Структура и объем работы

Диссертация изложена на 148 страницах машинописного текста, состоит из введения, 6 глав, заключения, выводов и списка литературы, содержащего 164 источника, из них: 95 российских и 69 иностранных. Работа сопровождается 37 таблицами и иллюстрирована 42 рисунками.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Частота и классификация острой спаечной кишечной непроходимости у детей

Среди всех видов кишечной непроходимости острая спаечная кишечная непроходимость у детей составляет 30–40% [1, 24, 49, 55, 95, 109, 125, 137, 139, 145]. По данным А.И. Янец (2009), Ю.Ф. Исакова (2015), число релапаротомий по поводу спаечной кишечной непроходимости у детей выполняется до 60%. Последние годы отмечен рост спаечной кишечной непроходимости в связи с увеличением количества и объема оперативных вмешательств [2, 24, 25, 55, 113].

Острая спаечная странгуляционная кишечная непроходимость у детей занимает особое место [5, 31, 50, 66, 82, 153, 154]. По данным Ю.Ю. Соколова с соавт. (2009), В.В. Подкаменева (2013), А.Ф. Дронова (2018) острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) у детей встречается от 5% до 12,4% от всех больных, поступающих в хирургический стационар. Послеоперационная летальность при этом колеблется от 5,2% до 28,4% [4, 49, 66, 72].

Наиболее часто ОСКН у детей является следствием перенесенных в прошлом оперативных вмешательств на органах брюшной полости. Среди них главной причиной являются перенесенные операции по поводу деструктивного аппендицита, заболевания желудка и 12п. кишки, гинекологических заболеваний у девочек, опухолей брюшной полости и забрюшинного пространства, травм и т.д. [62, 66, 84, 86, 91, 146]. Брюшные тяжи так же могут носить как врожденный, так и приобретённый характер. Среди врожденных брюшинных сращений, приводящих к ОСКН у детей, значительное место занимают такие пороки и аномалии желудочно – кишечного тракта, как незавершенный поворот кишечника, заворот средней кишки и синдром Ladd, врожденные сращения и тяжи в зоне илеоцекального угла, аномалии желточного протока и т.д. [52, 81, 151].

После аппендэктомии острая спаечная кишечная непроходимость встречается у 3% детей, после колоректальных операций – у 14%, при закрытии илеостомы – у 25% детей [30, 66, 94, 135, 157].

По мнению В.И. Петлах с соавт. (2012), у 75% детей острая спаечная кишечная непроходимость возникает в первые 2 года после перенесенных оперативных вмешательств в периоде новорожденности. После операции по поводу синдрома Ladd ОСКН возникает в 24% случаев, при операции на толстой кишке – в 2,5%, при операциях на тонкой кишке – у 5,4 % детей [50, 111, 131, 149].

Отечественная и зарубежная классификация разделяет кишечную непроходимость на врожденную и приобретенную, динамическую и механическую [12, 71, 98, 121, 130, 135]. Механическая непроходимость подразделяется на обтурационную и странгуляционную [6, 8, 9, 20, 30, 50, 60]. Чаще всего странгуляционная кишечная непроходимость возникает после перенесенных ранее оперативных вмешательств на органах брюшной полости и трактуется как спаечная странгуляционная кишечная непроходимость. Врожденная спаечная кишечная непроходимость встречается реже и в основном у детей раннего возраста [92, 97, 105, 104, 112, 115, 124, 130]. К.С. Симонян (1966), Ю.Л. Шальков (2012) спаечную кишечную непроходимость подразделяет на раннюю и позднюю. Ю.П. Шальков (2012), в зависимости от распространенности спаечного процесса, кишечную непроходимость подразделяет на 4 степени. А.Ф.Дронов (2017) классификацию спаечной кишечной непроходимости у детей ставит в зависимости от морфологических вариантов, которые выявляются при лапароскопии. В 2016 году Ю.Ф. Исаков в национальном руководстве по детской хирургии спаечную кишечную непроходимость разделяет на раннюю и позднюю стадии, в ранней стадии он выделяет острую и подострую формы. Поздняя стадия подразделяется на острую, подострую и сверхострую. А.Ю. Разумовский (2018), Д.А. Морозов (2018), Ю.Ю. Соколов (2018), О.В. Карасева (2018), считают, что спаечную кишечную непроходимость у детей следует разделить на острую и подострую формы.

В клинических рекомендациях «Спаечная кишечная непроходимость у детей», утвержденных Российской ассоциацией детских хирургов в 2018 г., с клинической точки зрения, непроходимость, вызванную спайками брюшины, следует рассматривать, как две разные формы [84]:

1. Острая спаечная динамическая непроходимость (76%), обусловленная функциональной перегрузкой желудочно–кишечного тракта, при отсутствии полного перекрытия просвета кишки и вызывает частичную кишечную непроходимость.

2. Острая спаечно–механическая непроходимость (24%), которая подразделяется на, а) обтурационную, б) странгуляционную.

А.Ю. Разумовский (2018), Д.А. Морозов (2018), Ю.Ю. Соколов (2018), О.В. Карасева (2018) считают, что спаечно–динамическая кишечная непроходимость обусловлена функциональной перегрузкой ЖКТ, при отсутствии полного перекрытия просвета кишки и вызывает частичную кишечную непроходимость.

Спаечно–механическая форма КН может быть обтурационной или странгуляционной.

Обтурационная форма КН развивается в результате внешнего сдавления кишки. Начальным механизмом развития непроходимости – является нарушение транзита по кишечнику с включением в патологический процесс микроциркуляторного русла приводящей петли в более поздние сроки.

При странгуляционной форме КН с самого начала нарушается кровообращение в сосудах кишки за счет внешнего сдавления или ущемления, наряду с прекращением кишечного транзита, что определяет наступление некроза кишки.

В эксперименте временное выключение изолированной петли тонкой кишки из кровотока в течение 2 часов не приводит к гибели этого участка, он остается жизнеспособным и не теряет регенеративных возможностей. Через 3 часа отмечаются отчетливо выраженные некробиотические изменения ядер кишечных эпителиоцитов с отслоением пластов последних в просвет кишки. Увеличение срока ишемии тонкой кишки до 4–6 часов вызывает тяжелые необратимые изменения стенок кишки и гибель 75% животных [13, 32, 65, 78].

Характер и степень структурных изменений тонкой кишки в значительной мере определяет глубину нарушений моторной деятельности. Угнетению моторной деятельности тонкой кишки также способствует развивающийся после

странгуляции перитонит. Скорость кровотока в артериолах, капиллярах и венах замедляется, повышается их проницаемость. В ишемизированных тканях стенки тонкой кишки накапливаются недоокисленные вещества, продукты клеточного и тканевого метаболизма, токсины белковой природы, микробы и продукты их жизнедеятельности. Через кишечную стенку токсические вещества микробного и метаболического генеза поступают в просвет кишки и в свободную брюшную полость. Являясь веществами белковой природы, токсины всасываются расширенными лимфатическими капиллярами брюшины и по грудному протоку поступают в системное кровеносное русло. В поздних стадиях ОСКН и перитонита (свыше 24 часов начала заболевания) лимфокапилляры брюшины подвергаются деструкции, однако всасывающая способность брюшины сохраняется [14, 33, 87, 112, 133, 142, 148, 150,].

В механизме пареза кишечника большую роль отводят повышению тонуса симпатической нервной системы. Третья стадия характеризуется паралитическим расширением прекапилляров и патологическим дренированием крови в венозном отделе микрогеморула. Нервные клетки интрамуральных сплетений стенок кишки подвергаются хроматолизу с пикнозом ядер и вакуолизацией нейроплазмы. Нервные волокна огрубевает, местами утолщаются. [15; 45; 89; 120; 151; 156]

В основе спаечной непроходимости лежит развитие явлений рефлекторного шока, характеризующегося резким угнетением микроциркуляции, гипоксией, нарушением проницаемости и реологических свойств крови, изменением водно-электролитного баланса, гиповолемией [12]. Именно расстройства гемомикроциркуляции и ишемия являются причиной прогрессирующих дисфункциональных явлений в стенках кишечника.

Спаечная кишечная непроходимость сопровождается интоксикацией, степень которой зависит от выраженности некробиотических процессов в кишечнике. При странгуляционной непроходимости происходит секвестрация эритроцитов, что наряду с потерей жидкости и белков плазмы приводит к уменьшению ОЦК. Вследствие того, что при странгуляции в первую очередь сдавливаются вены брыжейки, происходит депонирование крови в кишечной

стенке, а затем выходение эритроцитов в просвет кишечника и брюшную полость. Жидкость, скапливающаяся в брюшной полости при странгуляционной кишечной непроходимости, как правило, имеет розово–красный, иногда даже коричневый цвет и содержит гемоглобин. Определенное значение в патогенезе расстройств, при спаечной – кишечной непроходимости имеет нарушение деятельности центральной нервной системы вследствие болевых рефлексов [74].

При обтурационной форме начальным механизмом развития непроходимости является нарушение транзита по кишечнику, в более поздние сроки в патологический процесс включается микроциркуляторное русло приводящей петли. При странгуляционной форме непроходимости в первую очередь нарушается кровообращение в сосудах кишки за счет внешнего сдавления, или ущемления с самого начала, наряду с прекращением кишечного транзита, что определяет раннее наступление некроза кишки.

В.С. Савельев (2009), острую кишечную непроходимость (обтурационную и странгуляционную) подразделил на 3 стадии: начальную (до 12 ч), промежуточную (12–36ч) и позднюю (36 ч и более). Стадии заболевания определялись нарушением пассажа по кишечнику, развитием интоксикации, синдрома кишечной недостаточности и абдоминального сепсиса в терминальной стадии.

В отличие от В.С. Савельева, мы выделили 3 стадии острой спаечной кишечной непроходимости у детей (компенсированную (до 12 ч), субкомпенсированную (12–24 ч) и декомпенсированную (24 ч и более)) в зависимости от срока давности заболевания, клинической картины, данных инструментального и лабораторного обследования, выраженности эндотоксикоза и ишемии кишечника.

Механизм острой спаечной кишечной непроходимости (ОСКН) связан с тем, что спайки (тяжи) передавливают петлю кишки вместе с брыжейкой. Это вызывает резкую боль у ребенка, вплоть до коллаптоидного состояния. Боли длятся пока не погибнут нервные окончания ущемленной кишки и брыжейки. Это – компенсированная стадия, которая длится не менее 12 часов. В первой стадии

ОСКН органические изменения в интрамуральных нервных приборах отсутствуют, а микроциркуляторные сдвиги носят переходящий характер. С переходом во вторую стадию наблюдаются более выраженные нарушения и органические изменения в автономных нервных структурах. Эта стадия – субкомпенсированная, которая длится до 24 часов с момента ущемления. Боли уменьшаются, но появляются признаки интоксикации, обезвоживания и пареза кишечника. В третьей стадии – (декомпенсированной) – наступает некроз кишки, возникает перитонит и перфорация кишки. Состояние ребенка очень тяжелое за счет выраженного эндотоксикоза, нарастающей полиорганной недостаточности.

1.2 Диагностика ишемии, эндотоксикоза и пареза кишечника при острой спаечной кишечной непроходимости у детей

Диагностика ОСКН у детей остается сложной и до конца не решенной проблемой. Ни один из применяемых методов исследования, включая инструментальные и рентгенографические, не позволяет ответить на все вопросы, интересующие практического хирурга. Основная задача – странгуляционная или обтурационная непроходимость, – остается трудно решаемой. [16, 26, 43, 46, 53, 73, 90, 121, 160, 163].

Исследование кровотока в стенке кишки при ОСКН несмотря на применение ультразвуковой доплерографии и ангиографических исследований, до сих пор мало изучены как у взрослых, так и у детей [33, 47, 88, 150].

Под ишемией понимают полное или частичное прекращение таких функций кровотока как: доставка кислорода, доставка субстратов окисления тканями кишечника, а также удаление продуктов метаболизма [34, 39, 78, 136].

Именно ранняя диагностика ишемических повреждений кишечника при ОСКН у детей и послеоперационный контроль являются важными [96, 112, 122, 124].

К сожалению, до сих пор нет четкой ясности в обнаружении маркера, который полностью идентифицирует некроз кишечника [120].

В настоящее время определение жизнеспособности ущемленных отделов кишечника при ОСКН у детей диагностируют при лапаротомии или лапароскопии. При этом общепринятыми критериями являются визуальные признаки: оценка цвета кишки, блеска серозной оболочки, пульсации брыжеечных сосудов, наличия перистальтических сокращений и характера выпота в брюшной полости. Данные признаки весьма субъективны при оценке жизнеспособности кишки и выборе объема резекции некротизированных участков [93, 98, 99].

Как известно молочная кислота (лактат) является маркером кислородной недостаточности [39, 80, 83, 110, 148]. Повышение уровня лактата отражает циркуляторную недостаточность и является показателем тканевой перфузии [148, 157, 158]. Лактат – конечный продукт анаэробного гликолиза. Он вырабатывается даже в условиях, когда кислорода достаточно во всех тканях. Нормальное значение лактата в плазме у взрослых 0,5–1,5 ммоль/л.

Было проведено множество исследований для определения параметров лактата, чтобы предсказать, есть ли некроз кишки из-за ущемления, прежде чем решиться на операцию. Broder и Weil в 1964 г. использовали показатель лактата в качестве прогноза ишемии. Mutlu Sahin et al. (2020), исследуя лактат крови у больных с ущемленной грыжей, пришел к заключению, что показатели лактата крови являются важным фактором в определении тактики лечения. Кроме лактата крови производились исследования ЛИИ, лактатдегидрогеназы, лейкоцитоза. Если уровень лактата крови превышал 1,46 ммоль/л, то некроз кишки наступает у 84% больных с ущемленной грыжей.

По мнению М.В. Биленко (1989), С.В. Дьякова с соавт. (2013), Я.Б. Коровина с соавт. (2015), В.М. Тимербулатова с соавт. (2017), Ш.Б. Полвонова с соавт. (2018), лактат (молочная кислота) является маркером кислородной недостаточности, а накопление ее в сыворотке крови свидетельствует о недостаточной оксигенации кишки при острой странгуляционной непроходимости кишечника у взрослых. Повышение уровня лактата отражает циркуляторную недостаточность и является показателем тканевой перфузии [11, 136, 155, 158]. Изучение лактата при ОСКН в детском возрасте мы не встретили.

Объективная оценка жизнедеятельности тканей кишки при ОСКН у детей должна оцениваться комплексно, где основная роль принадлежит интраоперационной диагностике [4, 7, 18, 51, 77, 124, 159].

В результате микробной инвазии и токсемии при ОСКН повреждаются практически все системы гомеостаза – регуляция адаптации, метаболизма, иммунитета, гемодинамики, газообмена и т.д. Создается патоморфологическая основа развития синдрома острой почечно–печеночной недостаточности. Уже на начальной стадии ишемии кишки наблюдаются повреждения эпителия, барьерной функции и активного всасывания веществ. Ведущими при этом являются синдромы обезвоживания, развития эндотоксикоза. По мнению многих авторов именно эндотоксины грамотрицательных микробов, имеющих липополисахаридную природу, являются одним из факторов развития синдрома полиорганной недостаточности [3, 27, 55, 132, 134]. В результате нарушения барьерной функции кишки при ее ишемии, или некрозе в кровоток попадает большое количество токсинов, которые повреждают клетки печени и почек. Нарушается процесс трансмембранного переноса различных субъестов. Эти нарушения в свою очередь приводят к дискоординации обменных процессов и в дальнейшем приводят к гибели клеток печени и почек [32, 37, 147, 156].

Печень и почки регулируют многие жизненно–важные процессы в организме, играют большую роль в процессе детоксикации, обеспечивают регуляцию метаболизма белков, углеводов и жиров, водно–электролитного обмена. Нарушение детоксикационной функции организма сопровождается поражением головного мозга (энцефалопатия, отек головного мозга, внутричерепная гипертензия). Дети при этом находятся в коматозном состоянии [57, 86, 164, 124, 126].

Именно поэтому при ОСКН развившееся печеночно–почечная недостаточность характеризуется быстрым и массивным некрозом клеток печени и почек – представляет угрожающее жизни состояние [79, 86, 102].

Летальность при ОСКН, осложненной печеночно–почечной недостаточностью и развитием токсико–септического шока достигает у взрослых 100% [53].

При ОСКН, особенно при III стадии, развиваются легочные и сердечно–сосудистые осложнения, гепато–ренальный синдром, сепсис, приводящий к смерти, когда эти изменения становились необратимыми [3, 7, 85, 63, 127, 136, 157].

В клинической практике диагностика и лечение ОСКН у детей представляет сложную проблему. Из–за отсутствия типичной клинической картины и трудностей на ранних стадиях ОСКН диагностика затруднена. Отсутствие четких клинических критериев, малая информативность лабораторных тестов затрудняют диагностику определения степени выраженности интоксикации.

В классическом для ОСКН описании динамики развития заболевания выявляются стадии ишемии, ведущим синдромом которой является боль из–за нарушения гемоциркуляции в стенке кишки. Затем стадия волевических расстройств проявляет себя рвотой, потерей жидкости в просвет и стенки кишки, скоплением экссудата в брюшной полости. Болевой синдром в этой стадии имеет угасающий характер за счет отмирания нервных окончаний, что склоняет хирурга к выжидательной тактике при текущем патологическом процессе. Следующей стадией ОСКН является нарастание интоксикации. Обезвоживание и эндотоксикоз – вот патофизиологическая основа этой стадии. Внутрикишечный источник интоксикации, морфофункциональные и деструктивные изменения в стенке кишки, нарушение барьерной функции кишечника, инфицирование первоначального стерильного выпота в брюшной полости, развитие гнойного перитонита – этапы динамики развития ОСКН у детей.

Интоксикация при ОСКН у детей является тем фактором, который указывает на тяжесть состояния ребенка и зависимость ее от состояния кишечника. Чаще всего гипертермия и заторможенность служат фоном, на котором разворачивается процесс с генерализованной реакцией системы микроциркуляции. Изменения периферического кровотока проявляются в

реологических расстройств, интракапиллярных нарушениях с внутрисосудистым свертыванием крови и активацией кининовой системы. Вовлечение в патологический процесс желудочно–кишечного тракта приводит к обезвоживанию. Типичными при любой интоксикации являются нарушения водно–электролитного обмена. Пока организм у детей с ОСКН способен поддерживать стабильную гемодинамику, можно говорить о стадии компенсации обезвоживания. Декомпенсация наступает с появлением циркуляторных расстройств [23, 36, 75, 87, 92, 117, 140, 158].

Патогенетическим моментом угнетения перистальтики кишечника является: угнетение выброса катехоламинов, повышенный тонус симпатической нервной системы, увеличение протеолитической активности крови. Большое значение придается так же энтеро–энтеральному рефлексу, нарушениям брыжеечного кровотока и обмена серотонина [86]. Потеря больших объемов жидкости при парезе путем «секвестрации» усугубляется рвотой и ведет к потере калия, содержание которого в пищеварительных соках в два раза превышает его содержание в плазме крови.

Дегидратация и гипокалиемия на фоне вздутия кишечника усугубляют нарушения дыхательной функции. Бактериальные токсины вызывают в организме больного гемодинамические сдвиги, блокируют оксигенацию тканей. Резорбция микробных токсинов и токсических веществ в кровеносное русло усугубляет нарушения функции печени, могут служить причиной печеночной недостаточности.

Таким образом, по всем многообразным проявлениям эндогенной интоксикации при ОСКН с клинико–лабораторных позиций возможно условно выделить основные синдромы, знания которых важно для правильной оценки тяжести заболевания. Это синдром гемодинамических расстройств, синдром водно–электролитных нарушений, синдром нарушения кислотно–основного состояния – КОС, синдром нарушения печеночной функции, синдром дыхательных расстройств, коагуляционный синдром [25, 148].

Поэтому, большое диагностическое значение в оценке тяжести ОСКН у детей имеют исследования функционального и морфологического состояния органов и систем, которые подвергаются значительным нарушениям [31, 64, 77].

Нарушения центральной гемодинамики и транспорта кислорода у детей с тяжелыми формами ОСКН являются одним из ведущих звеньев в патогенезе и отражают стадийность заболевания. Большое распространение получило деление нарушений гемодинамики на два типа: гипердинамический с увеличением сердечного индекса и низким общим периферическим сопротивлением и гиподинамический со снижением СИ и высоким ОПС [72]. Установлена зависимость гемодинамических нарушений от распространенности и тяжести ОСКН.

Значительные нарушения газообмена и внешнего дыхания проявляются снижением дыхательного объема, функциональной остаточной емкости легких, функциональной жизненной емкости легких, артериальной гипоксемии. Как показали исследования А.М. Муродова (2012) гипоксемия при тяжелых формах сочетается с гипокалиемией.

Представляется значительный интерес состояния иммунного статуса, возможность мобилизации естественных защитно-приспособительных механизмов, характер иммунологической активности при ОСКН. Большинство авторов, исходя из представления об интоксикации, как главном факторе патогенеза ОСКН, продолжают исследовать природу эндотоксикоза и разрабатывают методы диагностики, основанные на определении уровня интоксикации [30; 150].

Продолжается изучение природы эндогенной интоксикации, ее структуры в зависимости от стадии ОСКН. Природа эндотоксинов сложная. Различают микробные токсины, энзимные и токсические вещества промежуточного обмена. Важнейшим пусковым механизмом эндогенной интоксикации является прямое повреждающее действие эндотоксина на эндотелиальную структуру сосудов, клетки крови, систему комплемента, свертывающую систему. Результатом этого воздействия является образование большего количества биологически активных

веществ: гистамина, серотонина, плазменных кининов, простагландинов и др. Лабораторные методы оценки эндотоксинов сложны, поэтому пользуются косвенными методами – парамецийный тест, лейкоцитарный индекс интоксикации и др.

Вещества среднемoleкулярной массы в настоящее время объединяются термином «среднемoleкулярные олигопептиды». Впервые их роль в генезе эндотоксикоза была доказана при хронической почечной недостаточности [142]. Z. Moghadamyeghaneh (2016) считает, что до 80% молекулы средней массы (МСМ) являются продуктами нарушения белкового обмена. Доказана прямая зависимость между степенью эндогенной интоксикации и концентрацией молекул средней массы в крови больного.

Г.А. Баиров (1982) в парезе кишечника у детей выделяет три стадии. Одним из основных объективных тестов диагностики стадии пареза кишечника является определение перистальтической активности.

Известно несколько методов исследования перистальтики кишечника – аускультация живота, рентгенографический метод исследования, баллонография кишечника, фоноэнтерография и электроэнтерография. В последние годы как наиболее информативными зарекомендовали себя фоноэнтерография и электроэнтерография, так как позволяют проводить исследование перистальтики, как угодно, долго, в любом участке живота.

Фоноэнтерография – это графическая регистрация звуковых колебаний, образующихся при моторной деятельности кишечника.

Таким образом, ишемия и эндотоксикоз является главным фактором, определяющим тяжесть ребенка с ОСКН. Перспективна диагностика стадий ОСКН в зависимости степени выраженности ишемии ущемленной кишки и эндогенной интоксикации. Учитывая значения пареза в прогнозе заболевания, важным является совершенствование объективных методов диагностики перистальтики кишечника у детей при ОСКН.

1.3 Лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей

В лечении ОСКН у детей выделяют три этапа: предоперационный, хирургический, и послеоперационный. Многие детали консервативной терапии и хирургического пособия на каждом из этапов зависят от возраста ребенка, индивидуальных его особенностей, давности заболевания, характера течения, распространенности процесса, наличия пареза кишечника и т.д. [1, 8, 41, 55, 61, 63, 101, 141, 162].

В настоящее время от активности предоперационной подготовки во многом зависит успех хирургических вмешательств и благоприятное течение послеоперационного периода у детей, которым поставлен диагноз ОСКН. Консервативные мероприятия является тем маркером, который позволяет исключить острую спаечную кишечную непроходимость или снять диагноз ОСКН [16, 42, 43, 74, 76, 89, 106].

Как доказывал А.М. Муродов (2012), чем запущеннее заболевание, тем энергичнее должна проводиться предоперационная подготовка, тем шире ее объем. Патогенетические изменения гомеостаза, газообмена, КОС, тканевого дыхания, центральной гемодинамики и иммунных процессов имеют свои особенности при ОСКН и требует разных методов и средств коррекции этих изменений [103, 104, 105, 109]. Лечебные мероприятия, входящие в комплекс предоперационной подготовки, предусматривают следующее: декомпрессия желудка, коррекция водно-солевых нарушений, восполнение энергетических затрат, десенсибилизационную терапию, антибактериальную терапию, устранение гипертермии, ограничение протеолиза, улучшение реологических свойств крови, гормонотерапию. Предоперационную подготовку рекомендуется проводить по индивидуальным показаниям. Она проводится с целью коррекции основных патофизиологических сдвигов. В тяжелых случаях кишечной непроходимости она абсолютно показана всем детям с ОСКН. Но конкретный объем мероприятий предоперационной подготовки затруднен в связи со сложностью дооперационной диагностики стадии заболевания. Г.А. Баиров (1982), К.С. Симонян (1966), Ю.Ф. Исаков (2015) при «централизации» кровоснабжения рекомендовали

высокомолекулярные препараты или их заменители (плазма, полиглюкин, альбумин).

Большинство детских хирургов рекомендуют предоперационную подготовку осуществлять не более 2–4–часов. А.Ю. Разумовский (2018), Ю.Ю. Соколов (2018) предлагают ее проводить не менее 6 часов и более у наиболее тяжелых детей. За это время, как правило, общее состояние ребенка заметно улучшается, температура тела снижается, уменьшаются явления интоксикации. Улучшение состояния ребенка и положительная динамика показателей гемостаза служат основанием к выполнению хирургического вмешательства.

Отсутствие объективных критериев, позволяющих диагностировать ОСКН у детей затрудняет определение объема и продолжительности предоперационной подготовки. В связи с этим, предоперационная подготовка может оказаться неадекватной или не проводится там, где она показана.

Оперативное или лапароскопическое вмешательство с ОСКН у детей включает в себя ряд последовательно осуществляемых мероприятий – ликвидация источника непроходимости, расправление ущемлённой кишки и оценка ее жизнеспособности, удаление спаек, санация брюшной полости, проведение декомпрессии желудочно–кишечного тракта, адекватное дренирование брюшной полости [123, 138, 143, 152]. По мнению С.С. Киреева (2017) всем детям с ОСКН показан интубационный наркоз.

В ранней стадии ОСКН при лапароскопии оценивают возможность выполнения эндоскопической операции, локализацию и выраженность спаечного процесса в брюшной полости, степень циркулярных нарушений в пораженном кишечнике и воспалительные изменения со стороны брюшины. Ревизию начинают от илеоцекального угла и спавшейся тонкой кишки до места непроходимости. Лапароскопический адгезиолизис осуществляют с использованием стандартного эндовидеолапароскопического комплекса. Лапароскопия дает возможность не только устранить кишечную непроходимость, и избежать повторной лапаротомии более чем у 85% детей [18, 19, 21, 21, 29, 35, 64, 114, 116].

Однако, при выраженном парезе кишечника и опасности повреждения кишки, некрозе с перитонитом, тотальном спаечном процессе являются противопоказанием для оперативной лапароскопии. А.Ю. Разумовский (2018), В.М. Розинов (2018), рекомендуют в этих случаях лапаротомию.

Во время операции осторожно рассекают спайки, высвобождают тонкий кишечник на всем протяжении. Определяют место непроходимости, освобождают ущемленную кишку, оценивают ее жизнеспособность. Если кишка не жизнеспособна, выполняют ее резекцию [40, 54, 55, 56, 67, 68, 69, 118, 119, 161].

Общепризнанным считается проводить санацию брюшной полости, промывая ее раствором антисептиков. Для этой цели применяются разные растворы. В настоящее время продолжается поиск новых средств для санации брюшной полости, обладающих более сильным антисептическим действием, не оказывая отрицательного влияния на брюшной покров.

Начальные стадии ОСКН не требуют проведения декомпрессии кишечника. Декомпрессия желудочно–кишечного тракта детей с тяжелой стадией ОСКН способствует раннему восстановлению моторно–эвакуаторной функции кишечника, устраняет гипоксию и нарушения микроциркуляции в кишечной стенке, значительно снижает интоксикацию, предупреждает развитие спаечной непроходимости [18, 28, 34, 38, 44, 45, 53, 59, 98, 156].

Сложность анатомического строения желудочно–кишечного тракта определяет множество способов механической декомпрессии кишечника. Выбор способа в каждом конкретном случае должен решаться индивидуально. К.М. Курбонов (2018), справедливо считает, что для того, чтобы выбрать оптимальный вариант декомпрессии, необходимо технически владеть достаточным количеством способов декомпрессии. Он делит все применяемые способы на 2 группы: одномоментная декомпрессия без интубации тонкой кишки и длительная декомпрессия с интубацией тонкой кишки. Существует около 30 способов декомпрессии кишечника.

По мнению Ю.М. Дедерера (1971) более удобно делить варианты декомпрессии на 2 способа – закрытые (без вскрытия просвета кишечной трубки) и открытый (через гастростому, энтеростому, цекостому).

При закрытом способе декомпрессии кишечника интубатор кишки вводится (интраоперационно) через естественные отверстия – назоинтестинальная и трансанальная интубация тонкого кишечника. При этом некоторые авторы предпочитают вводить зонд с помощью фиброгастроскопа или колоноскопа [38]. С совершенствованием проведения интубационных зондов сторонников закрытого метода интубации становится все больше, но он не всегда оказывается возможным. Так, при назоинтестинальной интубации иногда невозможно провести зонд через изгибы 12п. кишки, а при трансанальной интубации – преодолеть селезеночный угол толстого кишечника или область баугиниевой заслонки, особенно у детей старшего возраста. Во всех этих случаях приходится прибегать к открытому способу декомпрессии кишечника.

Сторонники интубации кишечника через гастростому отмечают высокую эффективность этого метода, указывая, что главное в разрешении послеоперационного пареза, это разгрузка верхних отделов желудочно–кишечного тракта [17, 30, 33, 48, 55, 58, 70, 135, 139].

Лечение детей с ОСКН в послеоперационном периоде состоит в проведении рациональной интенсивной терапии: дезинтоксикационная терапия, включая экстракорпоральные методы детоксикации, антибиотикотерапия, нормализация функций органов и систем. Особая задача послеоперационного периода заключается в борьбе с динамической кишечной непроходимостью (парезом кишечника).

Инфузионная терапия включает поддержание ОЦК в пределах, обеспечивающих достаточную перфузию тканей, обеспечение ребенка в жидкости и электролитах, замещение патологических потерь, дезинтоксикацию, обеспечение внутрисосудистого введения медикаментов, стимулирующих защитные механизмы.

В последние годы разработаны и внедрены в клиническую практику методы экстракорпоральной детоксикации организма, направленные на разрушение, связывание и удаление из организма эндотоксинов. В детской хирургии нашли применение следующие методы детоксикации – гемосорбция, лимфосорбция, плазмоферез, УФО крови, энтеросорбция, применение ксеноорганов.

Существенным недостатком перечисленных перфузионных методов является невозможность полного замещения детоксицирующих и других функций органов и систем.

Биосорбция имеет ряд преимуществ перед гемосорбцией, так как кроме сорбционного эффекта ксеноселезенка, выделяя биологически активные вещества, стимулирует иммунные силы организма [30, 78].

Лечение пареза кишечника в послеоперационном периоде, который всегда сопутствует тяжелым стадиям ОСКН, часто превращается в сложную задачу. С этой целью применяют различные способы фармакологической стимуляции кишечника, электростимуляцию, пролонгированную эпидуральную анестезию.

Таким образом, несмотря на явные успехи, достигнутые в последнее время в диагностике и лечении ОСКН у детей, как и прежде они являются актуальной проблемой детской хирургии. Послеоперационные осложнения наблюдаются почти у каждого третьего ребенка. Высокой остается послеоперационная летальность [24, 27, 30, 66, 95, 126, 136, 144].

Отсутствие диагностики стадий ОСКН затрудняет сравнение результатов работы клиник детской хирургии. По-разному решаются вопросы подготовки, диагностики, хирургических вмешательств, существуют разные взгляды на выбор метода детоксикации у тяжелых больных с ОСКН, неоднозначный подход к лечению динамической кишечной непроходимости в послеоперационном периоде.

Разночтение особенностей ОСКН у детей объясняются отсутствием объективных критериев, позволяющих определить стадию заболевания. Недооценка стадий на этапах лечения может быть причиной неадекватной предоперационной подготовки, хирургического вмешательства и послеоперационного ведения больного.

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Общая характеристика детей с острой спаечной кишечной непроходимостью

Под нашим наблюдением за 10 лет (с 2012 по 2021 гг.) находилось 89 детей с острой спаечной кишечной непроходимостью.

Большинство были ранее оперированы по поводу острого аппендицита (82%), инвагинации (10%), врожденных пороков желудочно–кишечного тракта (5%), ЯНЭК (16%) операциях на женских половых органах (3%), травмах органов брюшной полости (5%) Все дети поступили с болями в животе и диагнозом острая спаечная кишечная непроходимость. Мальчиков было 51 (57%), девочек 38 (43%), среди них новорожденных было 11 (12%) детей, до 12 мес. – 17 (19%) , от 1 до 7 лет – 29 (33%), от 7 до 18 лет – 32 (36%).

В истории болезни у детей фиксировали время, которое прошло от начала заболевания до поступления в хирургический стационар (X), а также время, которое уходило на диагностику и предоперационную подготовку в условиях хирургического отделения (Y). Таким образом сумма X+Y — это время развития деструктивных процессов в ущемленной кишке, а также процессов в брюшной полости до момента операции (давность заболевания).

У большинства детей с ОСКН давность заболевания (X + Y) доходило до суток. 33 ребенка поступили в стационар в течение 12 часов от начала заболевания (таблица 1). Остальные поступали позже в результате поздней обращаемости. У многих детей с ОСКН отмечалось атипичность клиники. Она протекала под «маской» других заболеваний.

Как следует из таблицы 1 у 25 детей давность заболевания превышала сутки. Эти дети обращались за медицинской помощью поздно, как по вине родителей, так и по вине медицинских работников. Несколько увеличилось (в процентном соотношении) количество детей, которые долго наблюдались в отделении, прежде чем решить вопрос в пользу операции. При ОСКН таких детей

было 18, что объяснялось сложностью диагностики. Так, у 8 детей ОСКН протекал под «маской» холецистит–холангита. 7 детям проводилось дифференциальная диагностика с энтероколитом. 3 детям около суток консервативно лечили первичный перитонит. У 9 детей с ОСКН давность заболевания была более 2 суток. 3 детей из них оперированы спустя 5 суток и более от начала заболевания. У 6 новорожденных диагноз ОСКН поставлен после 2 суток. У них первая операция производилась по поводу ЯНЭК. У детей с ОСКН проведен анализ причин поздней обращаемости и госпитализации.

Таблица 1 – Распределение детей с ОСКН в зависимости от давности заболевания

Стадии ОСКН	Давность заболевания			
	до 12 ч.	12 – 24 ч.	24ч. и более.	Всего
Дети	33 (37%)	31 (35%)	25 (28%)	89

Все дети с острой спаечной кишечной непроходимостью нами были разделены на два этапа:

I этап – проведен ретроспективный анализ 52 историй болезни детей с острой спаечной кишечной непроходимостью, поступавших в период с 2012 – 2016 гг. Оценивалась давность заболевания, клиническая картина, лабораторные показатели, объем хирургической операции, послеоперационные осложнения и их причины.

II этап – проведено проспективное исследование у 37 детей с острой спаечной кишечной непроходимостью, поступавших в период с 2017 – 2022 гг. По длительности заболевания дети с ОСКН были распределены на 3 группы по давности заболевания: до 12 часов (ОСКН 1 стадия n=16), 12–24 часа (ОСКН 2 стадия n=12), более 24 часов (ОСКН 3 стадия n=9). Для сравнения сформирована контрольная группа из детей, у которых исключена непроходимость кишечника (Контрольная группа n=20). Сравнимые группы значительно не отличались по

среднему возрасту и полу (Таблица 2). Обследование проводилось при поступлении в ургентное хирургическое отделение.

Таблица 2 – Распределение детей с ОСКН по возрасту, полу, тяжести состояния в зависимости от давности (стадии) заболевания на 2 этапе исследования (2017 – 2021)

		Группа пациентов				P
		Контрольная группа (n=20)	До 12 часов (1 стадия) (n=16)	12–24 часа (2 стадия) (n=12)	Более 24 часов (3 стадия) (n=9)	
Пол	Мужской	8	7	6	5	>0,05
	Женский	12	9	6	4	>0,05
Средний возраст. (лет)		4,6±4,7	4,6±4,0	5,3±4,9	5,6±4,9	>0,05

2.2 Методы исследования

Обследование детей с острой спаечной кишечной непроходимостью проводилось с помощью клинических, лабораторных, рентгенологических и инструментальных методов исследования.

Общеклиническое обследование осуществлялось по общепринятой методике – осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация. Максимальное внимание уделяли обследованию органов брюшной полости.

Лабораторные методы исследования начинали с развернутого анализа крови, общего анализа мочи, определяли группу и резус–фактор крови.

На лейкоцитарной формуле крови рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Я.Я. Кальф–Калифа. Показатель ЛИИ определяется в условных единицах (усл. ед.) и в норме колеблется около 1,0.

Всем детям с ОСКН проводили биохимические исследования: белок и белковые фракции крови, электролиты, коагулограмму. Определяли печеночные

пробы крови (билирубин и его фракции, тимоловая и сулемовая пробы, трансаминазная активность крови). По уровню активности трансаминаз также судили о выраженности эндотоксикоза. В сыворотке крови практически здоровых детей активность аспартатаминотрансферазы (АсТ) составляет 0,1–0,45 ммоль/час/л, активность аланинаминотрансферазы (АлТ) – 0,1–0,68 ммоль/час/л.

Определяли количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), обладающих повреждающим действием на клетки организма. Наибольшим повреждающим влиянием обладают ЦИК среднего и малого размера. Метод определения ЦИК основан на их свойстве вступать в реакцию преципитации с полиэтиленгликолем, причем, чем больше размер ЦИК, тем меньше 4,18 полиэтиленгликоля требуется для их преципитации. Нормальное средневозрастное значение ЦИК в крови здорового ребенка определено как $4,75 \pm 0,36$ ед. опт. плотности [29].

Чтобы максимально объективизировать степень эндотоксикоза у больного ребенка с ОСКН, исследовали содержание в крови молекул средней массы (МСМ). И хотя окончательно химический состав МСМ не идентифицирован, точно установлено, что пул МСМ (молекулярная масса 500–5000 дальтон) включает в себя компоненты пептидной природы, а также производные олигоспиртов и глюкуроновой кислоты, обладающих выраженной биологической активностью [10]. Так как прямые методы лабораторной диагностики и определения концентрации эндотоксинов в крови сложны, дорогостоящие и недоступные в широкой клинической практике, метод определения МСМ становится одним из наиболее информативных косвенных методов определения степени эндотоксикоза. Доказана прямая зависимость между степенью эндогенной интоксикации и концентрацией МСМ в крови [10, 51], что позволяет считать МСМ интегральным показателем интоксикации. Определения МСМ заключается в обработке сыворотки крови больного 10% раствором трихлоруксусной кислоты в соотношении 2,0 : 1,0 [10].

Модифицированный способ определения концентрации молекул средней массы в крови больного с ОСКН, который предложен С.С. Киреевым с соавт. [29],

предусматривает использование в 4 раза меньшего количества сыворотки больного, что немаловажно, особенно у маленьких детей, у которых затруднен забор крови для биохимических исследований.

Для определения МСМ берем 10% раствор трихлоруксусной кислоты (10,0 мл 50% трихлоруксусной кислоты доводим до 50,0 мл дистиллированной водой). К 0,5 мл сыворотки больного добавляем 1,0 мл трихлоруксусной кислоты (соотношение 0,5 :1,0). Через 5 минут смесь центрифугируем в течение 30 минут при скорости $n = 3000$ об/мин, чем достигается ее осветление. Детекцию надосадочной жидкости, освобожденной от грубодисперстных белков, осуществляем после предварительного разведения, при котором к 0,5 надосадочной жидкости добавляем 4,5 мл дистиллята. Измерение проводим на спектрофотометре (СФ–26) в ультрафиолетовом свете при длине волны 254 нм. для определения нуклеотидов. Уровень МСМ выражаем в условных единицах, количественно равных показателям экстинкции.

Показатели концентрации МСМ в крови здоровых детей (20 здоровый донор) были следующие:

$МСМ_1$ – при длине волны в 254 нм. = 0,339 (0,29-0,39) усл.ед.

$МСМ_2$ – при длине волны в 280 нм. = 0,156 (0,154-0,170) усл.ед.

Количество $МСМ_1$ соответствует, в основном, количеству эндотоксинов пептидной природы, тогда как количество $МСМ_2$ соответствует больше эндотоксинам, производным глюкуроновой кислоты. В оценке выраженности эндотоксикоза имеет значение не только определение количества в крови больного фракций МСМ, но также – соотношение между $МСМ_1$ и $МСМ_2$. Коэффициент $МСМ_1/МСМ_2$, как показали наши данные, имеет большое значение в диагностике и прогнозе заболевания.

С целью определения заинтересованности клеточного звена иммунитета у больных разных стадий ОСКН нами проводились иммунологические исследования. Определяли количество Т– и В–лимфоцитов. Динамика их количества в процессе лечения позволяла судить о проявлениях вторичного иммунодефицита, который наблюдался у детей с тяжелыми формами заболевания.

Тимусзависимые (Т–лимфоциты) и тимуснезависимые (В–лимфоциты) определяли методом спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана.

Уровень лактата (молочная кислота) определяли в плазме крови «Колориметрическим тестом для определения лактата в сыворотке, плазме и церебральной жидкости». У детей с I стадией ОСКН уровень лактата исследован у 16, со II стадией – у 12, с III – у 9 детей. Анализы производились при поступлении, на 3 и 7 сутки после оперативного лечения. Критерием исключения из группы исследования служила сопутствующая патология, приводящая к изменению уровня лактата в крови.

Исследовали КОС и газы крови у больных с ОСКН микроэлектродным методом на аппарате «Abbott i–stat – Америка». Пробы смешанной венозной крови брали из подключичного катетера, находящегося в верхней полой вене. Забор делали гепаринизированным шприцем. Пробы артериализированной крови осуществляли путем пункции бедренной артерии также в гепаринизированный шприц. Получали средние данные: кислотности артериальной и венозной крови – pH_a и pH_v , парциальное давление углекислого газа в артериальной крови и в венозной крови – P_aO_2 и P_vO_2 (мм.рт.ст.), дефицит (избыток), буферных оснований в артериальной крови и в венозной крови – BE_a и BE_v (ммоль/л), насыщение артериальной и в венозной крови кислородом – S_aO_2 и S_vO_2 (%). Полученные данные сравнивали со средневозрастными нормальными показателями, выведенными эмпирически при исследовании контрольной группы здоровых детей.

Исследовали показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с ОСКН. Артериальное давление в плечевой артерии измеряли аппаратом Короткова. Центральное венозное давление, отражающее степень волемии и компенсаторных возможностей миокарда, измеряли аппаратом Вельдмана. Регистрируемые изменения центральной гемодинамики соответствовали тяжести заболевания у детей. Регистрировались следующие параметры: среднее артериальное давление – САД в мм.рт.ст., сердечный индекс – СИ в л/мин/м², ударный индекс – УИ в мл/м², доставка кислорода тканям – ДО₂ в мл/мин/кг,

артериовенозная разница объемного содержания кислорода – АВР в мл/л, центральное венозное давление – ЦВД в мм. вод. ст. Для получения указанных параметров гемодинамики и транспорта кислорода пользовались формулами расчета.

Для объективной оценки уровня эндотоксикоза, нарушений со стороны дыхательной и сердечно–сосудистой системы, дети с ОСКН обследованы при поступлении, а также на 3 и 7 сутки послеоперационного периода

Из рентгенологических методов исследования применялись обзорная рентгенография органов брюшной полости и контрастная рентгенография желудочно–кишечного тракта. По обзорной рентгенограмме судили о выраженности пареза кишечника, о наличии свободного газа и жидкости в брюшной полости.

Нами применен для регистрации перистальтики кишечника у детей прибор для контроля сердечной деятельности плода человека УФ – 21ДМ «Малыш». Принцип действия прибора основан на эффекте Доплера, который возникает при отражении ультразвуковых колебаний от движущихся внутренних структур тела (стенка сердца, клапаны, кровь и др.). Принятые датчиком отраженные ультразвуковые колебания преобразуются приемной частью прибора в звуковой сигнал, который прослушивается через громкоговоритель прибора. По характеру звучания оценивается функционирование внутренних движущихся структур тела. И хотя прямое назначение прибора предусматривает его использование в «условиях гинекологических и акушерских отделениях медицинских учреждений», но, на наш взгляд, он как нельзя лучше подходит для объективной оценки перистальтики кишечника. В отличие от предложенных ранее способов регистрации перистальтических волн, когда фиксировались опосредованные данные, отражающие двигательную функцию кишечника (рентгенологическая картина, биотоки, звуковые явления, давление в просвете кишки), предложенный способ позволяет непосредственно регистрировать движение кишечной трубки.

Электрическое питание прибора осуществляется постоянным током от 6 элементов «А–343», включенных последовательно на номинальное напряжение 9 В.

Способ использования прибора УФ – 21ДМ «Малыш», примененного нами для исследования перистальтики кишечника у детей с ОСКН, поясняется следующим.

Высококачественные электрические колебания, создаваемые прибором УФ – 21ДМ «Малыш» поступают на излучающую пьезокерамическую пластину ультразвукового датчика. Пьезокерамическая пластина преобразует электрические колебания в ультразвуковые, которые через контактную смазку (например, вазелиновое масло) излучаются в тело пациента. Ультразвуковые колебания, отраженные от движущихся петель кишечника, попадают на приемную пьезокерамическую пластину ультразвукового датчика и преобразуются снова в электрические колебания. Но теперь эти колебания за счет эффекта Доплера будут моделированы по частоте в соответствии с характером движения кишечника. Модулированные колебания поступают на прибор УФ – 21ДМ «Малыш», который одновременно с усилением преобразует их в амплитудно–модулированные колебания, огибающая которых соответствует характеру движения кишечных петель. После детектирования сигнала, низкочастотный сигнал поступает на регистрирующее чернильно–пишущее устройство самописец Н – 338–4, который осуществляет графическую запись перистальтических сокращений кишечника. Таким образом, наряду со звуковой регистрацией факта перистальтики (через громкоговоритель прибора) производится графическая запись перистальтики.

Положительные стороны предлагаемого способа регистрации перистальтики кишечника заключаются в том, что методика исследования безвредна для организма, исследование возможно проводить в любом участке живота, продолжительно долго. Полученная информация отражает движение кишечной трубки, а не опосредованные результаты этого движения. Помимо звуковой регистрации перистальтики осуществляется графическая запись перистальтических волн.

Исследование проведено в группе здоровых детей и у больных с различными стадиями ОСКН. Для получения данных о нормальной перистальтике кишечника нами обследовано 20 здоровых детей в возрасте от 3 до 15 лет (влияния возраста на характер перистальтики мы не отметили). Запись осуществлялась в утренние часы натощак. Датчик последовательно располагали в двух точках на поверхности живота – справа от пупка в околопупочной области и в правой подвздошной области. Отклонение расположения датчика от средней линии в околопупочной области было продиктовано необходимостью избежать его расположения над проекцией крупных сосудов (аорта и нижняя полая вена), так как пульсовые сокращения сосудов и движение крови в них могли исказить результаты исследований.

Кожные покровы в месте контакта датчика с кожей обрабатывали вазелиновым маслом. Скорость записи перистальтики – 2,5 мм/сек (скорость движения ленты самописца). Продолжительность записи в каждой из двух точек до 10 мин. Характер перистальтической активности оценивали по двум параметрам – амплитуда (интенсивность, сила) перистальтического сокращения – А (в мм) и частота (периодичность) волн перистальтики – Ч (в 1 мин).

Обработка данных полученных эхоэнтерограмм заключалась в определении средней амплитуды и средней частоты перистальтических сокращений. На рисунках (рисунки 1,2) представлены эхоэнтерограммы здорового ребенка. В результате статистической обработки данных эхоэнтерограмм в контрольной группе из 20 здоровых детей получены следующие параметры нормальной перистальтики кишечника: в мезогастральной области – А = 6,2 (4-7) мм, Ч = 6,6 (5-9) в 1 мин., в правой подвздошной области – А = 6,2 (5-8) мм, Ч = 7,3 (5-9) в 1 мин.

Ультразвуковая диагностика. Обследование производилось в дневное время (использовался прибор ультразвуковой диагностики Sonoline q 60s, заводской номер KAZ1193, год выпуска: 2008.) Методика исследования состояла в том, что в предполагаемой зоне брюшной стенки выполняли полипозиционное сканирование

в Бета режиме с выводом на экран продольного сечения кишечной трубки определяли состояние кишечной стенки и признаки кишечной непроходимости.

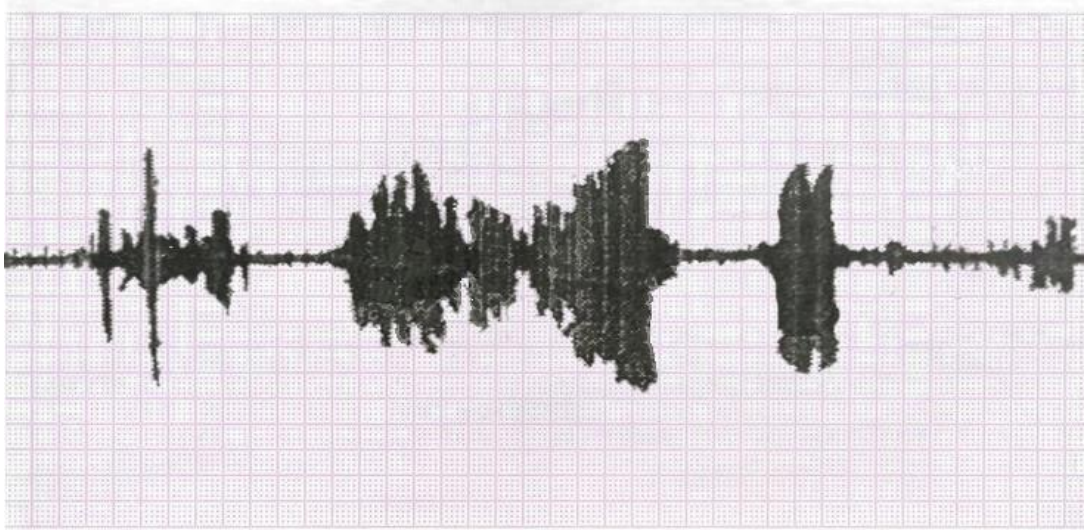


Рисунок 1 – Эхоэнтерограмма здорового ребёнка. Датчик расположен в мезогастральной области. $A=5,3\text{мм}$, $Ч=6,2$ в 1 мин

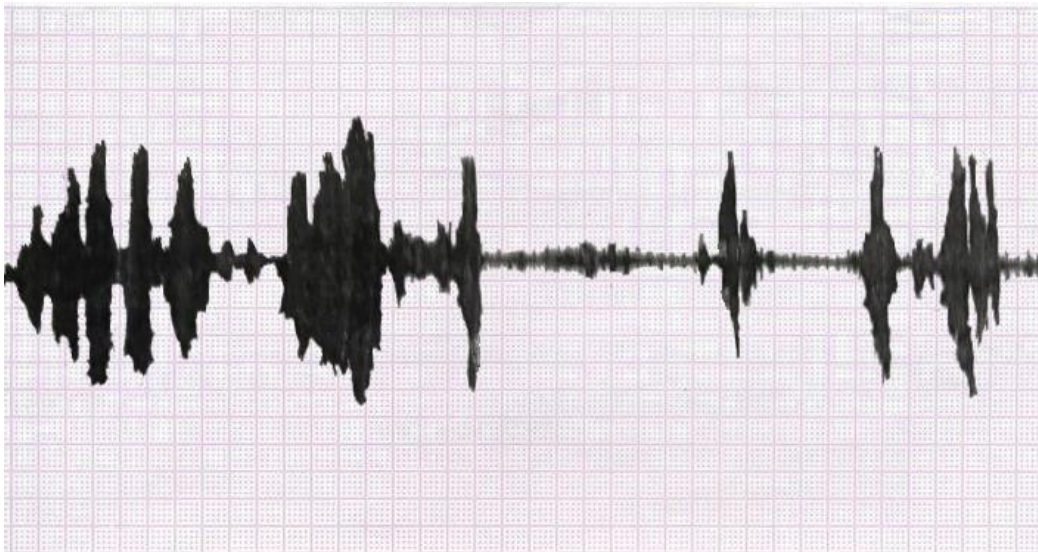


Рисунок 2 – Эхоэнтерограмма того же ребёнка. Датчик расположен в правой подвздошной области. $A=6,2\text{мм}$, $Ч=7,6$ в 1 мин

Рентгенодиагностика. В работе использовали аппарат рентгенологический, диагностический АХИОМ Iconos R – 200 (заводской номер 5184, год выпуска 2008). Обследование детей, поступающих с ОСКН, начинали с обзорной рентгенографии брюшной полости. Выявляли уровни жидкости и чаши Клойбера.

Учитывалась форма, расположение и величина чаш. Обзорная рентгенограмма брюшной полости на всех стадиях ОСКН производилась в вертикальном положении.

При подозрении на странгуляционную кишечную непроходимость выполнялось *компьютерная томография* на аппарате СКТ Siemens Somatom score 16 model 10046799 serial 132031, 2018 год Германия. При исследовании выявляли признаки кишечной непроходимости и нарушения кровообращения в кишке.

Лапароскопия. Мобильная эндовидеостойка Karl Storz с эндоскопическим оборудованием (model 29005 LAP, Serial number WY2296B).

При лапароскопической ревизии брюшной полости производился осмотр органов, выраженности спаечного процесса с вовлечением петель тонкого кишечника, нарушение кровообращения в кишке, пассаж кишечного содержимого. Оценивали расположение, размеры, формы спаек и послеоперационных рубцов. После введения троакара с эндоскопом и нагнетания углекислого газа до 14 мм.рт.ст. производили осмотр брюшной полости, оценивали выраженность спаечного процесса, степень циркуляторных нарушений в пораженном кишечнике и состояние брюшины. Ревизию начинали от илеоцекального угла и спавшейся тонкой кишки до места непроходимости. Решался вопрос, что дальше: либо лапароскопическое разделение спаек, либо переход на лапаротомию. Противопоказанием к лапароскопии служили: выраженный парез кишечника, опасность повреждения кишки, некроз кишки с перитонитом, тотальный спаечный процесс.

При анализе результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, для вычисления показателя достоверности (P) использованы автоматизированные методы обработки полученных данных. Степень достоверности полученных результатов определяли репрезентативной выборкой с достаточным количеством наблюдений и считали достоверным при ($P < 0,05$). Для проведения статистического анализа использовали программу Statsoft statistica 10. Для обработки данных применялись адекватные методы статистической

обработки данных (непараметрический критерий Краскела- Уоллиса, ROC анализ, с определением cut off point).

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТАДИЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ.

Клиническая картина ОСКН (таблица 3) у детей с I стадией была сходна с клиникой функционального нарушения работы желудочно–кишечного тракта, что обусловило трудности диагностики. Установление времени начала заболевания было очень важным. Так, давность заболевания у 76% детей с I стадией была до 12 часов. 30(90%) детей поступали в состоянии средней степени тяжести, 3(10%) – в тяжелом. Все дети предъявляли жалобы на резкие боли в животе. У 31(93%) ребенка они носили схваткообразный характер. Температурная реакция была субфебрильной у всех детей с I стадией ОСКН.

Одно–двукратная рвота желудочным содержимым наблюдалась у 31 (93%), дуоденальным содержимым - у 2 (7%) детей. Изменения стула наблюдались у всех детей: у 20 (61%) — задержка стула, у 13 (39%) — жидкий стул. У 21 (64%) ребенка имелась обложенность языка. Имелось умеренное вздутие живота у 6 (18%) детей, значительное у 27 (82%) детей.

Пальпаторно не отмечали болей в животе, не было пассивного мышечного напряжения. Симптомы раздражения брюшины у детей не установили. Аускультация живота наряду с другими клиническими данными позволяла ориентироваться в выраженности перистальтики кишечника. У детей с объективно определялась Усиленная перистальтика, во время которой появлялись боли в животе, иногда тошнота и рвота, была характерна для больных этой группы. Умеренная тахикардия. У 13 (39%) детей зарегистрирована олигурия. В общем анализе крови почти у всех определялся умеренный лейкоцитоз.

При II стадии ОСКН диагноз ставился уже при поступлении ребенка в приемный покой. Клинические симптомы у детей с ОСКН во II стадии заболевания проявлялись неясными болями в животе, чаще (в 82% случаев) постоянного характера. У 8 детей раннего возраста их локализовать не удалось или дети показывали на боли около пупка.

за счет явлений выраженной интоксикации и перитонита. Визуально обращали на себя внимание страдальческий взгляд, осунувшееся лицо, запавшие глаза. Сознание было спутанное, заторможенное, часто контакт с ребенком был затруднен. Давность заболевания была более суток у всех имелись постоянные боли в животе. Дети были истощены, рвота энтеральным содержимым наблюдалась у 22 (88%) детей, дуоденальным – у 3 (12%). У 16 (64%) детей имелась задержка стула, у 9 (36%) жидкий стул. При осмотре живот у всех детей с III стадией ОСКН был значительно вздут. У детей до года отмечалась пастозность и отечность мягких тканей живота, а у мальчиков отек мошонки. Даже поверхностная пальпация живота вызывала резкую болезненность во всех отделах. Перистальтические шумы не определялись: «гробовая тишина» при аускультации живота. Функция дыхательной системы была напряжена, одышка наблюдалась у всех детей. Имелся цианоз губ, язык обложен и сухой. При пальпации живота определялось мышечное напряжение по всему животу. Симптомы раздражения брюшины были положительными, передняя брюшная стенка не участвовала в дыхании. Высокий лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом был у 21 ребенка (84%). Тахикардия, олигурия – у 13 (52%) детей, анурия – у 12 (48%).

Для уточнения стадии ОСКН у детей нами использованы дополнительные методы исследования.

Результаты инструментальных методов диагностики.

УЗИ признаки ОСКН.

В таблице приведены симптомы УЗИ при ОСКН у детей (таблица 4).

В I стадии ОСКН УЗИ признаки непроходимости отсутствовали у всех детей. Утолщение стенки тонкой кишки соответствовало 3мм, что не отличалось от нормы. Во II стадии ОСКН визуализировались признаки кишечной непроходимости. У 16 детей определялось увеличение диаметра тонкой кишки, у 8 наблюдали картину неравномерного газонаполнения, у 14 детей – маятникообразные движения химуса в просвете кишки. Наличие конгломерата петель тонкой кишки визуализировали у 9 детей. Свободная жидкость

визуализировалась у 8 детей при поступлении. У 17 детей наблюдали утолщение стенки кишки до 4мм.

Таблица 4 – УЗИ симптомы у детей с ОСКН в зависимости от стадии заболевания

УЗИ симптомы	Стадии ОСКН		
	I стадия n-33	II стадия n-27	III стадия n-12
1.Депонирование жидкости	–	–	12
2.Увеличение диаметра тонкой кишки	–	16	12
3.Утолщение стенки тонкой кишки	15 (3мм)	17 (4мм)	6 (5мм)
4.Неравномерное газонаполнение	–	8	3
5.Маятниковобразные движения химуса в просвете кишки	–	14	–
6.Визуализация складок	–	3	2
7.Наличие жидкости в брюшной полости	–	8	12
8.Наличие конгломерата петель тонкой кишки (инфильтрата)	–	9	–

При III стадии ОСКН у 12 детей отмечали увеличение диаметра тонкой кишки и депонирование жидкости в просвете. Свободная жидкость в брюшной полости визуализировалась у всех детей. Утолщение кишечной стенки у 6 детей

достигало 5мм. Однако, несмотря на динамическое исследование, точно определить стадию ОСКН у детей представляет большие трудности.

Рентгенологические признаки ОСКН

В таблице (таблица 5) приводятся рентгенологические симптомы у детей с ОСКН в зависимости от стадии заболевания.

Таблица 5 – Рентгенологические симптомы у детей с ОСКН в зависимости от стадии заболевания

Симптомы	Стадии ОСКН		
	I стадия n–31	II стадия n–27	III стадия n–12
1. Уровни жидкости в кишечнике	–	17	12
2. Горизонтальные уровни кишки больше её высоты	–	17	12
3. Уровни жидкости в кишке в виде ступеней	–	12	–
3. Чаши Клойбера	5	7	12
5. Центральное расположение газовых пузырей	23	9	–
6. Симптом Frimann – Dahl. (Проявление керкринговых складок)	–	12	–
7. Уровни жидкости и арки внизу живота	–	7	12
8. Свободная жидкость в брюшной полости	–	17	12
9. Фиксация кишки в латеропозиции	–	9	12

Как видно из таблицы, основные рентгенологические симптомы кишечной непроходимости выявляются во II и III стадиях ОСКН у детей. В I стадии ОСКН

рентгенологическая картина кишечной непроходимости, часто не определялась, визуализировали равномерное вздутие петель кишечника (Рисунок 3). У 23 детей выявлено центральное расположение газовых пузырей, у 5 – единичные чаши Клойбера.



Рисунок 3 – Обзорная рентгенограмма брюшной полости ребенка с I стадией ОСКН

Рентгенологические данные у детей со II стадией ОСКН характеризовались, появлением равномерных уровней жидкости по всему животу., переполненных застойным содержимым. При рентгенологическом обследовании у 17 детей выявлены уровни жидкости (Рисунок 4), у этих детей горизонтальные уровни были больше высоты, что говорило за тонкокишечную непроходимость. У 12

детей наблюдали множественные уровни кишки в виде ступеней. Симптом Фриман-Даля визуализирован у 12 детей. Единичные чаши Клойбера наблюдали у 7 детей. Уровни жидкости и арки в нижних отделах живота выявили у 7 детей. У 9 детей отмечали фиксированную кишечную петлю в латеропозиции. Свободная жидкость в брюшной полости определялась у 17 детей.



Рисунок 4 – Обзорная рентгенограмма брюшной полости у ребенка со II стадией ОСКН

В группе детей с III стадией ОСКН на обзорных рентгенограммах органов брюшной полости у всех определялось значительное вздутие кишечных петель, множественные уровни жидкости, чаши Клойбера, кишечные «арки». Нижние отделы живота были затемнены в результате скопления экссудата в брюшной полости (Рисунок 5).

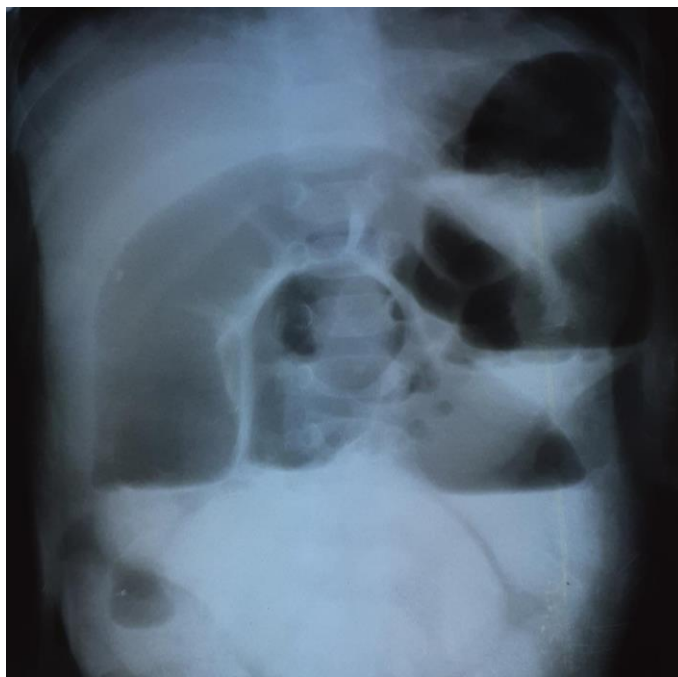


Рисунок 5 – Обзорная рентгенограмма брюшной полости у ребенка с III стадией ОСКН

Компьютерная томография с контрастированием (Рисунок 6) произведена у 5 детей со II стадией ОСКН при этом у 3 детей регистрировалась дилатация кишечных петель до 42 мм, у 1 ребенка до 35 мм.. Толщина стенки кишки – у 3 детей до 4 мм (Таблица 6). Симптом мишени и отсутствие контрастирования кишечной стенки диагностирован у 1 ребенка.

Полученные результаты не позволяют нам высказаться определенно по поводу обследования детей с ОСКН.

Таблица 6 – Компьютерная диагностика ОСКН у детей

КТ симптомы с контрастированием	Количество
Растянутые петли и перепад диаметра тонкой кишки	5
Фиксация петель кишки в атипичном месте	4
Утолщение стенки кишки	4
Симптомы «мишени» (клюва, серпа)	1
Отсутствие контрастирования стенки кишки	1

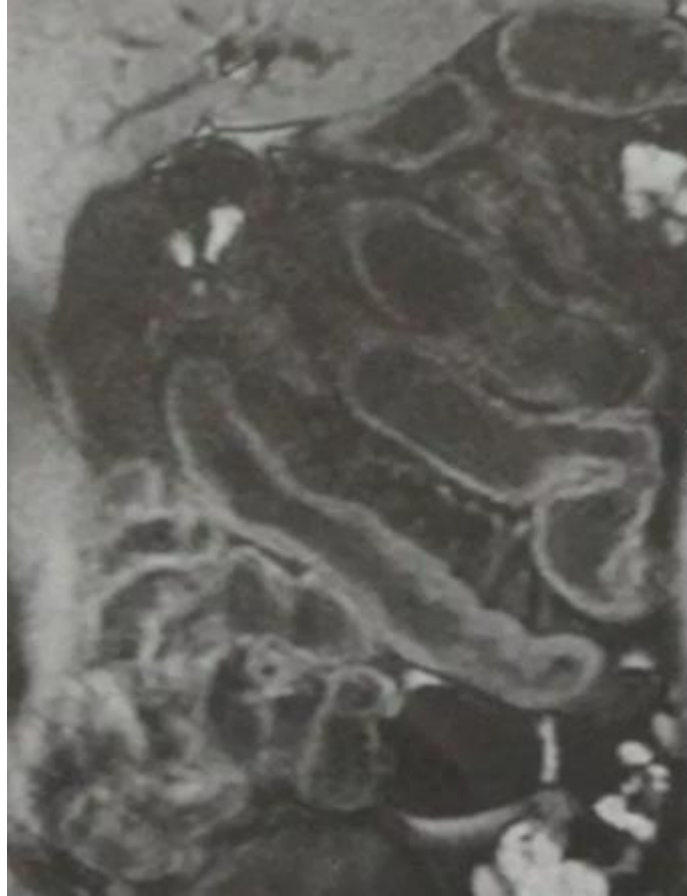


Рисунок 6 – Компьютерная томография с контрастированием стенок тонкого кишечника

Интраоперационная диагностика.

Лапароскопия (рисунок 7) произведена у 16 детей с I стадией ОСКН. Из 16 детей с I стадией ОСКН у 12 имело место фиксация петель тонкого кишечника и сальника к передней брюшной стенке.

При лапароскопии детей с I стадией ОСКН у 10 обнаружили сужение просвета кишки за счет странгуляционного тяжа (контрификация) и у 2 детей – перекручивание кишки вокруг собственной оси (торсия).

У 22 детей II стадии ОСКН при лапароскопии обнаружены причины (шнуровидные спайки, изменения со стороны ущемленной кишки, геморрагический выпот) (рисунок 7). Крутой перегиб кишки (ангуляция) обнаружен у 12 детей, двустволка – у 11 детей, перекручивание кишки вокруг собственной оси (торсия) – у 14 детей.

Лапароскопические исследования у детей с III стадией ОСКН не проводились из-за тяжелого общего состояния, наличия выраженного пареза кишечника и клинической картины перитонита.

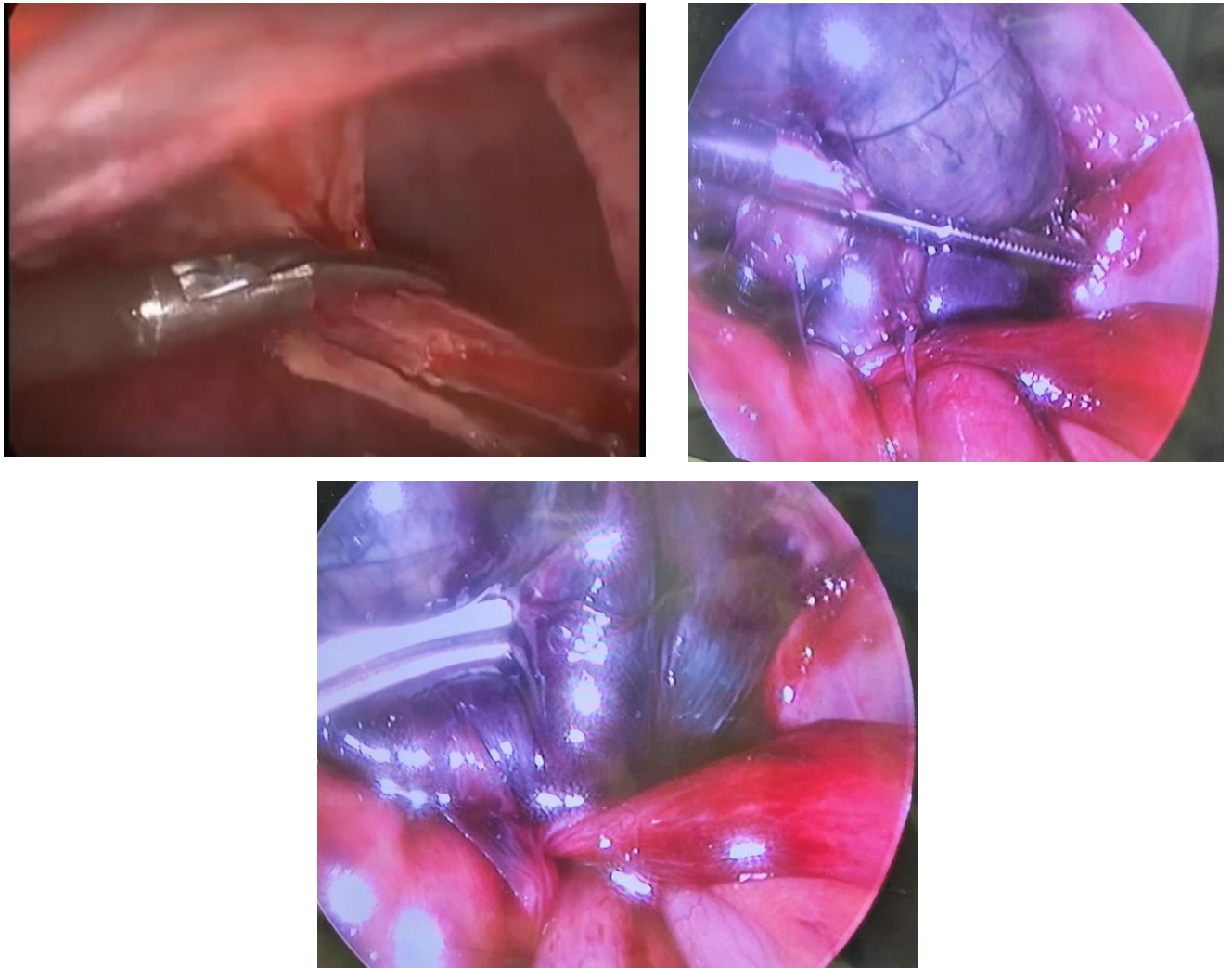


Рисунок 7 – Лапароскопия. ОСКН II стадия

Эхоэнтерография.

Данные графической регистрации перистальтики у детей представлены в таблице (таблица 7). Для I стадии ОСКН параметры двигательной активности кишечника были следующими: в мезогастральной области $A=8,3$ (5-10) мм. $Ч=9,0$

(7-12) в мин., в правой подвздошной области $A=7,5$ (6-9) мм. $Ч=7,1$ (5-8) в мин. Эти данные соответствовали данным напряжения активности перистальтики кишечника (рисунки 8,9).

Таблица 7 – Эхоэнтерографические показатели у детей с I стадией ОСКН

При поступлении Me (IQR) [p]

Запись эхоэнтерограмм (расположение датчика)	Амплитуда (А) и частота (Ч)	Контрольная группа (n=20)	У детей с I стадией ОСКН (n=16)	У детей со II стадией ОСКН (n=12)	У детей с III стадией ОСКН (n=9)
Мезогастральная область	А (мм)	6,2 (4-7)	8,3 (5-10) [p<0,05]	2,5 (1,5-3) [p<0,05]	0,5 (0-1) [p<0,05]
	Ч (в/мин)	6,6 (5-9)	9,0 (7-12) [p<0,05]	3,1 (1-4) [p<0,05]	1,2 (1-2) [p<0,05]
Правая подвздошная область	А (мм)	6,2 (5-8)	7,5 (6-9) [p<0,05]	3,3 (2-5) [p<0,05]	0,5 (0-1) [p<0,05]
	Ч (в/мин)	7,3 (5-9)	7,1 (5-8) [p>0,05]	2,8 (2-4) [p<0,05]	1,1 (1-2) [p<0,05]

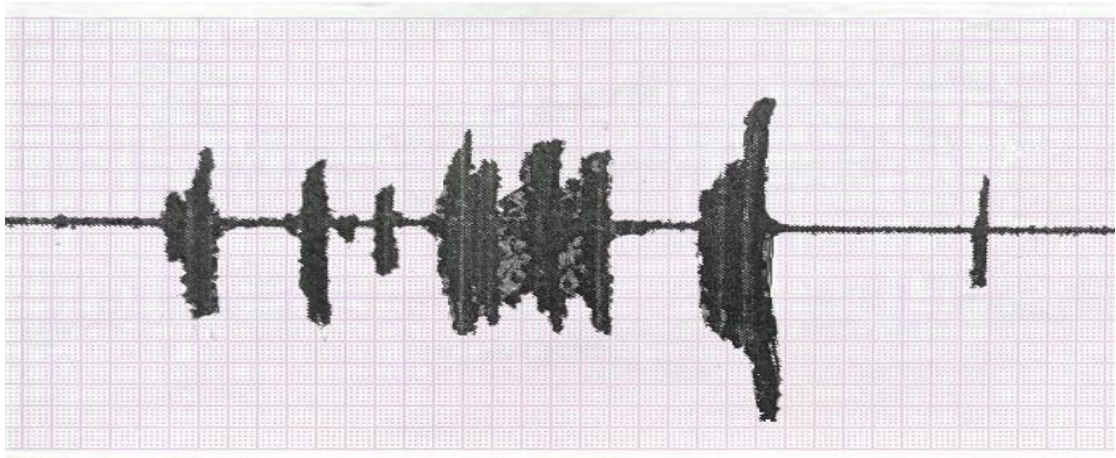


Рисунок 8 – Эхоэнтерограмма ребенка В. с I стадией ОСКН при поступлении (Датчик расположен в мезогастральной области. $A=8,3$ мм., $Ч=9,0$ в мин.)

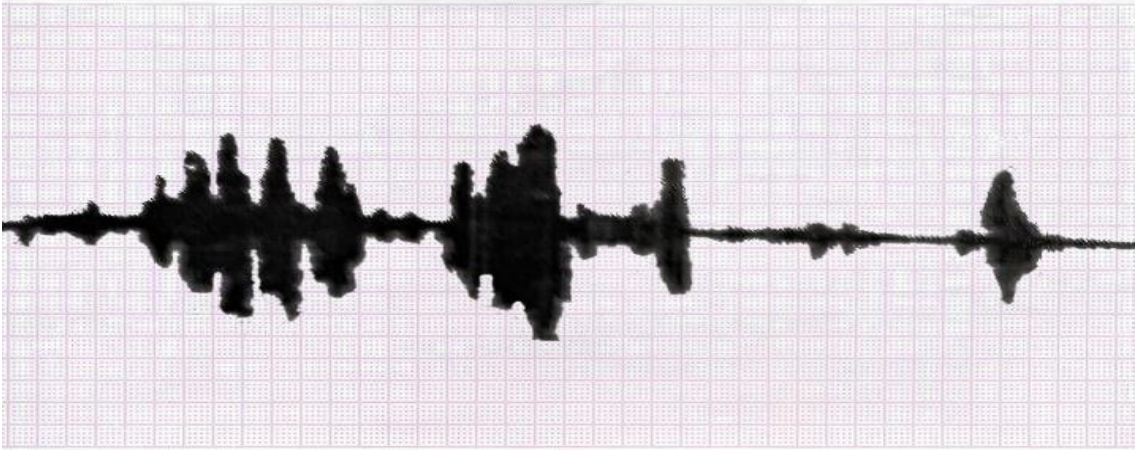


Рисунок 9 – Эхоэнтерограмма ребенка В. с I стадией ОСКН при поступлении (Датчик расположен в правой подвздошной области. $A = 7,3$ мм, $Ч = 8,2$ в мин.)

У детей со II стадией ОСКН при поступлении отмечалось уменьшение амплитуды и частоты перистальтических сокращений как в мезогастральной, так и в правой подвздошной области. В мезогастральной области – $A=2,5$ (1,5-3) мм, $Ч – 3,1$ (1-4) в/мин (рисунок 21), в правой подвздошной области – $A=3,3$ (2-5) мм, $Ч=2,8$ (2-4) в/мин (рисунок 22). Клинически эти данные соответствовали II стадии пареза кишечника (рисунки 10, 11).

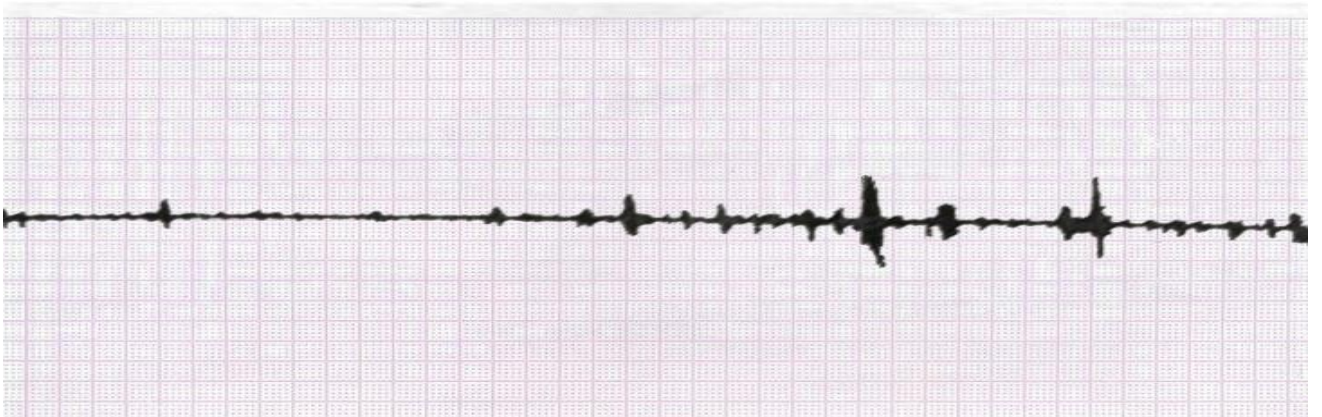


Рисунок 10 – Эхоэнтерограмма ребенка К., 8 лет (и.б.№7842) при поступлении
 Диагноз: ОСКН II стадия (Датчик расположен в мезогастральной области. $A = 2,4$ мм, $Ч = 3,6$ в мин.)

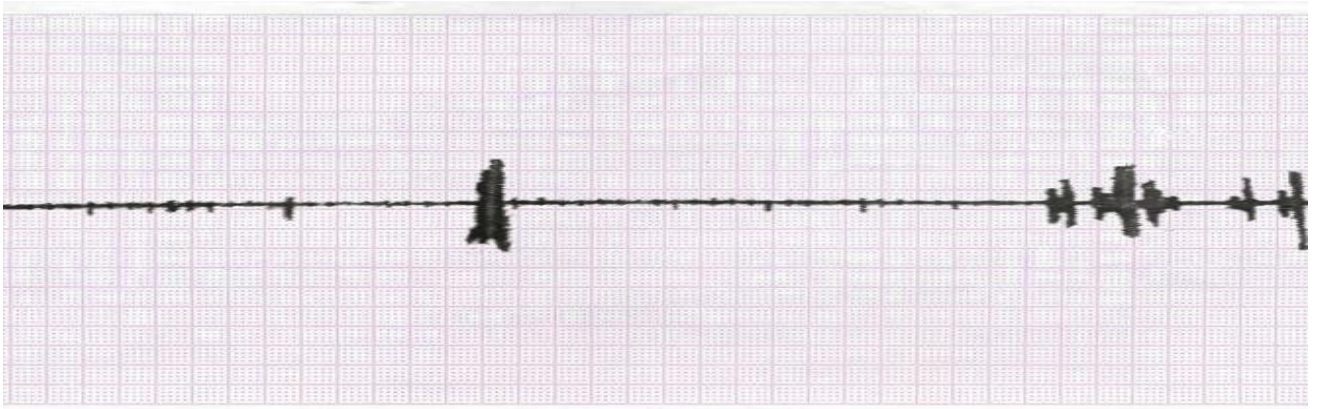


Рисунок 11 – Эхоэнтерограмма того же ребенка при поступлении (Датчик расположен в правой подвздошной области. $A = 3,1$ мм, $Ч = 2,6$ в мин.)

При графической регистрации перистальтики с помощью прибора УФ–21ДМ «Малыш» при поступлении отмечали полное угнетение двигательной активности кишечника как в мезогастральной ($A=0,1$ мм, $4-1,1$ в/мин), так и в правой подвздошной области («прямая линия»). Эти данные соответствовали клинике пареза III стадии (рисунки 12,13).

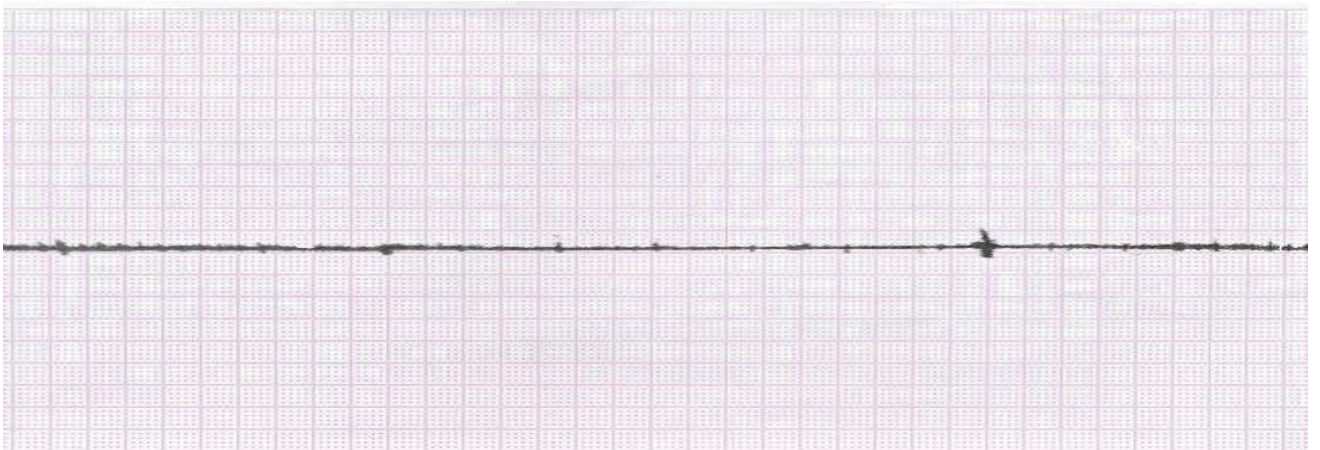


Рисунок 12 – Эхоэнтерограмма ребенка Д., 10 мес (И.б. №12182) при поступлении. Диагноз: ОСКН III стадия (Датчик расположен в мезогастральной области. Перистальтические сокращения отсутствуют)

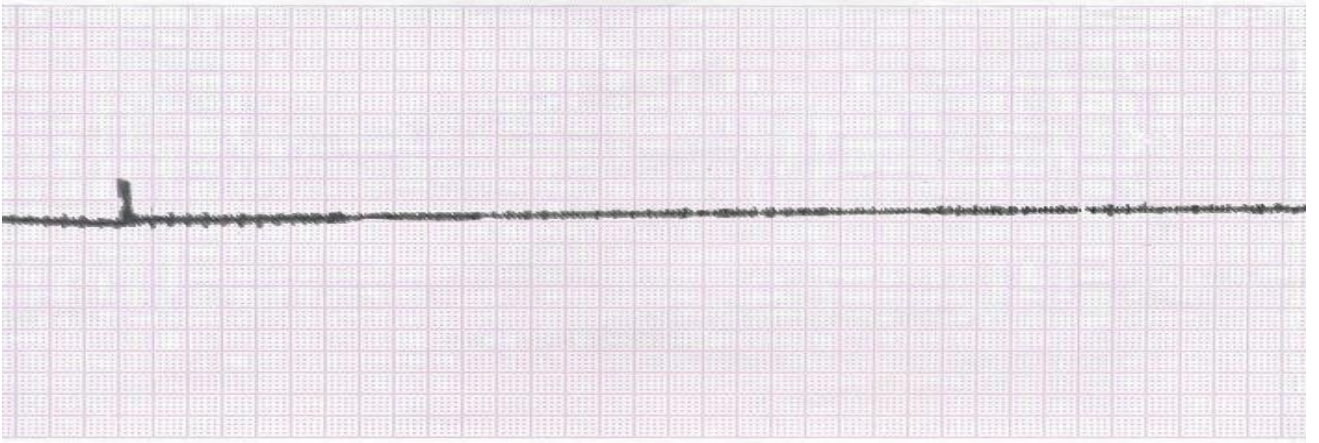


Рисунок 13 – Эхоэнтерограмма того же ребенка при поступлении (Датчик расположен в правой подвздошной области. Перистальтические сокращения отсутствуют)

Таким образом, клиническая картина острой спаечной кишечной непроходимости I стадии была во многом сходна с функциональными нарушениями кишечника. Давность заболевания у большинства детей была до 12 часов. Продолжающиеся схваткообразные боли в животе, рвота, обложенный язык, умеренный лейкоцитоз были начальными проявлениями заболевания. Схваткообразные боли в животе, несоответствие между частотой пульса и температурной реакцией давали повод для дополнительных методов обследования. Из дополнительных методов проводили УЗИ органов брюшной полости и лапароскопию, которые позволили уточнить диагноз острой странгуляционной кишечной непроходимости I стадии.

Клиническая картина у детей с ОСКН II стадии была более тяжелой, хотя боли в животе несколько уменьшились. Длительность заболевания, тяжелое состояние, нарастающие явления интоксикации, парез кишечника, данные УЗИ, РКТ с контрастированием, лапароскопии — все эти симптомы II стадии ОСКН, которые требовали соответствующей тактики.

III стадия ОСКН у детей характеризовалась клиникой выраженной интоксикации на фоне значительного обезвоживания организма. Давность заболевания более 2–3 суток. Состояние было тяжелое или очень тяжелое за счет непроходимости кишечника и перитонита. Застойная рвота дуоденальным и

энтеральным содержимым, резкое вздутие живота, неотхождение стула и газов, отсутствие перистальтики говорили о тяжелом парезе кишечника.

В заключение следует сказать, что клиника являлась ведущей в постановке диагноза ОСКН у детей и в определении ее стадии, но как показал ретроспективный анализ наших данных, клинический диагноз не всегда совпадал с окончательным.

Так совпадение предварительного и окончательного диагнозов у детей с I стадией ОСКН имело место у 70% детей, со II стадией — 84%, с III стадией — у всех детей.

С целью определения тяжести патофизиологических изменений при ОСКН нами предпринято тщательное лабораторное обследование детей с различными стадиями ОСКН при поступлении и в процессе лечения.

ГЛАВА 4. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СТАДИЙ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

4.1 Биохимические исследования

В группе детей с I стадией ОСКН были умеренные явления эндотоксикоза (таблица 8). Молекулы средней массы (МСМ) как первая, так и вторая фракции, были повышены, коэффициент $МСМ_1/МСМ_2$ был равен – 2,1. Регистрировалось незначительное повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и лейкоцитарного индекса интоксикации, изменение активности трансаминаз крови было мало убедительным. Несколько выше нормы регистрировалась только АсТ. Содержание Т и В –лимфоцитов колебалось в пределах нормальных величин, патологических сдвигов со стороны клеточного звена иммунитета не отмечено.

Таким образом, у детей с I стадией ОСКН наблюдались умеренные проявления эндотоксикоза, которые мы обозначили как эндотоксикоз I степени. Иммунологические изменения у этих детей были неубедительны.

У детей с I стадией ОСКН (таблица 9) регистрировали незначительное увеличение частоты дыхания до 15-20% свыше возрастной нормы. Напряжение углекислого газа (P_vCO_2) и кислорода (P_vO_2) в венозной крови незначительно снижалось, тогда как парциальное давление газов в артериальной крови было нормальным.

Насыщение кислорода в артериальной (S_aO_2) и венозной крови (S_vO_2) было в пределах нормы. Наблюдалось изменение КОС–дефицит оснований в артериальной крови (BE_a) и в венозной крови (BE_v) до –2,2 и –3,2 ммоль/л соответственно. То есть, у детей с I стадией ОСКН отмеченные дыхательные расстройства находились на уровне компенсаторных сдвигов. Немного учащенное дыхание обеспечивало адекватную вентиляцию, удерживая парциальное давление газов крови и насыщение гемоглобина кислородом на должном уровне. Зарегистрированные изменения КОС были незначительные.

У детей с I стадией ОСКН (таблица 10) регистрировали умеренную

тахикардию – частота сердечных сокращений (ЧСС) на 10–20% выше возрастной нормы. Сердечный индекс (СИ) и ударный индекс (УИ) были выше возрастной нормы на 3% и на 5,9% соответственно, что указывало на умеренную гипердинамику кровообращения. Напряженная работа системы кровообращения обеспечивала адекватную доставку кислорода (DO_2) тканям организма, АВР и ЦВД определялись в пределах нормы. То есть, у детей с I стадией ОСКН, можно было говорить о гипердинамическом типе кровообращения, обеспечивающим доставку кислорода тканям, который соответствовал его потребностям.

Таблица 8 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей с ОСКН I стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с I стадией ОСКН (n = 16)	P
МСМ ₁ , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,41 (0,35-0,43)	P>0,05
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,19 (0,14-0,21)	P>0,05
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	5,9 (5,4-6,5)	P<0,05
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	1,4 (0,7-1,5)	P>0,05
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	0,8 (0,66-1,2)	P<0,05
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	0,65 (0,55-1,3)	P>0,05
Т–лимфоциты, %	50 (45-57)	52,3 (47-57)	P>0,05
В–лимфоциты, %	5,7 (3,5-8,9)	6,4 (3,8-8,8)	P>0,05

Таблица 9 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с ОСКН I стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с I стадией ОСКН (n = 16)	P
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % по отношению к возрастным показателям	-	10-20	-
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	70,5 (68-73)	P>0,05
СИ, л/мин/м ²	4,15 (3,9-4,25)	4,28 (4-4,3)	P>0,05
УИ, мл/м ²	37,9 (35-40)	40,3 (37-43)	P>0,05
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	34,5 (30-35)	P<0,05
АВР, мл/л	40 (37-43)	41,3 (39-43)	P>0,05
ЦВД, см. вод. ст.	5 (3-9)	4 (3-5)	P>0,05

Таким образом, I стадия ОСКН у детей характеризовалась умеренным эндотоксикозом (эндотоксикоз I степени), отсутствием достоверно подтвержденных иммунологических сдвигов, дыхательными расстройствами в пределах компенсации, минимальными изменениями кислотно–основного состояния (КОС) организма и незначительной гипердинамической реакцией кровообращения.

Эндотоксикоз у детей со II стадией ОСКН наиболее выражен (таблица 11). Содержание молекул средней массы (МСМ) в крови было повышенным у всех детей (МСМ₁ на 29,3%, а МСМ₂ – на 29%), коэффициент МСМ₁/МСМ₂ так же, как и у детей с I стадией, был равен 2,1. Регистрировалось повышение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) на 39,1%, а лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) превышал норму в 3,7 раза.

Таблица 10 – Параметры дыхания, КОС и газы крови у детей с ОСКН I стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с I стадией ОСКН (n = 16)	P
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % по отношению к возрастной норме	-	15-20	-
PH_a	7,40 (7,38-7,43)	7,36 (7,33-7,39)	P<0,05
PH_v	7,35 (7,34-7,37)	7,33 (7,31-7,36)	P<0,05
P_aCO_2 , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	32,3 (30-35)	P>0,05
P_vCO_2 , мм.рт.ст.	35 (33-42)	33,8 (32-42)	P>0,05
P_aO_2 , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	87,4 (84-96)	P>0,05
P_vO_2 , мм.рт.ст.	44 (40-47)	42,3 (40-45)	P>0,05
BE_a , ммоль/л	2 ((-2)-4)	-2,2 ((-4)-2)	P<0,05
BE_v , ммоль/л	2,6 ((-4,6)-4)	-3,2 ((-4,6)-2)	P<0,05
S_aO_2 , %	97 (95-99)	97 (94-99)	P>0,05
S_vO_2 , %	76 (73-78)	75 (72-79)	P>0,05

В отличие от детей с I стадией ОСКН отмечено повышение трансаминаз крови. Наметилась некоторая тенденция к снижению абсолютного и относительного содержания Т и В-лимфоцитов, хотя их значения не спускались ниже границ нормы.

Таблица 11 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей с ОСКН II стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей со II стадией ОСКН (n = 12)	P
МСМ ₁ , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,48 (0,4-0,56)	P<0,05
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,22 (0,18-0,26)	P<0,05
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	7,8 (6,7- 8,2)	P<0,05
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	3,7 (2,9-5,2)	P<0,05
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	1,6 (1,2-1,9)	P<0,05
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	1,1 (0,82-1,3)	P<0,05
T–лимфоциты, %	50 (45-57)	48,6 (45-56)	P>0,05
B–лимфоциты, %	5,7 (3,5-8,9)	5,3 (4,2-7,7)	P>0,05

То есть, у детей со II стадией ОСКН наблюдались более значительные проявления эндотоксикоза, которые мы обозначили – эндотоксикозом II степени. Наметилась депрессия клеточного звена иммунитета.

Тахикардия у детей со II стадией ОСКН (таблица 12) была более значительной, до 30% превышая нормальную частоту сердечных сокращений. САД, СИ и УИ соответствовали нормальным средневозрастным величинам. Доставка кислорода (ДО₂) при II стадии ОСКН, так же, как и при I стадии, соответствовала его потреблению. Артериовенозная разница (АВР) в результате артериовенозного шунтирования была ниже нормы на 8,7%.

Одышка у детей со II стадией ОСКН была более выражена. Отмечалось снижение дыхательного объема ниже нормы. Отмечено снижение в артериальной крови парциального давления кислорода (P_aO₂) на 8% ниже возрастной нормы, а

также уменьшение насыщения гемоглобина кислородом (S_aO_2) на 8,8%, при относительном, по сравнению с I стадией, возрастании в венозной крови P_vO_2 и S_vO_2 , то есть регистрировалось артериовенозное шунтирование.

Таблица 12 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с ОСКН II стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей со II стадией ОСКН (n = 12)	P
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % по отношению к возрастным показателям	-	20-30	-
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	71,5 (68-75)	P>0,05
СИ, л/мин/м ²	4,15 (3,9-4,25)	4,75 (4,5-5)	P>0,05
УИ, мл/м ²	37,9 (35-40)	34,8 (33-39)	P>0,05
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	29,6 (25-33)	P>0,05
АВР, мл/л	40 (37-43)	36,5 (33-40)	P<0,05
ЦВД, см.вод.ст.	5 (3-9)	9 (6-12)	P<0,05

Парциальное давление углекислого газа, как в артерии, так и в вене (P_aCO_2 и P_vCO_2) определялось на нижних границах нормы. Гиперкапния отсутствовала.

Имевшая место тканевая гипоксемия сопровождалась умеренно выраженным метаболическим ацидозом (снижение pH_a и pH_v , а также дефицит оснований в артериальной и венозной крови: $BE_a = -5,3$ ммоль/л, а $BE_v = -6.2$ ммоль/л).

Дыхательные расстройства у детей со II стадией ОСКН носили характер субкомпенсации. Увеличилась одышка. Имело место артериовенозное шунтирование и начальные проявления метаболического ацидоза (Таблица 13).

Таблица 13 – Параметры дыхания, КОС и газы крови у детей с ОСКН II стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей со II стадией ОСКН (n = 12)	P
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % по отношению к возрастной норме	-	20-30	-
PH_a	7,40 (7,38-7,43)	7,31 (7,3-7,35)	P<0,05
PH_v	7,35 (7,34-7,37)	7,29 (7,25-7,33)	P<0,05
P_aCO_2 , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	30,2 (28-37)	P<0,05
P_vCO_2 , мм.рт.ст.	35 (33-42)	31,2 (30-43)	P<0,05
P_aO_2 , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	74,3 (73-79)	P<0,05
P_vO_2 , мм.рт.ст.	44 (40-47)	49,6 (46-52)	P<0,05
BE_a , ммоль/л	2 ((-2)-4)	-5,3 ((-7)-(-3))	P<0,05
BE_v , ммоль/л	2,6 ((-4,6)-(-4))	-6,2 ((-8)-(-3))	P<0,05
S_aO_2 , %	97 (95-99)	88,4 (86-93)	P<0,05
S_vO_2 , %	76 (73-78)	65,3 (63-71)	P<0,05

То есть, у детей со II стадией ОСКН можно было отметить нормодинамический тип кровообращения, обеспечивающий достаточную доставку кислорода тканям организма, отвечающую их потребностям.

Нормодинамический тип кровообращения и повышение DO_2 свидетельствовали о субкомпенсированной работе систем кровообращения и дыхания.

Таким образом, II стадия ОСКН у детей характеризовалась выраженным явлением эндотоксикоза (эндотоксикоз II степени), тенденцией к депрессии клеточного звена иммунитета, дыхательными расстройствами и расстройствами гемодинамики в пределах субкомпенсации. Имели место артериально-венозное шунтирование и начальные проявления метаболического ацидоза. Наблюдался нормодинамический тип кровообращения.

Эндотоксикоз у детей с III стадией ОСКН расценивали как эндотоксикоз III степени (таблица 14).

Таблица 14 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей с ОСКН III стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с III стадией ОСКН (n = 9)	P
МСМ ₁ , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,54 (0,5-0,63)	P<0,05
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,29 (0,25-0,31)	P<0,05
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	11,3 (8,12-12,3)	P<0,05
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	8,7 (5,9-9,7)	P<0,05
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	2,4 (2,0-2,6)	P<0,05
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	2,1 (1,5-2,5)	P<0,05
T-лимфоциты, %	50 (45-57)	36,4 (35-45)	P<0,05
B-лимфоциты, %	5,7 (3,5-8,9)	2,1 (1,8-3,5)	P<0,05

Как следует из таблицы, все данные, указывающие на эндотоксикоз, были значительно повышены. MCM_1 возросли на 37,2%, MCM_2 – на 46,2%, коэффициент MCM_1/MCM_2 был равен 1,86, то есть ниже 2,0, что указывало на значительную интоксикацию. С нарастанием тяжести ОСКН увеличивалась концентрация не только МСМ, но также значительно возросло количество ЦИК, ЛИИ. Лейкоцитарный индекс интоксикации увеличился до 8 и более. Активность аминотрансфераз превышала значение 2 ммоль/час/л. Явления вторичного иммунодефицита проявлялись снижением абсолютного и относительного количества Т и В–лимфоцитов.

В таблице 15 представлены показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с ОСКН III стадии при поступлении.

Таблица 15 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с ОСКН III стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с III стадией ОСКН (n = 9)	P
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % по отношению к возрастным показателям	-	30-50	P<0,05
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	81,5 (77-85)	P<0,05
СИ, л/мин/м ²	4,15 (3,9-4,25)	3,1 (2,4-3,7)	P<0,05
УИ, мл/м ²	37,9 (35-40)	28,6 (25-30)	P<0,05
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	21,4 (19-24)	P<0,05
АВР, мл/л	40 (37-43)	34,3 (30-35)	P<0,05
ЦВД, см. вод. ст.	5 (3-9)	2 (0-5)	P<0,05

Как следует из таблицы, тахикардия у детей с III стадией ОСКН была выражена еще больше (30–50% от нормальных величин). САД превышало средневозрастные показатели на 10,9%, отражая рост периферического сопротивления. Учащение сердечных сокращений не обеспечивало необходимой доставки кислорода (DO_2) тканям организма, которая на 29,6% была ниже должных величин. Высокие цифры ЦВД отражали сниженные компенсаторные возможности миокарда у этих детей, о чем говорили также низкие цифры сердечного индекса (СИ).

Параметры дыхания, КОС и газы крови у детей с ОСКН III стадии при поступлении соответствовали картине тяжелого эндотоксикоза (таблица 16).

Как видно из таблицы, частота дыхания возросла на 40% от возрастной нормы. Парциальное давление кислорода в артериальной и венозной крови (P_aO_2 и P_vO_2) снизилось так же, как и насыщение кислорода как в венозной, так и в артериальной крови. (S_aO_2 и S_vO_2). Декомпенсация – снижение сердечного индекса (СИ) на 25,3% и ударного индекса (УИ) – снижение на 24,5%.

То есть, для детей с III стадией ОСКН был характерен гиподинамический тип кровообращения с декомпенсацией функции миокарда, при которой доставка кислорода тканям организма была ниже его потребности.

Таким образом, III стадия ОСКН у детей характеризовалась значительным эндотоксикозом (эндотоксикоз III степени), явлениями вторичного иммунодефицита, пограничными с декомпенсацией расстройствами функции дыхательной и сердечно–сосудистой систем, проявляющимся метаболическим ацидозом, тканевой гипоксией, гипотоническим типом кровообращения.

Как следует из полученных данных, одним из ведущих критериев в оценке стадий ОСКН у детей является степень эндотоксикоза, о котором можно судить по уровню в крови молекул средней массы (МСМ), лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) и концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) дыхательных расстройств приводила к значительным метаболическим нарушениям – регистрировался метаболический ацидоз: дефицит оснований в артерии был (BE_a) –7,6 ммоль/л, а в вене (BE_v) –8,6 ммоль/л.

То есть, дыхательные расстройства у детей с III стадией ОСКН имели характер субкомпенсации на грани декомпенсации. Несмотря на одышку, потребность тканей в кислороде не удовлетворялась, имевшаяся тканевая гипоксия у этих детей сопровождалась метаболическим ацидозом.

Таблица 16 – Параметры дыхания, КОС и газы крови у детей с ОСКН III стадии при поступлении

Показатели	Me (IQR)		
	Величины показателей		
	Контрольная группа (n = 20)	У детей с III стадией ОСКН (n = 9)	P
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % по отношению к возрастной норме	-	30-40	-
PH_a	7,40 (7,38-7,43)	7,28 (7,25-7,3)	P<0,05
PH_v	7,35 (7,34-7,37)	7,23 (7,21-7,25)	P<0,05
P_aCO_2 , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	39,8 (37-45)	P<0,05
P_vCO_2 , мм.рт.ст.	35 (33-42)	41,3 (39-45)	P<0,05
P_aO_2 , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	64,8 (63-73)	P<0,05
P_vO_2 , мм.рт.ст.	44 (40-47)	27,6 (23-34)	P<0,05
BE_a , ммоль/л	-2 ((-2)-4)	-7,6 ((-6)-(-10))	P<0,05
BE_v , ммоль/л	-2,6 ((-4,6)-(-4))	-8,6 ((-15)-(-5))	P<0,05
S_aO_2 , %	97 (95-99)	79,5 (77-83)	P<0,05
S_vO_2 , %	76 (73-78)	55,3 (50-63)	P<0,05

Определяли две фракции МСМ. МСМ₁ соответствовали эндотоксинам пептидной природы, а МСМ₂ – эндотоксинам, производным глюкуроновой

кислоты. Количество последних отражало более глубокие и тяжелые изменения межпочечного обмена, поэтому коэффициент MCM_1/MCM_2 уменьшался у детей более тяжелыми стадиями ОСКН, становясь меньше в 2 при III стадии. При I и II стадиях ОСКН он был равен 2,1 и 2,09 соответственно, тогда как его нормальное значение равно 2,2.

В норме значение MCM_1 определено нами как 0,339 (0,29-0,39) усл.ед. При I стадии ОСКН наблюдался рост MCM_1 на 17,3%, при II стадии на 29,3%, а при III стадии – на 37,2%. MCM_2 увеличились по мере усиления тяжести ОСКН еще более значительно: при I стадии – на 17,8%, при II – на 29%, при III стадии – на 46,2%.

Количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) так же, как и MCM , возрастало соответственно тяжести ОСКН (Таблица 17).

Таблица 17 – Лабораторные признаки эндотоксикоза у детей с ОСКН в зависимости от стадии заболевания

Признаки	Величины показателей			
	Контрольная группа n=20	Стадии ОСКН		
		I n=16	II n=12	III n=9
MCM_1 , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,41 (0,35-0,43) [p>0,05]	0,48 (0,4-0,56) [p<0,05]	0,54 (0,5-0,63) [p<0,05]
MCM_2 , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,19 (0,14-0,21) [p>0,05]	0,22 (0,18-0,26) [p<0,05]	0,29 (0,25-0,31) [p<0,05]
Коэф. MCM_1/MCM_2	2,2 (1,8-2,6)	2,1 (1,7-2,6) [p>0,05]	2,09 (1,7-2,2) [p>0,05]	1,9 (1,3-2,1) [p<0,05]
ЛИИ	1,0 (0,5- 1,2)	1,4 (0,7-1,5) [p>0,05]	3,7 (2,9-5,2) [p<0,05]	8,7 (5,9-9,7) [p<0,05]
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	5,9 (5,4-6,5) [p<0,05]	7,8 (6,7- 8,2) [p<0,05]	11,3 (8,12-12,3) [p<0,05]

При норме ЦИК в 4,75(4,39- 5,2) ед.опт.плотн. их рост по стадиям ОСКН следующим образом: при I стадии ОСКН отмечали увеличение ЦИК на 19,4%, при II стадии – на 39,1%, а при III стадии – уже на 57,9%. Объективно отражая тяжесть ОСКН и уровень эндотоксикоза при нем, как при поступлении, так и в процессе лечения, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Кальф–Калифа, величина ЛИИ отражала тяжесть ОСКН более чем убедительно. При I стадии – в 1,4 раза, при II стадии – в 3,7 раза а при III стадии уже в 8,7 раза .

Активность трансаминаз и иммунологические изменения оказались менее достоверными в оценке тяжести ОСКН. При первых двух стадиях из значения практически оставались в пределах нормальных величин. Только при III стадии ОСКН наблюдалось достоверное увеличение активности трансаминаз (АсТ и АлТ) стало 2 ммоль/час/л, что отражало реакцию лечения на уровень эндотоксинов в организме больного ребенка. У детей с III стадией ОСКН можно было отметить вторичного иммунитета, проявляющегося снижением абсолютного и относительного количества Т и В–лимфоцитов (ниже должных величин на 27,2% и 63,1% соответственно).

Просматривалась прямая зависимость между функциональными нарушениями дыхательной и сердечно–сосудистой систем и тяжесть ОСКН. Так, для I стадии ОСКН были характерны функции дыхания и кровообращения в пределах компенсации; при II стадии отмечены изменения субкомпенсаторного характера, а у детей с III стадией – функциональные нарушения этих систем находились на грани декомпенсации, а у некоторых детей наступала декомпенсация дыхания или кровообращения, что требовало проведения реанимационных мероприятий.

Объективизация выраженности эндотоксикоза у детей с ОСКН позволили нам выделить три степени эндотоксикоза, которые соответствовали трем стадиям ОСКН. Подобная оценка стадии ОСКН позволила объективно подойти к разграничению общих и хирургических мероприятий в период предоперационной подготовки, во время операции, а также в послеоперационном периоде.

4.2 Исследование уровня лактата в крови у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью

Как видно из таблицы (таблица 18), у детей с I стадией содержание лактата в крови при поступлении было умеренно повышено. У детей со II стадией уровень лактата превышал возрастную норму на 31% и значительно отличался от детей контрольной группы. Значительное превышение лактата в 2 раза более относительно нормы имело место у детей с III стадией ОСКН. Контрольную группу составили 20 детей с болями в животе, у которых была исключена ОСКН. Мальчиков было - 12, девочек – 8. В возрасте от 11 месяцев – 15 лет. Показатели лактата у них были в пределах нормы.

Таблица 18 – Уровень лактата у детей с ОСКН в зависимости от стадии и степени ишемии кишечника.

1 Me (IQR) [p]				
Стадии ОСКН	Контрольная группа (n=18)	I стадия (n=16)	II стадия (n=12)	III стадия (n=9)
Уровень лактата	1,6 (1,4-1,8)	1,7 (1,6-2,2) [p>0,05]	2,9 (2,6-3,4) [p<0,01]	4,0 (3,9-4,4) [p<0,001]

2 Me (IQR) [p]			
Степень ишемии кишки	Неизменная кишка	Ишемизированная кишка	Некротизированная кишка
Уровень лактата	1,6 (1,5-1,9)	2,6 (2,3-2,9) [p<0,05]	3,6 (3,0-4,2) [p<0,001]

Значительное превышение нормы содержания лактата в крови детей с ОСКН мы связываем с нарастающей ишемией кишки. При статистическом сравнении лактат достоверно изменялся у детей с неизменной, ишемизированной и некротизированной кишкой при ОСКН (Рисунок 14). Для уточнения порогового значения лактата крови при ишемии кишки проведен ROC анализ с определением cut-off point (Рисунок 15).

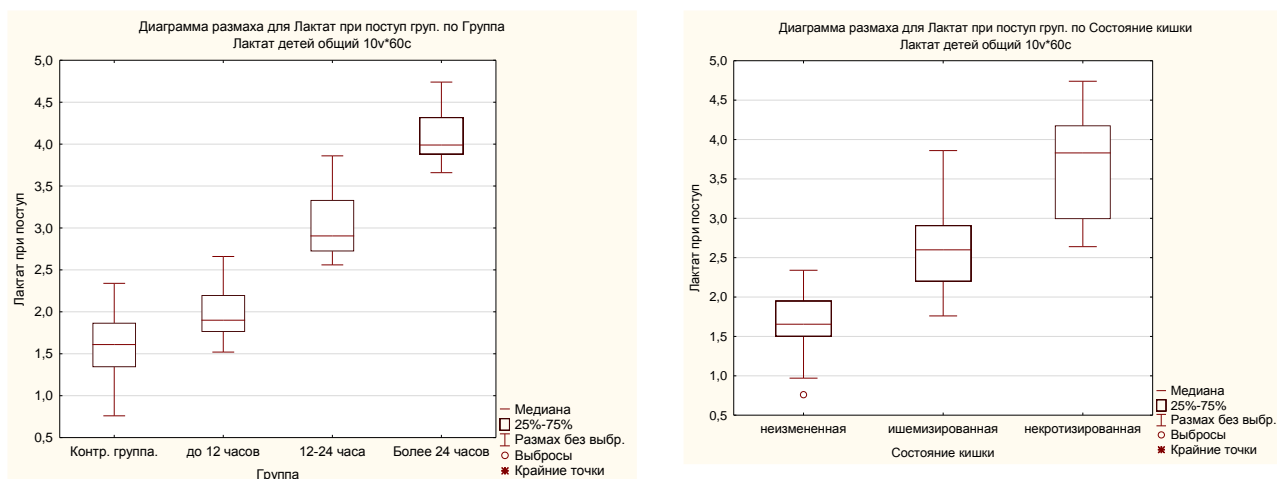


Рисунок 14 – Уровень лактата у детей с ОСКН в зависимости от стадии и степени ишемии кишечника

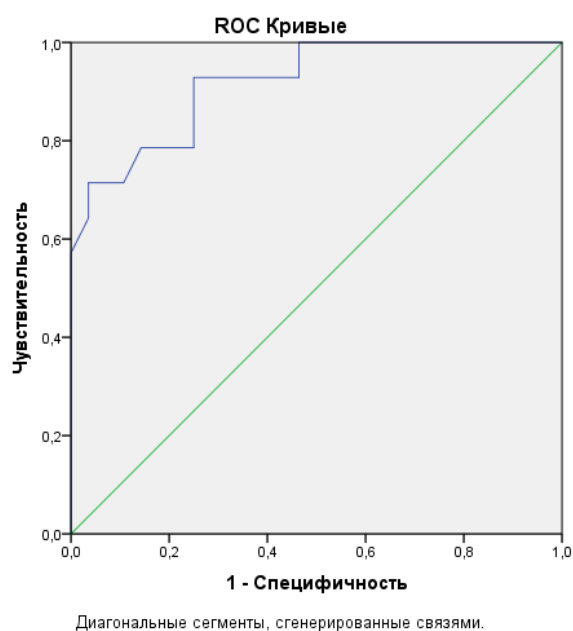


Рисунок 15 – ROC кривая взаимосвязи уровня лактата крови и ишемии кишечника при ОСКН.

При определении взаимосвязи уровня лактата крови с выявленной ишемией кишечника область AUC составила $0,918 \pm 0,044$ с 95% ДИ: 0,832-1,0. Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,05$). Пороговое значение лактата в точке cut-off равно 2,6 ммоль/л. Чувствительность и специфичность метода составили 71,4% и 96,4%.

В 7 случаях рост лактата в крови позволил подтвердить повторно возникшую ишемию в послеоперационном периоде у детей. У детей, с благоприятным течением послеоперационного периода уровень лактата снижался с 2 дня и достигал нормальных показателей к 5 суткам.

ГЛАВА 5. ХИРУРИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Все дети с ОСКН в зависимости от методов и способов лечения были разбиты на 2 этапа. В I этап вошло 52 ребенка, находившихся в клинике с 2012 по 2016 г, которым применялось общепринятое обследование и лечение ОСКН.

В период применения открытых методов лечения наблюдалось относительно много послеоперационных осложнений (таблица 19, 20). При I стадии ОСКН они встречались у 1 ребенка, II – у 6 и при III стадии – у 12 детей. Такие грозные осложнения как некроз кишки имел место у 15 детей, ранняя спаечная кишечная непроходимость была у 5 детей, абсцесс брюшной полости – у 5 детей. Релапаротомия была проведена у 10 (18,6%) детей. Всего осложнений наблюдалось у 19 (36,5%) детей, умерло 9 (17,3%).

Анализ результатов лечения ОСКН не мог нас удовлетворить, поэтому мы выявили причины осложнений у детей **на I этапе**.

У детей с I стадией заболевания оперативное вмешательство заключалось в открытой ревизии органов брюшной полости и удаление спаек (чаще в илеоцекальном углу). Субъективизм в определении стадии ОСКН у 2 детей был причиной неверного выбора оперативного доступа и ревизии брюшной полости.

У детей со II стадией ОСКН причинами осложнений были – поздняя госпитализация (15), неправильное определение стадий (12), технические трудности во время операции из разреза в правой подвздошной области (14), недостаточная терапия в послеоперационном периоде (14), и лечение пареза кишечника (7). 2 детям с ранней спаечной непроходимостью и абсцессом брюшной полости произведена релапаротомия. Ошибка в определении стадии ОСКН у детей этой группы привела к возникновению послеоперационных осложнений, которых было 6. При этом кроме ликвидации непроходимости и иссечения тяжей и спаек преобладали более серьезные осложнения: ранняя спаечная непроходимость – у 2. Некроз кишки имел место у 4 детей.

Таблица 19 – Осложнения послеоперационного периода за 2012 – 2016 гг.

Стадия ОСКН	Количество детей	Послеоперационные осложнения			Число осложненных	Некроз кишки	Реляпаротомия	Умерло детей
		Абсцесс брюшной полости	Ранняя спаечная непроходимость	Пневмонии				
I	17	–	–	1	1	–	–	–
II	19	2	2	2	6	4	2	–
III	16	3	3	6	12	11	8	9
Всего:	52	5	5	9	19 (36,5%)	15 (28,8%)	10 (18,6%)	9 (17,3%)

Таблица 20 – Класс осложнений послеоперационного периода по Clavien–Dindo за 2012 – 2016 гг.

Стадия ОСКН	Количество детей	I	II	IIIА	IIIВ	IV	V	Число осложненных
I	17	1	–	–	–	–	–	1
II	19	–	4	–	2	–	–	6
III	16	–	–	–	1	2	9	12
Всего	52	1	4	–	3	2	9	19

Причинами осложнений у детей с III стадией ОСКН явились неправильная трактовка стадии ОСКН до операции (13), недостаточная санация брюшной полости и недостаточная борьба с парезом кишечника у 14 детей (отсутствие

разгрузочной колостомы и недостаточно эффективная интенсивная терапия). Всем детям произведена срединная лапаротомия. У половины детей ОСКН возникала после оперативных вмешательств в периоде новорожденности. Отмечался большой рост тяжелых осложнений. У 12 детей наряду с некрозом кишки (у 7 детей), имелись абсцессы и инфильтраты брюшной полости, выраженный спаечный процесс (у 3 детей). Релапаротомия понадобилась 8 детям.

Таким образом, как показал анализ результатов традиционного лечения детей с ОСКН в период с 2012 по 2016 гг., основными причинами осложнений после операций были: поздняя обращаемость, отсутствие диагностики стадий ОСКН, недостаточно радикальное оперативное вмешательство, интенсивная до- и послеоперационная терапия без учета стадии ОСКН и пареза кишечника.

5.1 Лечение на II этапе– 2017–2021 гг.

При лечении на II этапе нами изменена тактика лечения детей с ОСКН (Рисунок 16). В отличие от стандартного алгоритма тактики лечения, опубликованного в клинических рекомендациях по лечению спаечной кишечной непроходимости у детей, г. Москва 2018г. [79] (Рисунок 17) – мы использовали уровень лактата крови как дополнительное показание к оперативному лечению ОСКН (патент, №2761009).

5.2 Лечение I стадии острой спаечной кишечной непроходимости у детей

С I стадией ОСКН под наблюдением находилось 16 детей. С целью уточнения признаков эндотоксикоза и назначения рациональной предоперационной терапии проведено тщательное обследование детей как при поступлении, так и на 3 и 7 день послеоперационного периода (таблицы 21, 22, 23). Определялись показатели эндотоксикоза, иммунологического статуса, параметры дыхания, КОС, газов крови, показатели гемодинамики и транспорта кислорода. I стадия ОСКН соответствовала I степени эндотоксикоза. Увеличивалось содержание в крови молекул средней массы – МСМ, до 0,41 усл.ед., МСМ₂ – до 0,19 усл.ед., коэффициент МСМ₁/МСМ₂ = 2,1.

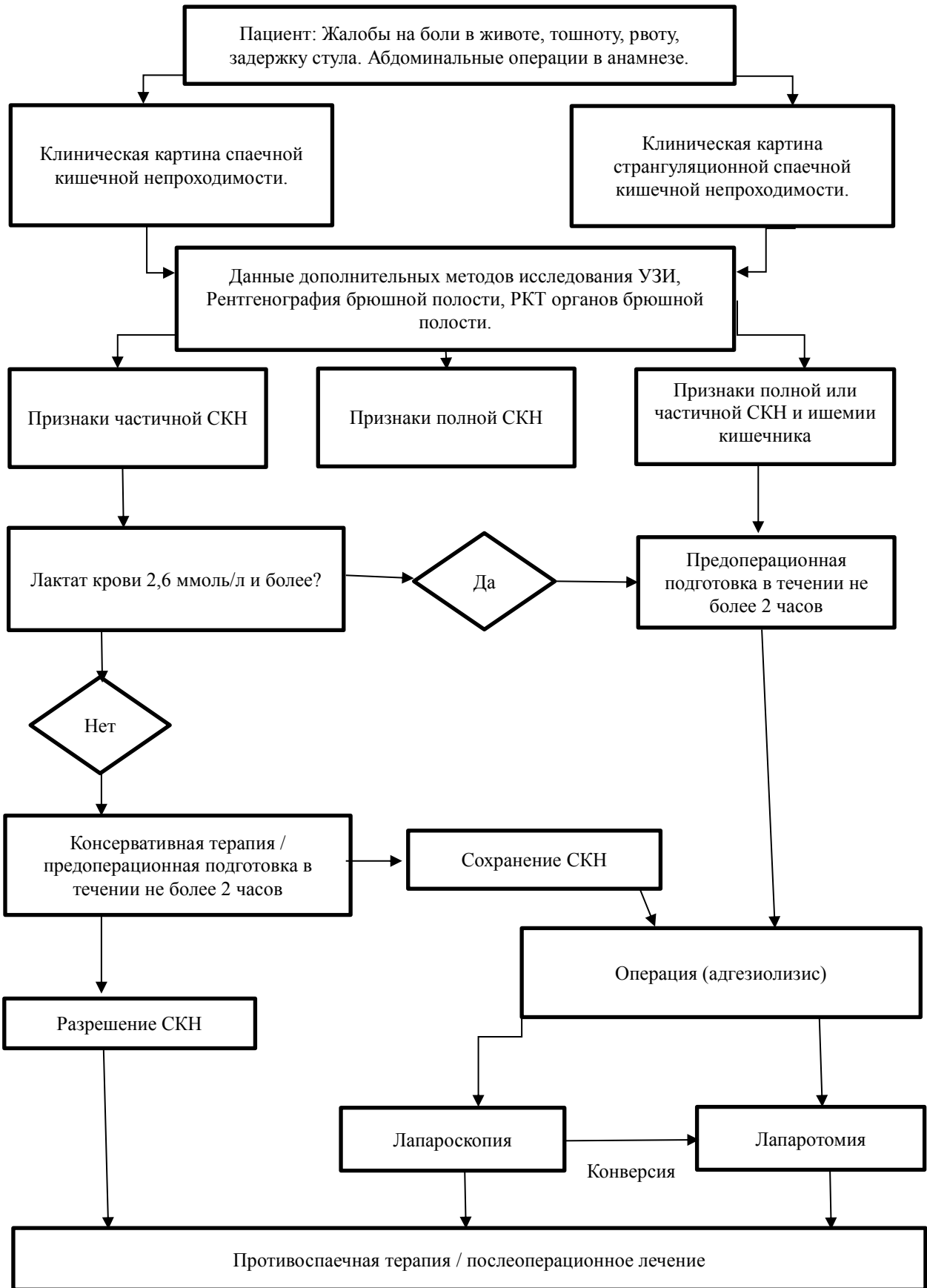


Рисунок 16 – Тактика лечения ОСКН у детей II группы

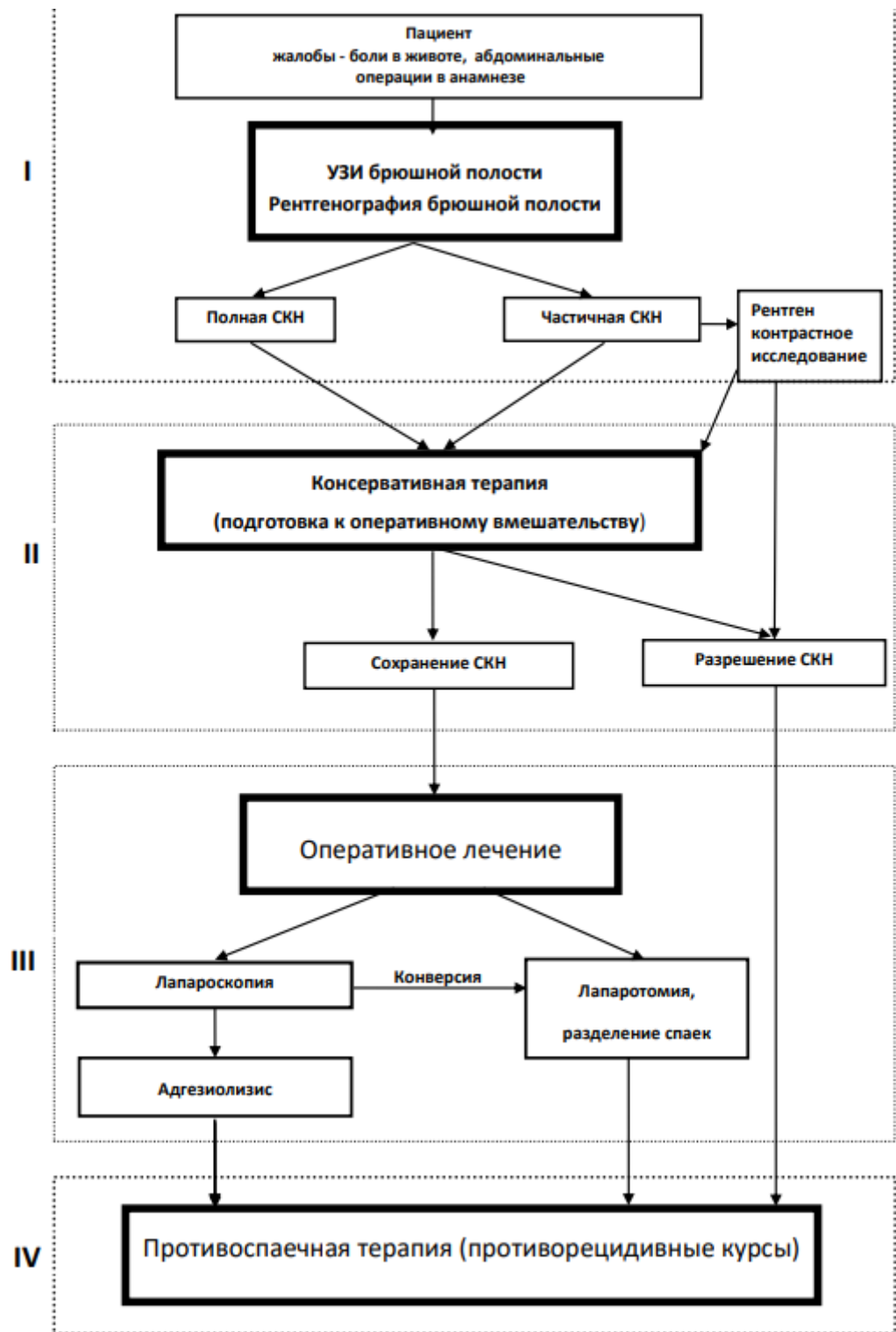


Рисунок 17 – Стандартный алгоритм тактики лечения у детей с ОСКН

Таблица 21 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей с I стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступ. (n = 16)	3 день п/о периода (n = 16)	7 день п/о периода (n = 16)
МСМ ₁ , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,41 (0,35-0,43) [p>0,05]	0,34 (0,32-0,39) [p>0,05]	0,32 (0,29-0,38) [p>0,05]
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,19 (0,14-0,21) [p>0,05]	0,18 (0,13-0,21) [p>0,05]	0,15 (0,10-0,21) [p>0,05]
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	5,9 (5,4-6,5) [p<0,05]	4,68 (4,2-5,3) [p>0,05]	4,66 (4,2-5,1) [p>0,05]
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	1,4 (0,7-1,5) [p>0,05]	0,9 (0,4-1,2) [p>0,05]	0,6 (0,4-0,9) [p>0,05]
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	0,8 (0,66-1,2) [p<0,05]	0,2 (0,1-0,51) [p>0,05]	0,3 (0,11-0,47) [p>0,05]
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	0,65 (0,55-1,3) [p>0,05]	0,4 (0,2-0,6) [p>0,05]	0,31 (0,1-0,6) [p>0,05]
Т–лимфоциты, %	50 (45-57)	52,3 (47-57) [p>0,05]	68,2 (65-70) [p<0,05]	59,6 (57-65) [p<0,05]
В–лимфоциты, %	5,7 (3-8)	6,4 (3-8) [p>0,05]	5,5 (3-9) [P>0,05]	7,4 (5-12) [P<0,05]

Возрастало количество циркулирующих иммунных комплексов до 5,9 ед.опт.плотн., значение лейкоцитарного индекса интоксикации достигало 1,4 усл.ед. Дыхательные расстройства у детей с I стадией ОСКН находились в пределах компенсации, изменения кислотно–основного состояния были минимальными.

Таблица 22 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с I стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступ. (n = 16)	3 день п/о периода (n = 16)	7 день п/о периода (n = 16)
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % к возрастной норме	-	10-20	-	-
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	70,5 (68-73) [p>0,05]	70,6 (68-74) [p>0,05]	70,1 (69-73) [p>0,05]
СИ, л/мин/м2	4,15 (3,9-4,25)	4,28 (4-4,3) [p>0,05]	4,3 (3,8-4,4) [p>0,05]	4,34 (3,9-4,5) [p>0,05]
УИ, мл/м2	37,9 (35-40)	40,3 (37-43) [p>0,05]	39,1 (37-42) [p>0,05]	38,0 (36-42) [p>0,05]
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	34,5 (30-35) [p>0,05]	29,8 (29-34) [p>0,05]	31,1 (28-35) [p>0,05]
АВР, мл/л	40 (37-43)	41,3 (39-43) [p>0,05]	42,8 (38-43) [p>0,05]	43,2 (38-43) [p>0,05]
ЦВД, см.вод.ст.	5 (3-9) [p>0,05]	4 (3-5) [p>0,05]	5 (3-8) [p>0,05]	5 (4-9) [p>0,05]

Полученные данные позволили объективно подойти к постановке диагноза I стадии ОСКН. Показатели гемодинамики (умеренная гипердинамическая реакция кровообращения и эндотоксикоз I степени тяжести) являлись показаниями к проведению детям предоперационной подготовки. Транскапиллярный объем (ТКО) у детей с I стадией не был нарушен, о чем говорили нормальные значения среднего капиллярного давления (СКО/САД/5), ЦВД, а также отсутствие гипопроотеинемии.

Таблица 23 – КОС, газы крови и параметры дыхания у детей с I стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступ. (n = 16)	3 день п/о периода (n = 16)	7 день п/о периода (n = 16)
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % к возрастной норме	-	15-20	-	-
pH _a	7,40 (7,38-7,43)	7,36 (7,33-7,39) [P>0,05]	7,37 (7,33-7,39) [P>0,05]	7,38 (7,33-7,4) [P>0,05]
pH _v	7,35 (7,34-7,37)	7,33 (7,31-7,36) [P<0,05]	7,35 (7,31-7,37) [P>0,05]	7,34 (7,31-7,36) [P>0,05]
P _a CO ₂ , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	32,3 (30-35) [P>0,05]	31,4 (30-33) [P>0,05]	32,0 (30-35) [P>0,05]
P _v CO ₂ , мм.рт.ст.	35 (33-42)	33,8 (32-42) [P>0,05]	32,3 (31-38) [P>0,05]	32,6 (30-42) [P>0,05]
P _a O ₂ , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	87,4 (84-96) [P>0,05]	86,6 (84-95) [P>0,05]	87,2 (83-94) [P>0,05]
P _v O ₂ , мм.рт.ст.	44 (40-47)	42,3 (40-45) [P>0,05]	41,1 (39-45) [P>0,05]	41,6 (38-45) [P>0,05]
BE _a , ммоль/л	2 ((-2)-4)	-2,2 ((-4)-2) [P>0,05]	-1,8 ((-3)-4) [P>0,05]	-1,6±0,4 [P>0,05]
BE _v , ммоль/л	2,6 (-4)-4)	-3,2 ((-4,6)-2) [P>0,05]	-2,4 ((-4)-4) [P>0,05]	-2,5 ((-4)-4) [P>0,05]
S _a O ₂ , %	97 (95-99)	97 (94-99) [P>0,05]	95,2(94-99) [P>0,05]	96,1 (95-98) [P>0,05]
S _v O ₂ , %	76 (73-78)	75 (72-79) [P>0,05]	73 (71-77) [P>0,05]	74,9 (72-78) [P>0,05]

Предоперационная подготовка включала введение 10% раствора глюкозы и солевых растворов (раствор Рингера и физиологический раствор) в объеме до 30 мл/кг массы тела ребенка. Рассчитанный объем жидкости ввели ребенку внутривенно капельно в течение 2–3 часов. Об эффективности проводимой предоперационной подготовки судили по общеклиническим и лабораторным данным. Стабилизация состояния ребенка служила основанием для проведения оперативного вмешательства.

Выбор лечебной тактики у детей I стадии ОСКН зависел от локализации процесса в брюшной полости. 12 детям произведена диагностическая лапароскопия и лапароскопическая операция с пересечением спаек и ревизией брюшной полости (рисунок 18). Лишь у 4 детей, у которых имелся выраженный спаечный процесс, производилась срединная лапаротомия, ликвидация непроходимости и рассечение спаек (рисунок 19). У большинства детей в анамнезе имелся перфоративный аппендицит и периаппендикулярный абсцесс (9). У 7 детей был оментит. Измененная часть сальника была удалена в пределах здоровых тканей при первой операции.



Рисунок 18 – Лапароскопия. ОСКН I стадия, адгезиолизис

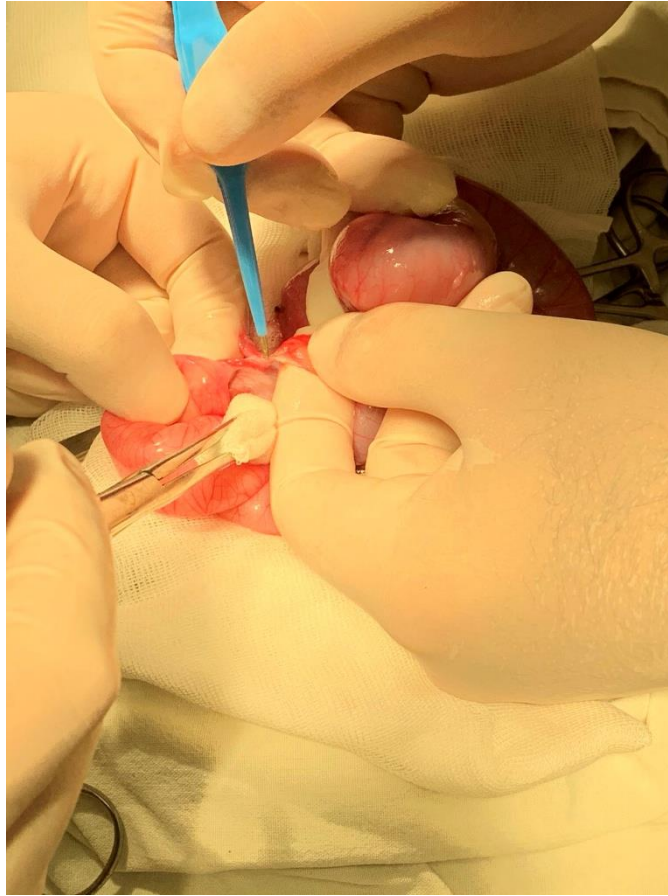


Рисунок 19 – ОСКН I стадии. Пересечение странгуляционной спайки

В послеоперационном периоде применяли инфузионную терапию с элементами парентерального питания, для стимуляции перистальтики кишечника и послеоперационного обезболивания катетеризировали эпидуральное пространство и проводили продленную анестезию в течении 24-48 часов. На 3 сутки у всех детей показатели водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия крови становились нормальными. Восстановление перистальтики кишечника (Рисунки 20,21) до нормальных показателей происходило к 3 суткам (таблица 24).

5.3 Лечение II стадии острой спаечной кишечной непроходимости

Наличие эндотоксикоза II степени, гиповолемия, дыхательных и гемодинамических расстройств в пределах субкомпенсации являлись показанием к проведению всем детям предоперационной подготовки. У 4 детей

предоперационная подготовка проводилась в хирургическом отделении, у остальных – в условиях реанимационного отделения.

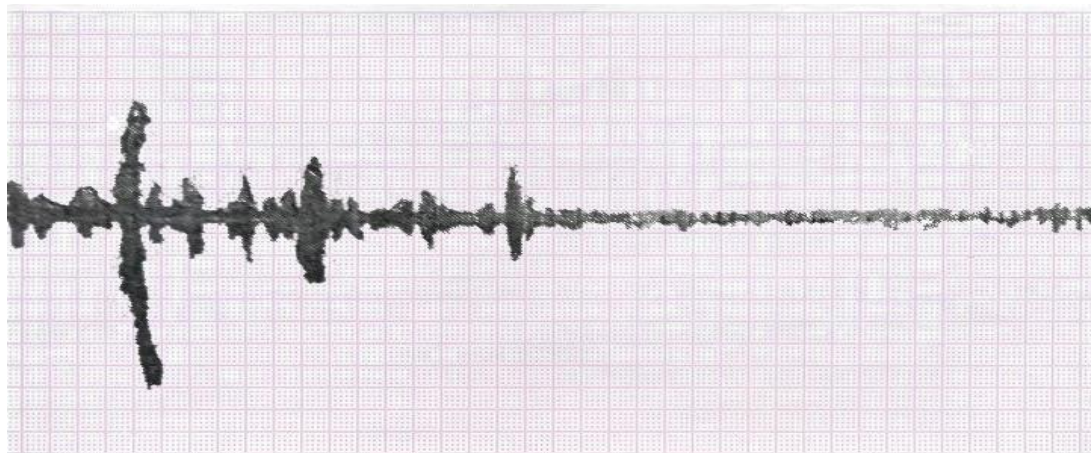


Рисунок 20 – Эхоэнтерограмма ребенка на 3 день после операции.
(Датчик расположен в мезогастральной области. $A = 7,2$ мм, $Ч = 7,8$ мин.)

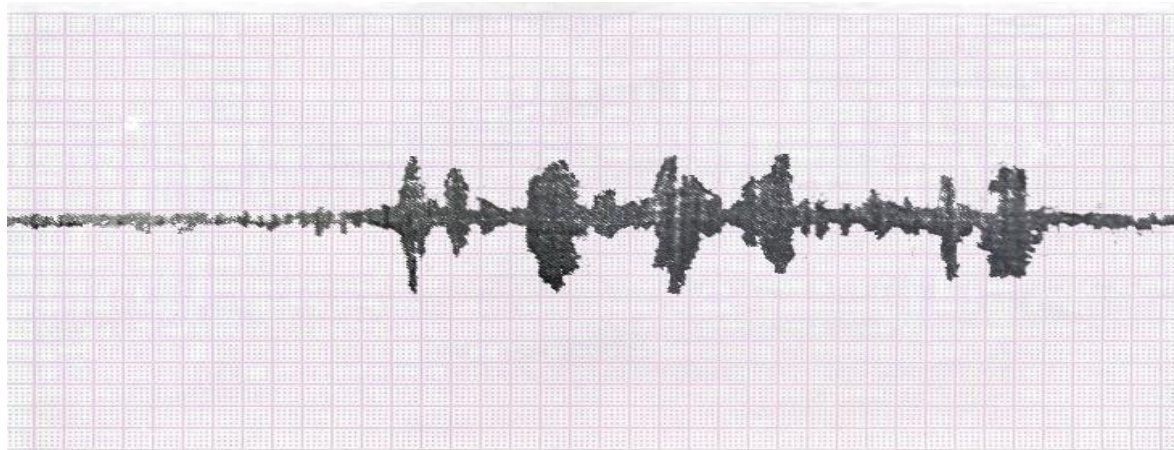


Рисунок 21 – Эхоэнтерограмма ребенка на 3 день после операции.
(Датчик расположен в правой подвздошной области. $A = 6,2$ мм, $Ч = 7,6$ в мин.)

У большинства детей со II стадией ОСКН имелись выраженные явления непроходимости кишечника (рисунок 22) (рвота застойным содержимым, вздутие живота, при аускультации и инструментально фиксировалось ослабление перистальтики). Указанные проявления пареза кишечника вынудили прибегнуть к постановке постоянного назогастрального зонда. У всех детей до операции катетеризирована подключичная вена. Для контроля диуреза катетеризировали мочевой пузырь.

Таблица 24 – Эхоэнтерографические показатели у детей с I стадией ОСКН до и после операции Me (IQR) [p]

Запись эхоэнтерограмм (расположение датчика)	Амплитуда (А) и частота (Ч)	Контрольная группа (n=20)	Показатели у больных детей (n=16)	
			При поступлении	На 3 день п/о периода
Мезогастральная область	А (мм)	6,2 (4-7)	8,3 (5-10) [p<0,05]	6,3 (4-7) [p>0,05]
	Ч (в/мин)	6,6 (5-9)	9,0 (7-12) [p<0,05]	6,8 (5-9) [p>0,05]
Правая подвздошная область	А (мм)	6,2 (5-8)	7,5 (6-9) [p<0,05]	6,2 (5-7) [p>0,05]
	Ч (в/мин)	7,3 (5-9)	7,1 (5-8) [p>0,05]	7,2 (5-9) [p>0,05]

Кроме того, установить границы ишемизированной кишки не удавалось. В 2-х случаях имелась перфорация кишки и гнойно-геморрагический выпот в брюшной полости. Поэтому этим детям производилась срединная лапаротомия.

Расчет объема жидкости 40-60 мл/кг веса, но учитывая большую выраженность эндотоксикоза и наличие пареза II степени, инфузионную терапию увеличивали за счет раствора реополиглюкина. При необходимости в инфузионные среды включали белковые препараты – альбумин, свежемороженную плазму. Снижение pH_v до – 7,29 и ниже выявлено у 12 детей, что потребовало направленной коррекции КОС уже в предоперационном периоде. Общий объем жидкости для предоперационной подготовки у детей со II стадией ОСКН был равен 30–50 мл/кг массы тела. Продолжительность предоперационной подготовки была не более 2 часов.

После стабилизации состояния, достижения устойчивой гемодинамики, снижения гипертермии и нормализации диуреза ребенку проводили премедикацию, и он подлежал оперативному лечению.



Рисунок 22 – Обзорная рентгенограмма ребенка со II стадией ОСКН

Из 12 детей со II стадией ОСКН нами у 8 проведено оперативное лечение лапароскопическим способом (рисунок 23).

У 4 детей имелся выраженный парез кишечника (рисунок 24), в области непроходимости имелся инфильтрат и разобраться в этой ситуации не представлялось возможным.

После оперативного лечения проводили инфузионную терапию, парентеральное питание, у 9 детей применяли продленную эпидуральную анестезию в течении 72 часов.



Рисунок 23 – Лапароскопия. ОСКН II стадия, попытка адгезиолизиса

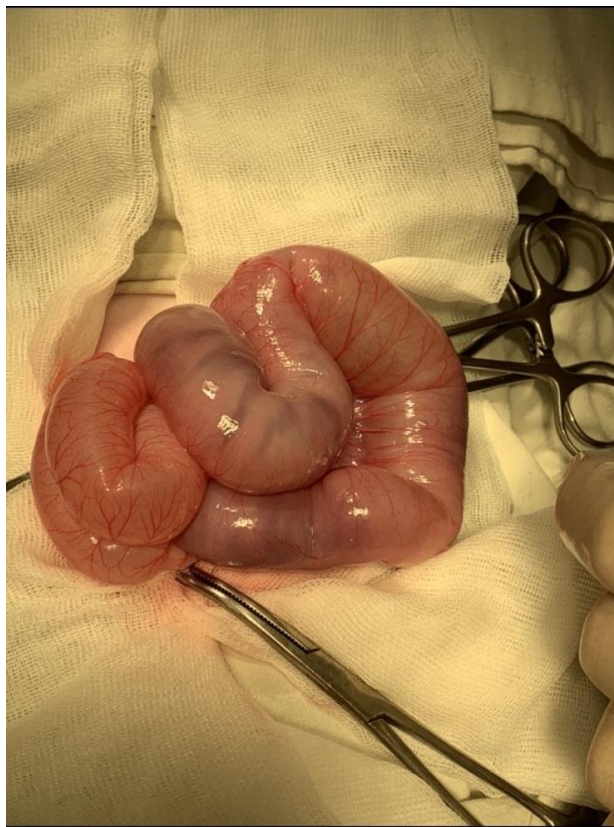


Рисунок 24 – Лапаротомия. Раздутые и измененные петли тонкого кишечника. II стадия ОСКН

Как следует из таблицы 25, признаки эндотоксикоза II степени исчезли к 7 суткам после операции, показатели МСМ₁, МСМ₂, ЦИК, АсТ, АлТ и ЛИИ возвратились к норме. Также к 7 дню ликвидировалась депрессия клеточного звена иммунитета.

Таблица 25 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей со II стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 12)	3 день п/о периода (n = 12)	7 день п/о периода (n = 12)
МСМ ₁ , усл.ед.	0,339 (0,29-0,39)	0,48 (0,4-0,56) [p<0,05]	0,42 (0,37-0,45) [p<0,05]	0,31 (0,29-0,37) [p>0,05]
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,22 (0,18-0,26) [p<0,05]	0,17 (0,15-0,18) [P>0,05]	0,154 (0,15-0,17) [P>0,05]
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	7,8 (6,7- 8,2) [p<0,05]	4,8 (4,41-5,3) [p>0,05]	4,6 (4,3-5,2) [p>0,05]
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	3,7 (2,9-5,2) [p<0,05]	2,1 (1,0-2,9) [p<0,05]	0,9 (0,5-1,0) [p>0,05]
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	1,6 (1,2-1,9) [p<0,05]	0,38 (0,33-0,52) [p<0,05]	0,38 (0,33-0,53) [p<0,05]
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	1,1 (0,82-1,3) [p<0,05]	0,56 (0,5-0,9) [p>0,05]	0,64 (0,52-0,89) [p>0,05]
Т–лимфоциты, %	50 (45-57)	48,6 (45-56) [p>0,05]	50,7 (45-56) [p>0,05]	53,2 (45-55) [p>0,05]
В–лимфоциты, %	5,7 (3-8)	5,3 (4,2-7,7) [p>0,05]	5,4 (4,3-7,5) [p>0,05]	5,3 (4,3-7,7) [p>0,05]

Уже на 3 день после операции не отмечали дыхательных расстройств – ликвидировалась одышка, исчез метаболический ацидоз (BE_a – 2,1 ммоль/л, BE_v –

2,6 ммоль/л). К 7 дню после операции полностью нормализовались КОС и газы крови (таблица 26). Гемодинамических нарушений к 3 дню после операции не отмечалось (таблица 27).

Таблица 26 – КОС, газы крови и параметры дыхания у детей со II стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 12)	3 день п/о периода (n = 12)	7 день п/о периода (n = 12)
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % к возрастной норме	-	20-30	-	-
pH _a	7,40 (7,38-7,43)	7,31 (7,3-7,35) [p<0,05]	7,35 (7,33-7,4) [p>0,05]	7,37 (7,35-7,43) [p<0,05]
pH _v	7,35 (7,34-7,37)	7,29 (7,25-7,33) [p<0,05]	7,30 (7,25-7,35) [p<0,05]	7,37 (7,35-7,39) [p>0,05]
P _a CO ₂ , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	36,2 (33-37) [p<0,05]	32,4 (29-35) [p>0,05]	34,7 (30-35) [p>0,05]
P _v CO ₂ , мм.рт.ст.	35 (33-42)	38,2 (35-43) [p<0,05]	33,9 (30-35) [p>0,05]	35,5 (33-45) [p>0,05]
P _a O ₂ , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	74,3 (73-79) [p<0,05]	79,4 (76-85) [p<0,05]	89,3 (80-95) [p>0,05]
P _v O ₂ , мм.рт.ст.	44 (40-47)	49,6 (46-52) [p<0,05]	46,8 (44-50) [p>0,05]	43,1 (40-50) [p>0,05]
BE _a , ммоль/л	2 ((-2)-4)	-5,3 ((-7)-(-3)) [p<0,05]	2,1 ((-2)-4) [p>0,05]	2,1 ((-2)-4) [p>0,05]
BE _v , ммоль/л	2,6 ((-3)-(4))	-8 ((-10)-(-5)) [P<0,05]	2,6 ((-2)-4) [P>0,05]	2,4 ((-2)-4) [P>0,05]
S _a O ₂ , %	97 (95-99)	88,4 (86-93) [P<0,05]	95,5 (90-99) [P>0,05]	96,1 (91-99) [P>0,05]
S _v O ₂ , %	76 (73-78)	68,3 (65-71) [P<0,05]	74,6 (73-80) [P>0,05]	74,3 (73-80) [P>0,05]

Данные графической регистрации перистальтики у детей со II стадией представлены в таблице (таблица 28). Клинически эти данные соответствовали II стадии пареза кишечника. К 3 дню после операции восстановилась перистальтика кишечника, но с некоторым угнетением ее в илеоцекальном отделе (рисунок 25). На 7 день – перистальтика детей не отличалась от нормальных показателей (рисунок 26, 27).

Таблица 27 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей со II стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 12)	3 день п/о периода (n = 12)	7 день п/о периода (n = 12)
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % к возрастной норме	-	20-30	-	-
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	71,5 (68-75) [p>0,05]	73,1 (70-75) [p>0,05]	72,2 (69-75) [p>0,05]
СИ, л/мин/м ²	4,15 (3,9-4,25)	4,75 (4,5-5) [p>0,05]	4,16 (3,9-4,3) [p>0,05]	4,11 (3,9-4,2) [p>0,05]
УИ, мл/м ²	37,9 (35-40)	34,8 (33-39) [p>0,05]	38,6 (35-41) [p>0,05]	36,2 (35-37) [p>0,05]
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	29,6 (25-33) [p>0,05]	29,6 (28-31) [p>0,05]	30,3 (29-32) [p>0,05]
АВР, мл/л	40 (37-43)	36,5 (33-40) [p>0,05]	41,2 (37-43) [P>0,05]	43,1 (37-45) [P>0,05]
ЦВД, см вод.ст.	5 (3-9)	9 (6-12) [P<0,05]	6 (3-8) [P>0,05]	5 (3-8) [P>0,05]

Таблица 28 – Эхоэнтерографические показатели у детей со II стадией ОСКН до и после операции Me (IQR) [p]

Запись эхоэнтерограмм (расположение датчика)	Амплитуда (А) и частота (Ч)	Контрольная группа (n=20)	Показатели перистальтики у больных детей		
			При поступлении (n=12)	На 3 сутки п/о периода (n=12)	На 7 сутки п/о периода (n=12)
Мезогастральная область	А (мм)	6,2 (4-7)	2,5 (1,5-3) [p<0,05]	5,4 (3-6) [p<0,05]	7,9 (7-9) [p>0,05]
	Ч (в/мин)	6,6 (5-9)	3,1 (1-4) [p<0,05]	5,5 (3-6) [p<0,05]	9,2 (8-9) [p>0,05]
Правая подвздошная область	А (мм)	6,2 (5-8)	3,3 (2-5) [p<0,05]	3,6 (3-5) [p<0,05]	7,2 (6-9) [p>0,05]
	Ч (в/мин)	7,3 (5-9)	2,8 (2-4) [p<0,05]	4,2 (3-4,5) [p<0,05]	8,1 (7-9) [p>0,05]

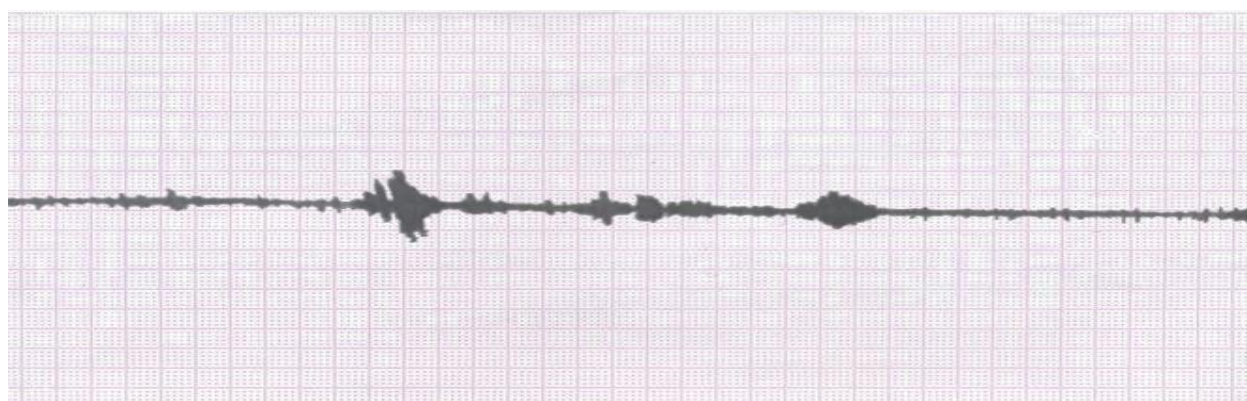


Рисунок 25 – Эхоэнтерограмма ребенка С., 10 лет (и.б.№7012).

Диагноз: ОСКН на 3 сутки после операции (Датчик расположен в мезогастральной области. А = 3,1 мм, Ч = 4,1 в мин.)

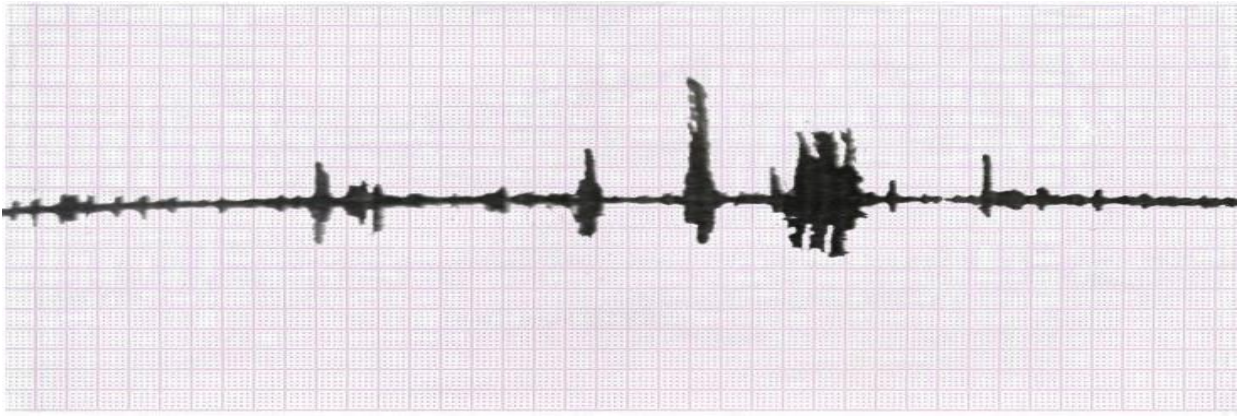


Рисунок 26 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 7 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в мезогастральной области. $A = 5,2$ мм, $Ч = 4,8$ в мин.)

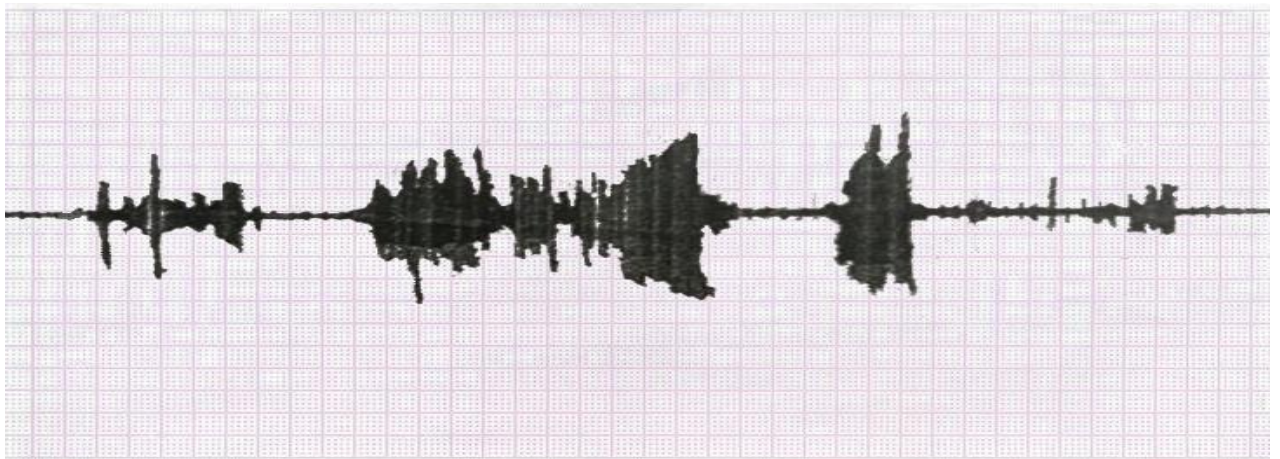


Рисунок 27 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 7 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в правой подвздошной области. $A = 5,5$ мм, $Ч = 4,3$ в мин.)

5.4 Лечение III стадии острой спаечной кишечной непроходимости

Наличие эндотоксикоза III степени (таблица 29), выраженных дыхательных и гемодинамических расстройств (таблицы 30, 31) явились показанием к проведению всем детям предоперационной подготовки. В отличие от детей первых двух стадий, у детей с III стадией ОСКН регистрировались выраженные нарушения транскапиллярного обмена (увеличение среднего капиллярного давления ($СКД=САД/5$), ЦВД и значительная гипопроотеинемия). Интенсивная терапия предоперационного периода была направлена на снижение центрального венозного давления и увеличение градиента Д ($КОД-СКД$), где: КОД –

коллоидно–онкостатическое давление, а СКД – среднее капиллярное давление. Это приводило к нормализации транскапиллярного обмена, что, в итоге, усиливало эффективность инфузионных назначений и улучшало показатель кислородного режима.

Таблица 29 – Лабораторные признаки эндотоксикоза и иммунологический статус у детей с III стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 9)	3 день п/о периода (n = 9)	7 день п/о периода (n = 9)
МСМ ₁ , усл.ед.	0,33 (0,29-0,39)	0,54 (0,5-0,63) [p<0,05]	0,46 (0,33-0,53) [p<0,05]	0,34 (0,26-0,39) [p>0,05]
МСМ ₂ , усл.ед.	0,156 (0,154-0,170)	0,29 (0,25-0,31) [p<0,05]	0,21 (0,19-0,22) [p<0,05]	0,14 (0,13-0,16) [p>0,05]
ЦИК, ед.опт.плотн.	4,75 (4,39- 5,2)	11,3 (8,12-12,3) [p<0,05]	5,3 (4,73-5,9) [p<0,05]	4,8 (4,4-5,35) [p>0,05]
ЛИИ, усл.ед.	1,0 (0,5- 1,2)	8,7 (5,9-9,7) [p<0,05]	3,7 (2,7-6,3) [p<0,05]	0,9 (0,3-1,2) [p>0,05]
АсТ, ммоль/час/л	0,3 (0,1-0,45)	2,4 (2,0-2,6) [p<0,05]	1,5 (0,8-2,3) [p<0,05]	0,73 (0,41-1,23) [p>0,05]
АлТ, ммоль/час/л	0,5 (0,1-0,68)	2,1 (1,5-2,5) [p<0,05]	0,9 (0,7-1,5) [p<0,05]	0,52 (0,45-1,2) [p>0,05]
Т–лимфоциты, %	50 (45-57)	36,4 (35-45) [p<0,05]	44,0 (40-53) [p<0,05]	51,6 (45-55) [P>0,05]
В–лимфоциты, %	5,7 (3-8)	2,1 (1,8-3,5) [p<0,05]	5,2 (3-6) [p>0,05]	5,4 (3-8) [p>0,05]

Продолжительность предоперационной подготовки у большинства детей была около 4 часов, но у 3 детей, находившихся в крайне тяжелом состоянии приступить к операции, удалось только через 6 часов.

Таблица 30 – Показатели гемодинамики и транспорта кислорода у детей с III стадией ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 9)	3 день п/о периода (n = 9)	7 день п/о периода (n = 9)
Частота сердечных сокращений (ЧСС) в % к возрастной норме	-	30-50	-	-
САД, мм.рт.ст.	72,6 (70-75)	81,5 (77-85) [p<0,001]	74,6 (73-82) [p<0,05]	71,9 (70-75) [P>0,05]
СИ, л/мин/м ²	4,15 (3,9-4,25)	5 (4,6-5,3) [p<0,05]	3,9 (3,7-4,1) [p>0,05]	4,2 (3,7-4,35) [p>0,05]
УИ, мл/м ²	37,9 (35-40)	28,6 (25-30) [p<0,05]	33,6 (30-43) [p>0,05]	38,1 (33-41) [p>0,05]
ДО ₂ , мл/мин/кг	30,4 (29-32)	21,4 (19-24) [p<0,01]	32,2 (29-34) [p>0,05]	30,4 (29-33) [p>0,05]
АВР, мл/л	40 (37-43)	34,3 (30-35) [p<0,05]	41,2 (37-44) [p>0,05]	41,3 (37-43) [p>0,05]
ЦВД, см.вод.ст.	5 (3-9)	2 (0-5) [p<0,05]	4 (3-5) [p>0,05]	5 (3-9) [p>0,05]

Сразу при поступлении всем детям осуществляли центральный венозный доступ по методу Сельдингера в систему верхней или нижней полых вен.

Таблица 31 – КОС, газы крови и параметры дыхания у детей с III стадией
ОСКН до и после операции

Лабораторные показатели	Me (IQR) [p]			
	Величины показателей			
	Контрольная группа (n = 20)	При поступлении (n = 9)	3 день п/о периода (n = 9)	7 день п/о периода (n = 9)
Частота дыхания (ЧДД), увеличение в % к возрастной норме	-	30-40	-	-
pH _a	7,40 (7,38-7,43)	7,23 (7,25-7,3) [p<0,05]	7,32 (7,3-7,39) [p<0,05]	7,38 (7,35-7,44) [p>0,05]
pH _b	7,35 (7,34-7,37)	7,15 (7,12-7,21) [p<0,05]	7,30 (7,26-7,33) [p<0,05]	7,34 (7,33-7,39) [p>0,05]
P _a CO ₂ , мм.рт.ст.	33,3 (30-35)	39,8 (37-45) [p<0,05]	31,2 (30-35) (p>0,05)	33,6 (30-35) [p>0,05]
P _b CO ₂ , мм.рт.ст.	35 (33-42)	41,3 (39-45) [p<0,05]	36,2 (33-45) [p>0,05]	34,4 (33-43) [p>0,05]
P _a O ₂ , мм.рт.ст.	90,4 (84-95)	64,8 (63-73) [p<0,05]	82,2 (80-91) [p<0,05]	89,9 (83-94) [p>0,05]
P _b O ₂ , мм.рт.ст.	44 (40-47)	27,6 (23-34) [p<0,05]	40,3 (37-45) [p<0,05]	45,4 (39-47) [p>0,05]
BE _a , ммоль/л	2 ((-2)-4)	-7,6 ((-6)-(-10)) [p<0,05]	-3,2 ((-6)-1) [p<0,05]	1,9 ((-2)-4) [p>0,05]
BE _b , ммоль/л	2,6 ((-4,6)-4)	-8,6 ((-15)-(-5)) [p<0,05]	-4,4 ((-6)-0) [p<0,05]	3,1 ((-3)-6) [p>0,05]
S _a O ₂ , %	97 (95-99)	79,5 (77-83) [p<0,05]	89,2 (86-94) [p<0,05]	94,0 (93-97) [p>0,05]
S _b O ₂ , %	76 (73-78)	55,3 (50-63) [p<0,05]	68,4 (65-73) [p<0,05]	75,4 (73-80) [p>0,05]

Обязательной была катетеризация мочевого пузыря с целью контроля диуреза. То есть, у детей с III стадией ОСКН предоперационную подготовку начинали, как минимум, с катетеризации (зондирования) трех пространств – желудок, мочевой пузырь и центральная вена.

При графической регистрации перистальтики (таблица 32) у детей с III стадией ОСКН имела место III стадия пареза кишечника (Рисунки 28 – 31). Учитывая клинику пареза, всем детям проводили декомпрессию желудка постоянным зондом. Эвакуировали застойное содержимое, промывали желудок содовым раствором. Постоянный зонд в желудке предупреждал рвоту, регургитацию и возможную аспирацию.

Таблица 32 – Эхоэнтерографические показатели у детей со III стадией ОСКН до и после операции Me (IQR) [p]

Запись эхоэнтерограмм (расположение датчика)	Амплитуда (А) и частота (Ч)	Контрольная группа (n=20)	Показатели перистальтики у больных детей (n=9)		
			При поступлении	На 3 сутки п/о периода	На 7 сутки п/о периода
Мезогастральная область	А (мм)	6,2 (4-7)	0,5 (0-1) [p<0,05]	2,4 (1-4) [p<0,05]	5,1 (3-7) [p<0,05]
	Ч (в/мин)	6,6 (5-9)	1,2 (1-2) [p<0,05]	2,7 (1-4) [p<0,05]	6,2 (4-7) [p<0,05]
Правая подвздошная область	А (мм)	6,2 (5-8)	0,5 (0-1) [p<0,05]	1,7 (1-2) [p<0,05]	5,3 (4-7) [p<0,05]
	Ч (в/мин)	7,3 (5-9)	1,1 (1-2) [p<0,05]	1,9 (1-3) [p<0,05]	5,0 (3-6) [p<0,05]

Инфузионная терапия включала введение 10–20% растворов глюкозы, солевых растворов, реополиглюкина, 5–10% раствора альбумина. Так как у 3 детей наблюдалась высокая протеолитическая активность, им были назначены

ингибиторы протеаз. В связи с развитием синдрома гиподинамии кровообращения у 4 детей применили допамин в дозе 10-15 мкг/кг/мин. Корректировали гипертермию, водно-электролитные нарушения, изменения кислотно-основного состояния. Объем жидкости для предоперационной подготовки был равен 40–60 мл/кг.

Если до операции начинали антибиотикотерапию, полусинтетические пенициллины комбинировали с аминогликозидами. У 5 детей, учитывая крайнюю тяжесть заболевания, назначали цефалоспорины в дозе 100 мг/кг/сутки.

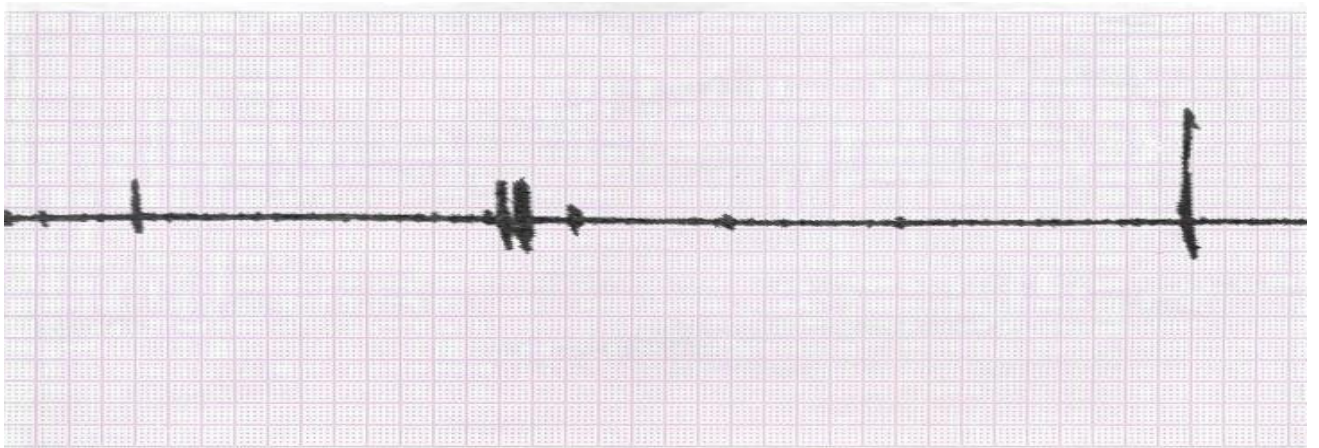


Рисунок 28 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 3 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в мезогастральной области. $A=2,4$ мм., $Ч=2,7$ в мин.)

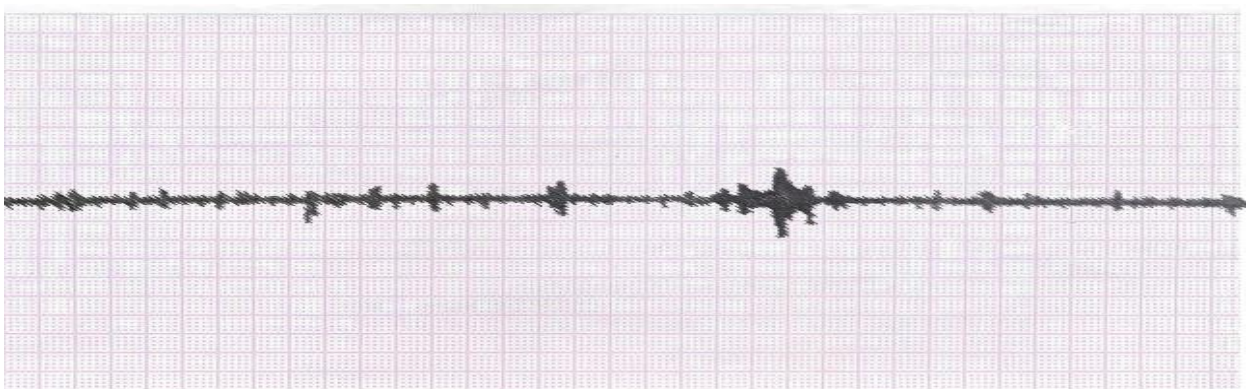


Рисунок 29 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 3 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в правой подвздошной области. $A=1,7$ мм., $Ч=1,9$ в мин.)

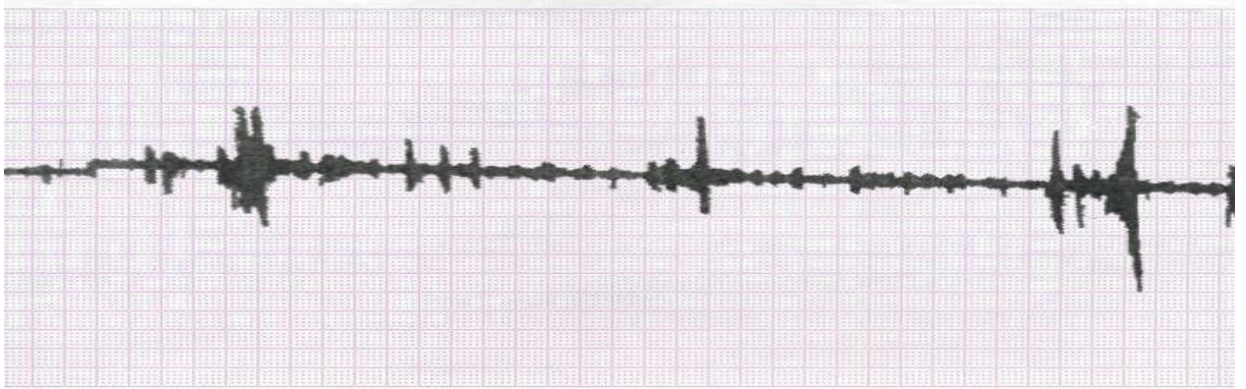


Рисунок 30 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 7 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в мезогастральной области. $A=5,1$ мм., $Ч=6,2$ в мин.)

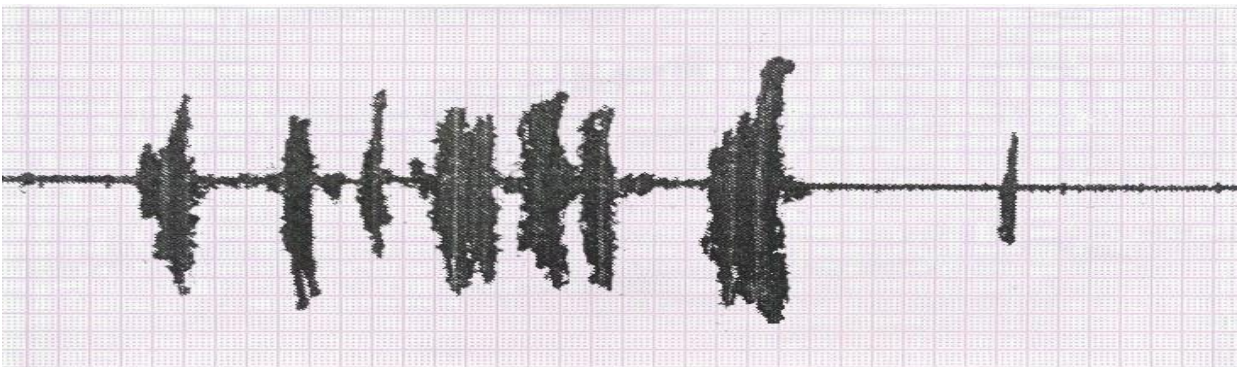


Рисунок 31 – Эхоэнтерограмма того же ребенка на 7 сутки послеоперационного периода (Датчик расположен в правой подвздошной области. $A=8,3$ мм., $Ч=9,0$ в мин.)

Об эффективности проводимых мероприятий предоперационной подготовки судили по общеклиническим данным и данным дополнительных методов исследования: снижения температуры тела до субфебрильных цифр, исчезновения мраморности кожи, нормализации диуреза, улучшения показателей гемодинамики (нормализация ЦВД, гематокрита, показателей КОС, увеличение ДОК, снижение частоты сердечных сокращений до 120 ударов в минуту и ниже). Стабилизация состояния ребенка и улучшение показателей гомеостаза позволили решать вопрос в пользу оперативного вмешательства.

Дети с III стадией составили наиболее тяжелую и сложную для оперативного лечения группу больных. Операция возможна была только после тщательной предоперационной подготовки. 2 ребенка ранее были оперированы по поводу НЭК, был выведен двуствольный анус на подвздошной кишке. Повторно поступили в клинику с ОСКН через 7 суток с момента появления симптомов непроходимости.

Срединная лапаротомия проведена всем детям (Рисунок 32). При ревизии органов брюшной полости обнаружены странгуляции (рисунки 33, 34).

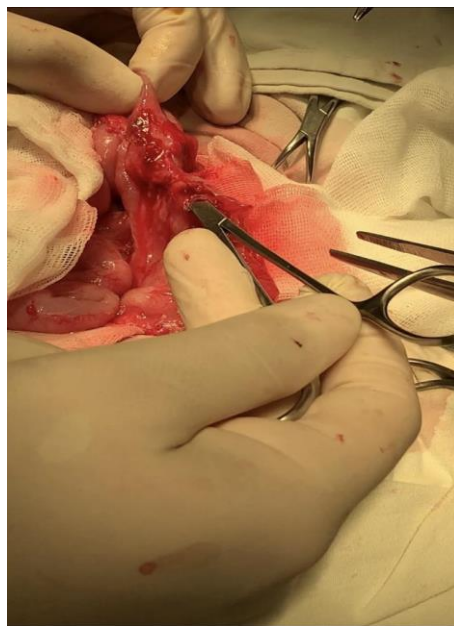


Рисунок 32 – ОСКН III стадия. Инструмент введен в перфоративное отверстие тонкой кишки

У 6 детей перетяжки привели к некрозу от 30 до 50 см кишечника. После рассечения спаек и отогревания ущемленных петель у 3 детей произведена резекция некротизированной кишки с наложением анастомоза конец в конец. Одному ребенку после резекции выведен одноствольный анус. У 2 детей после пересечения странгуляционных тяжей кишечник признан жизнеспособным. Операции представляли большие трудности, т.к. кроме основной странгуляционной спайки, присутствовали и другие, которые так же были ликвидированы.

У всех детей с III стадии в послеоперационном периоде проводили декомпрессию тонкой кишки. У 4 ребенка интубация производилась через выведенный тонкокишечный анус. У 4 детей применена трансректальная интубация кишечника.



Рисунок 33 – Лапароскопия. ОСКН III стадии. Некроз ущемленного кишечника

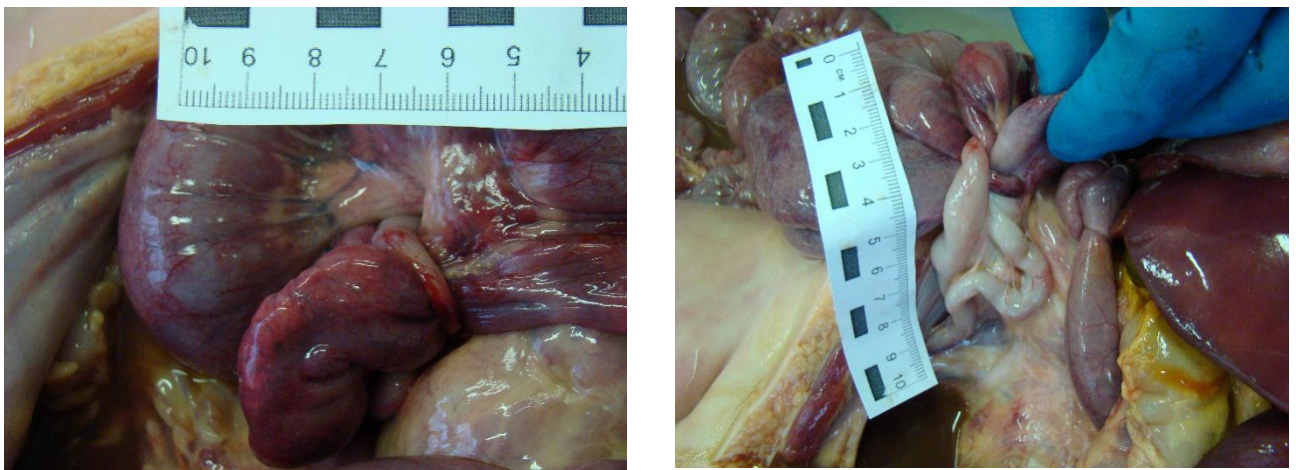


Рисунок 34 – Ущемление тонкой кишки.

В таблицах (таблица 33, 34) приведены данные осложнений послеоперационного периода у детей на **втором** этапе (2017–2021 гг.). Как видно из таблицы 35 количество осложнений, релапаротомий и летальность у детей статистически достоверно уменьшились вдвое по сравнению с **первым** этапом.

Таблица 33 – Осложнения послеоперационного периода за 2017 – 2021 гг.

Стадия ОСКН	Количество детей	Послеоперационные осложнения			Число осложнений	Некроз кишки	Реляпаротомия	Умерло детей
		Абсцесс брюшной полости	Ранняя спаечная непроходимость	Пневмонии				
I	16	–	–	1	1	–	–	–
II	12	–	–	2	3	1	1	–
III	8+1 (неоп.)	1	2	1	4	5	2	3(1 неоп.)
Всего:	37	1	2	4	7 (18,8%)	6 (16,2%)	3 (8,1%)	3 (8,1%)

Таблица 34 – Класс осложнений послеоперационного периода по Clavien–Dindo за 2017 – 2021 гг.

Стадия ОСКН	Количество детей	I	II	IIIА	IIIВ	IV	V	Число осложнений
I	16	1	–	–	–	–	–	1
II	12	2	–	–	1	–	–	3
III	8+1 (неоп)	–	–	–	3	1	3	7
Всего	37	3	–	–	4	1	3	11

Таблица 35 – Результаты лечения детей с ОСКН в периоды за 2012–2021 гг.

Этапы, годы	Кол–во детей	Осложнения оперативного лечения	Кол–во релапаротомий	Умерло
I этап (2012– 2017гг)	52	19 (36,5%)	10 (18,6%)	9 (17,3%)
II этап (2018– 2021гг)	37	7 (18,8%)	3 (8,1%)	3 (8,1%)
P	–	P<0,05	P<0,05	P<0,05

Таким образом, у детей со I стадией ОСКН при поступлении диагностирован эндотоксикоз I степени (Увеличивалось содержание в крови– MCM_1 , до 0,41 усл.ед., MCM_2 – до 0,19 усл.ед., коэффициент $MCM_1/MCM_2 = 2,1$. Возрастало количество ЦИК до 5,9 ед.опт.плотн., значение ЛИИ достигало 1,4 усл.ед.) Дыхательные расстройства у детей с I стадией ОСКН находились в пределах компенсации, изменения кислотно–основного состояния были минимальными. При регистрации эхоэнтерографии определялась увеличение перистальтической активности кишечника как в мезогастральной, так и в подвздошной областях. Перистальтическая активность кишечника восстанавливалась к 3 суткам послеоперационного периода.

Предоперационная подготовка проводилась в течение 2 – 3 часов в объеме – до 30 мл/кг массы тела. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия в течение 2-3 дней. В послеоперационном периоде применена продленная эпидуральная анестезия в течении 24-48 часов.

К 3 суткам послеоперационного периода у детей с I стадией ОСКН ликвидировались нарушения водно-электролитного баланса и интоксикации. В послеоперационном периоде наблюдали пневмонию у 1 ребенка. Летальных случаев не выявлено.

При поступлении у детей со II стадией ОСКН диагностирован эндотоксикоз II степени (повышение уровня MCM_1 до 0,48 усл.ед., MCM_2 до 0,22 усл.ед., коэффициент MCM_1/MCM_2 был равен 2,0, ЦИК увеличивались до 7,8 ед.опт.плотности, ЛИИ до 3,7 усл.ед.). Расстройства дыхания и кровообращения

находились на уровне субкомпенсации. Нарушения моторно–эвакуаторной функции желудочно–кишечного тракта укладывались в клинику пареза II степени.

Предоперационная подготовка проводилась в течение 2 – 4 часов в объеме 40–60 мл/кг массы тела. В послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия в течение 5–7 дней. С целью борьбы с динамической непроходимостью кишечника, помимо общепринятых методов лечения применена продленная эпидуральная анестезия в течении 72 часов. С целью борьбы с эндотоксикозом в послеоперационном периоде 7 детям проведен плазмоферез.

Как подтвердили клинические, лабораторные и функциональные методы исследования, к 7 суткам послеоперационного периода у детей со II стадией ОСКН ликвидировались явления интоксикации и дегидратации, нормализовалась моторно–эвакуаторная функция желудочно–кишечного тракта.

Послеоперационные осложнения были у 2 детей со II стадией: ранняя спаечная непроходимость кишечника (1), пневмония (1). Релапаротомия произведена у 1 ребенка с ранней спаечной непроходимостью кишечника. Все дети со II стадией ОСКН выздоровели.

У детей с III стадией ОСКН при поступлении определяли эндотоксикоз III степени: повышение уровня MCM_1 до 0,54 усл.ед., MCM_2 – 0,29 усл.ед., коэффициента распределения MCM_1/MCM_2 – 1,86, ЦИК – 11,3 ед.опт.плотности и ЛИИ – 8,7 усл.ед., отмечалось повышение трансаминазной активности и угнетения клеточного звена иммунитета.

При графической регистрации перистальтики с помощью прибора УФ–21ДМ «Малыш» при поступлении отмечали полное угнетение двигательной активности кишечника как в мезогастральной (А–0,1 мм, 4–1,1 в/мин), так и в правой подвздошной области («прямая линия»). Эти данные соответствовали клинике пареза III стадии.

Дыхательные расстройства находились на грани декомпенсации, тканевая гипоксемия сопровождалась суб- и декомпенсированным ацидозом. Расстройства гемодинамики укладывались в представление о гиподинамическом типе кровообращения.

Предоперационная подготовка проводилась всем детям в течение 4–6 часов в объеме 40–60 мл/кг. Всем применяли эндотрахеальный наркоз. Срединная лапаротомия декомпрессия кишечника выполнена у всех детей.

У 4 детей с III стадией наблюдали такие осложнения как: абсцесс брюшной полости (1), ранняя спаечная непроходимость кишечника (2), пневмония (1). Релапаротомия произведена у 2 детям. 3 детей с ОСКН умерло. 1 ребенка не удалось прооперировать в связи с крайне-тяжелым состоянием при поступлении.

ГЛАВА 6. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

Целью нашего исследования – оценить глубину и распространенность патоморфологических изменений тонкой кишки на разном расстоянии от видимой границы некроза в зависимости от степени ОСКН, для определения минимального возможного объема резекции кишки.

Морфологические исследования резецированного фрагмента тонкой кишки провели у 14 детей в возрасте до 18 лет, оперированных в экстренном порядке по поводу ОСКН с некрозом кишки (Таблица 36).

Таблица 36 – Протяженность морфологических изменений тонкой кишки от видимой границы некроза до неизмененных участков в проксимальном и дистальном направлениях при ОСКН у детей

Группы	Кол-во	Проксимально от видимой границы некроза	Дистально от видимой границы некроза
Новорожденные	3	12,1 ± 3,3 см	6,9 ± 3,6 см
Дети грудного возраста.	3	11,6 ± 2,4 см	6,7 ± 3,8 см
Дети от 1 до 7 лет	4	11,2 ± 3,2 см	7,6 ± 2,3 см
Дети от 7 до 18 лет	4	16,3 ± 3,3 см	9,1 ± 2,8 см

При морфологическом исследовании оценивали характер и распространенность необратимых изменений кишечной стенки в проксимальном и дистальном направлениях от границы некроза.

У детей старшего возраста от 7 до 18 лет при декомпенсированной стадии в проксимальном направлении на расстоянии 3 см от видимой границы некроза в

стенке тонкой кишки имеется некроз слизистой и выраженные тромбообразования. (рисунок 35).

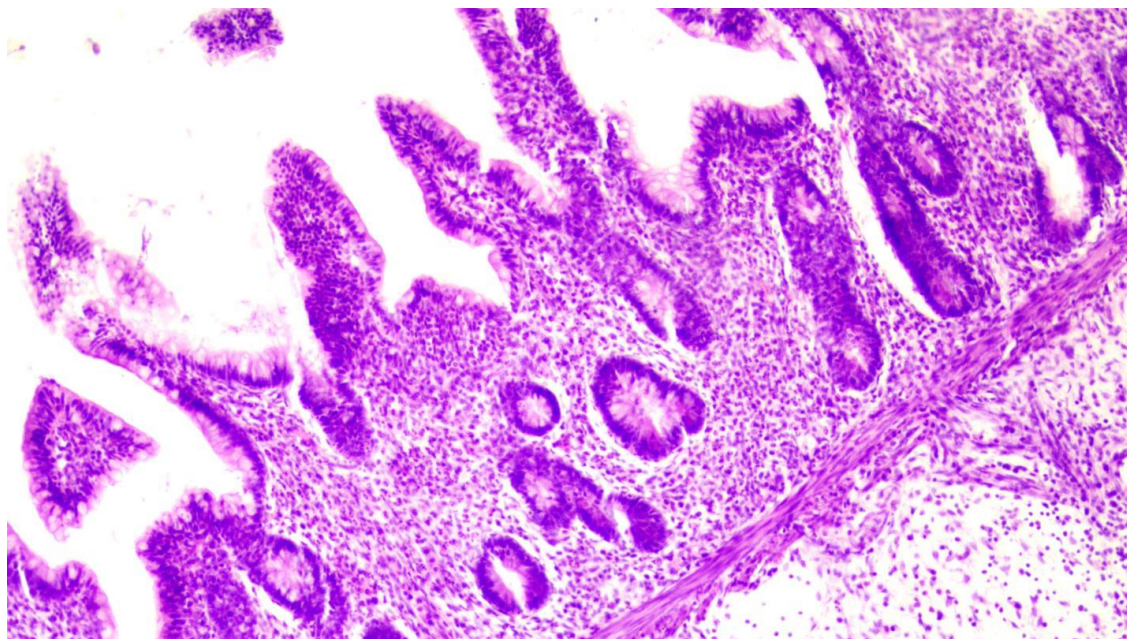


Рисунок 35 – Выраженные дистрофические изменения эпителия желёз. Очаговые некрозы и некробиозы (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

В очагах некротических изменений имелись выраженные дефекты сосудов (некроз сосудов) (рисунок 36). Мышечная ткань резко отечна, с геморрагиями. Лимфогистиоцитарная инфильтрация всех слоев кишки. Серозная оболочка резко утолщена из-за выраженного отека. Вены тромбированы. Мезотелий слущен, базальная мембрана оголена, покрыта нитями фибрина, отмечается нарушение целостности всех слоев серозной оболочки (рисунок 37). На расстоянии 6 см от видимой границы некроза отмечается геморрагическое пропитывание всех слоев кишечной стенки. Эпителий слизистой оболочки деформирован, оторван от крипт. Собственная пластинка отечная. Мышечная пластинка остается дезорганизованной. Подслизистая основа с множественными стазами, полнокровием венозных сосудов. Лимфогистиоцитарное пропитывание интерстициальной ткани. Мышечная оболочка резко отсечена с нарушением

архитектоники мышечных волокон. Серозная оболочка отечна с очаговой деструкцией мезотелия. Лимфолейкоцитарная инфильтрация (рисунки 38, 39).

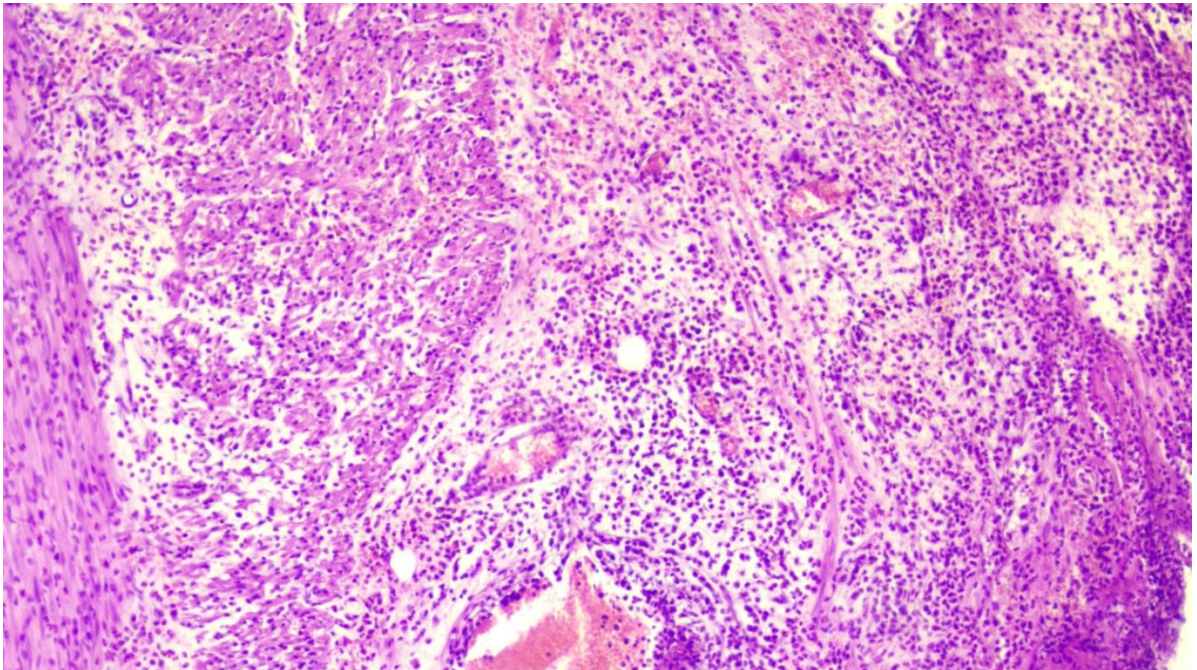


Рисунок 36 – Выраженная воспалительная лейкоцитарная инфильтрация с формированием микроабсцессов мышечного и серозного слоёв (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

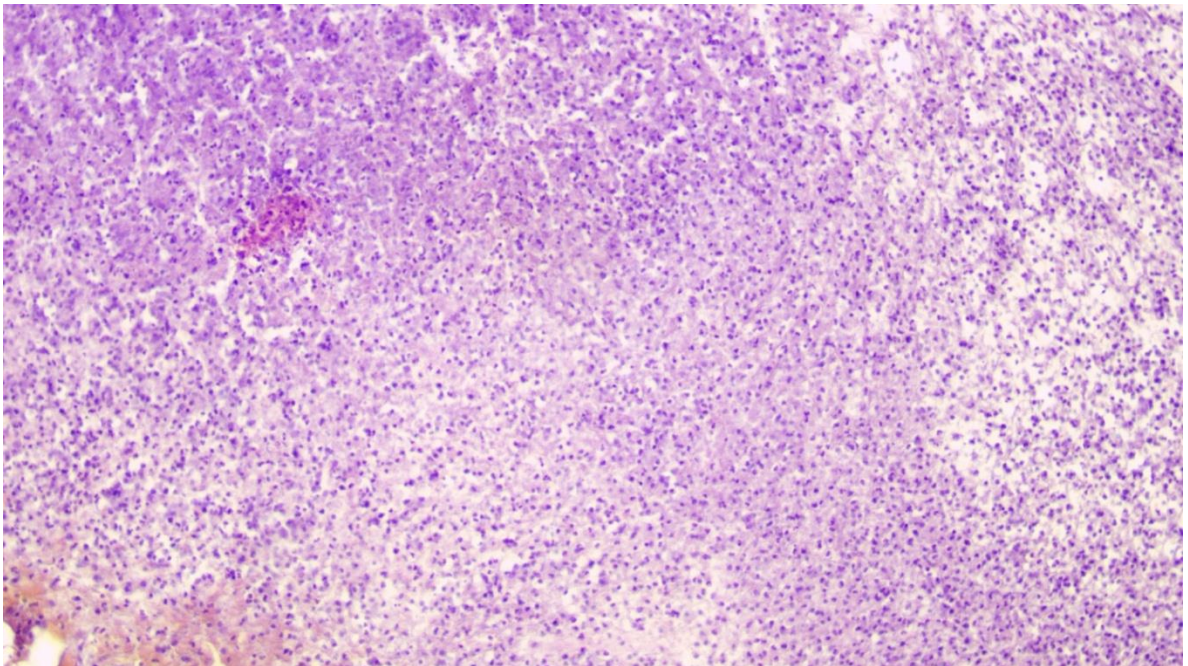


Рисунок 37 – Выраженная нейтрофильная инфильтрация (гнойная) в мышечном слое с формированием микроабсцессов (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

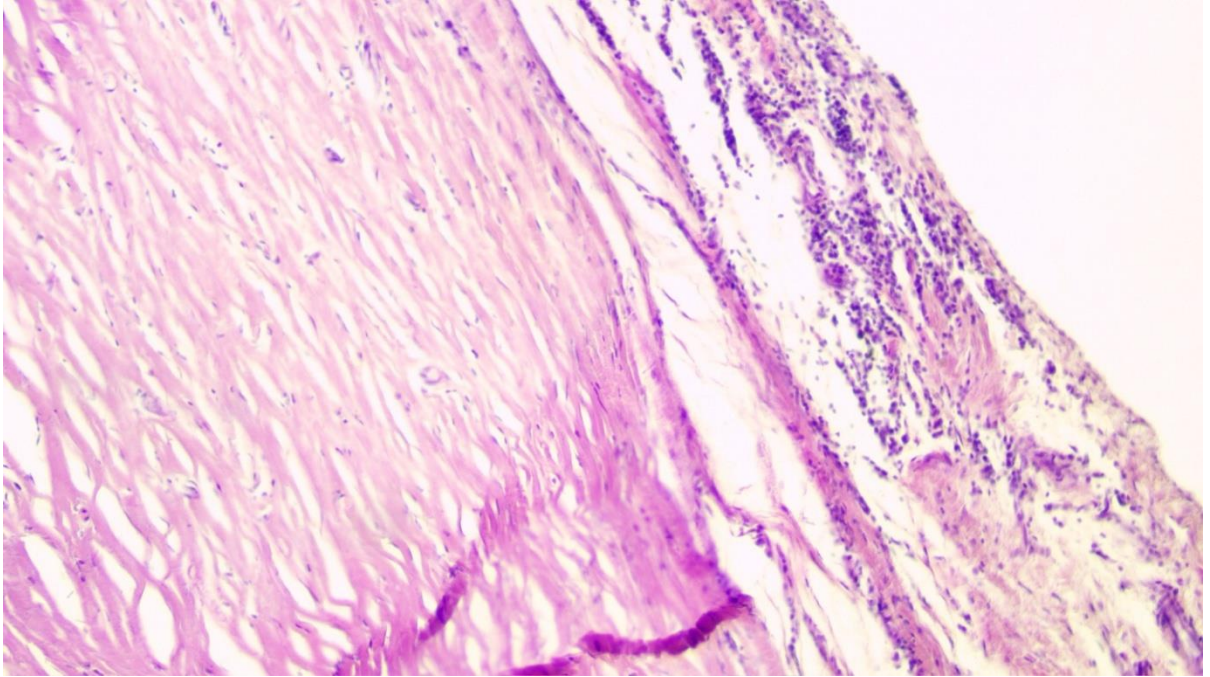


Рисунок 38 – Выраженная инфильтрация серозного слоя. Отек, умеренная лейкоцитарная инфильтрация мышечного слоя (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

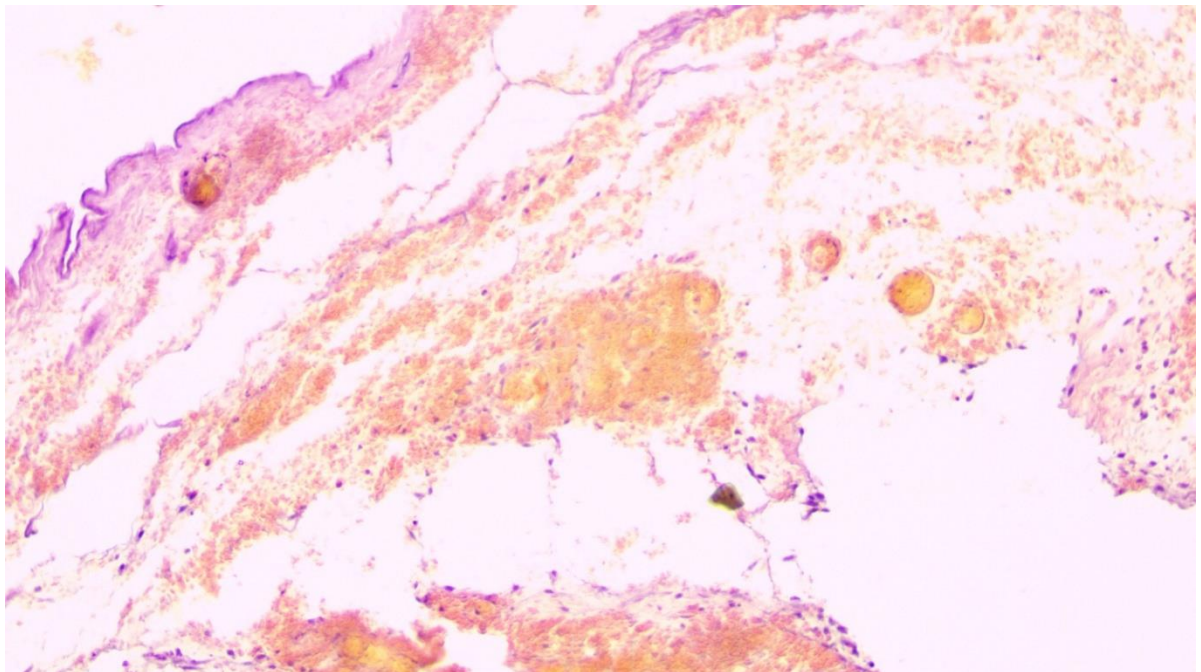


Рисунок 39 – Массивные кровоизлияния мышечной и серозной оболочек. Полнокровие серозного и мышечного слоев (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

На расстоянии 9 см от видимой границы некроза слизистая оболочка тонкой кишки с участками слущивания эпителия. Собственная пластинка с выраженным отеком, гиперемией капилляров, воспалительной инфильтрацией, нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами, мононуклеарными лейкоцитами. Мышечная пластинка слизистой оболочки отечна, расщеплена на отдельные волокна. Подслизистая основа отечна с воспалительной инфильтрацией. Подслизистая основа и собственная пластинка слизистой оболочки при декомпрессированной стадии ОСКН менее отечны, но воспалительная инфильтрация преобладает (рисунок 40). Циркулярный слой мышечной оболочки отечен, разволокнен, воспалительная инфильтрация. Продольный слой мышц также отечен. В сосудах – лейкостазы. На серозной оболочке фибриновые наложения (рисунок 41). На расстоянии 12 см от границы некроза явления деструкции выражены незначительно, преобладают сосудистые и воспалительные явления. Однослойный цилиндрический эпителий изменен не резко. Собственная пластинка слизистой оболочки отечна. Мышечная пластинка с кровоизлияниями, волокна в ней разрознены. Подслизистая основа с полнокровием сосудов, тромбозами. Лимфогистиоцитарная инфильтрация. Резкий отек интерстициальной ткани с кровоизлияниями. Мышечная оболочка отечная, с разрозненными волокнами. Серозная оболочка отечна (рисунок 42).

На 15 см от видимой границы некроза выраженный отек всех слоев тонкой кишки. В подслизистой основе обнаруживаются полнокровие сосудов и тромбозы, выраженный отек. Мышечная и серозная оболочки умеренно отечные.

На расстоянии 18 см во всех слоях тонкой кишки микроскопических изменений не выявлено.

В дистальном направлении на расстоянии 3 см от видимой границы некроза отмечается выраженная деструкция цилиндрического однослойного эпителия слизистой оболочки. Собственная пластинка с резким полнокровием сосудов, тромбами. Нарушение целостности сосудов с перивазальными кровоизлияниями. Среди клеток стромы отмечены разрозненные эритроциты, лимфоциты, фибробласты и плазматические клетки.

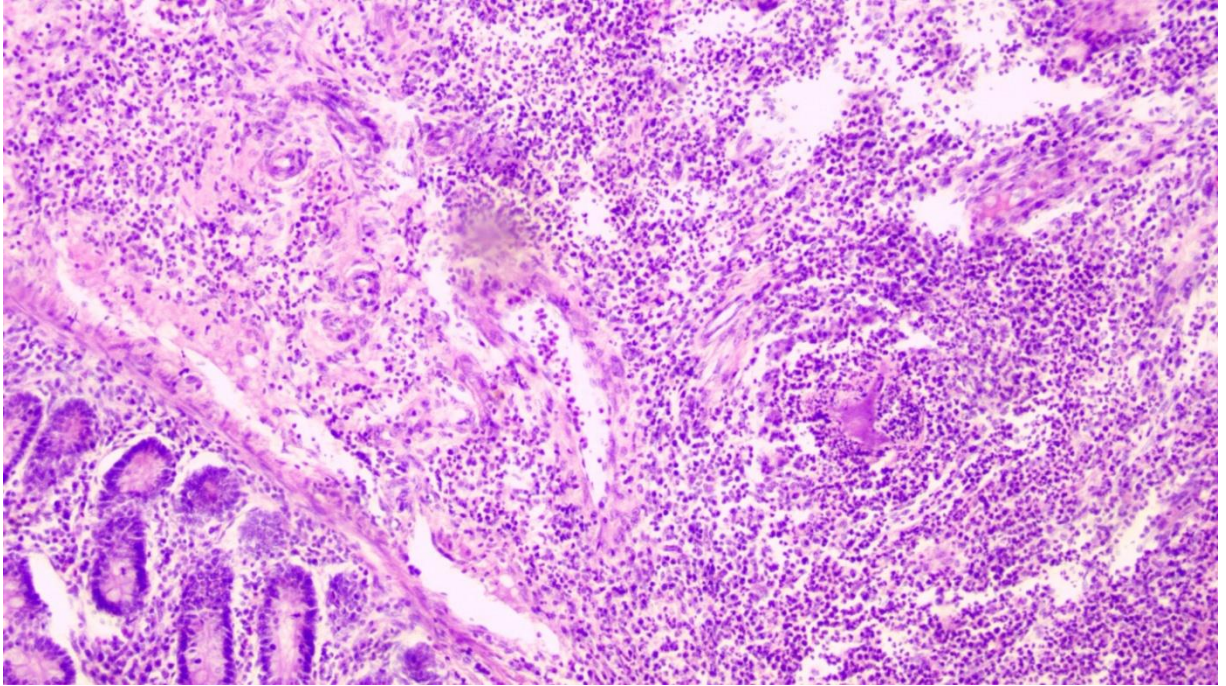


Рисунок 40 – Выраженная лейкоцитарно–лимфоцитарная инфильтрация стенки кишки. Фибриновые тромбы сосудов. Дистрофические изменения эпителия (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

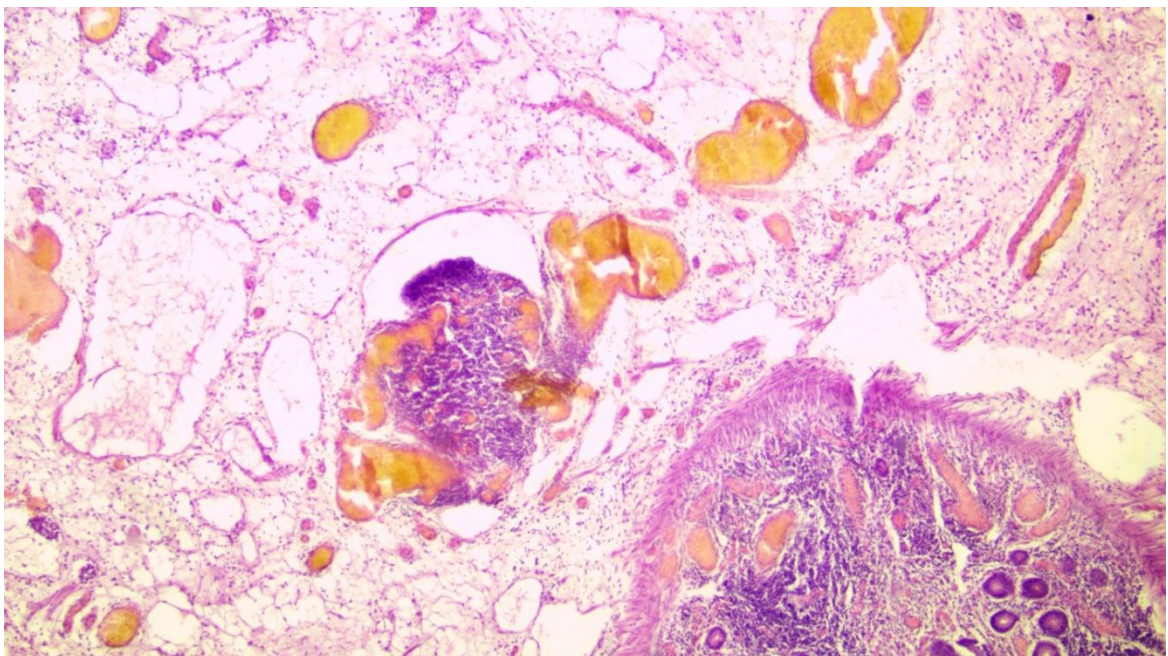


Рисунок 41 – Дистрофические изменения эпителия кишки. Выраженный отек перифокальной клетчатки. Полнокровие венозных сосудов (Ув 160, окраска гематоксилин–эозин)

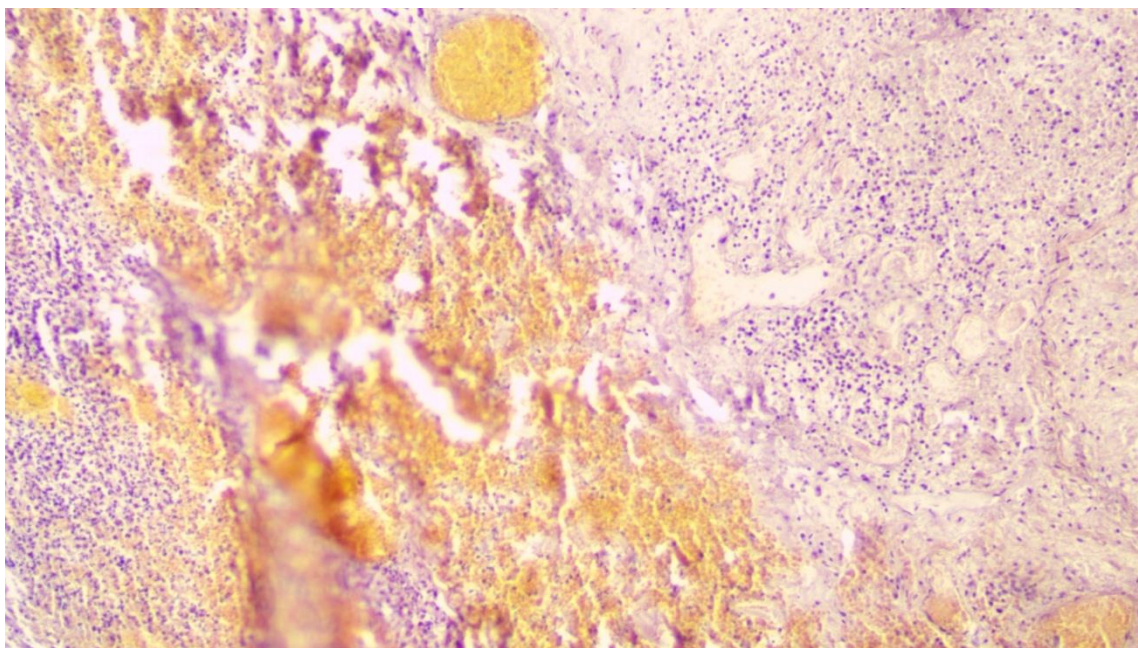


Рисунок 42 – Склеротические изменения, кровоизлияния клетчатки с умеренной лейкоцитарной инфильтрацией мышечного слоя кишки. Полнокровие венозных сосудов (Ув 10*40, окраска гематоксилин–эозин)

Мышечная оболочка с резко выраженным отеком, геморрагиями, с расслоившимися волокнами. В серозной оболочке явления отека и десквамации мезотелия с лимфогистиоцитарной инфильтрацией и налетами нитей фибрина.

На расстоянии 6 см от видимой границы некроза выявляется выраженный отек всех слоев тонкой кишки. Цилиндрический эпителий сохранен. Собственная и мышечная оболочки с выраженным отеком. Подслизистая основа отечная, с полнокровием. Мышечная оболочка умеренно отечная. Серозная оболочка сохранена.

На расстоянии 9 см от видимой границы некроза выраженный отек всех слоев тонкой кишки. Наиболее выраженный отек в подслизистом слое. Мышечная и серозная оболочки без изменений. На расстоянии 12 см микроскопических изменений не выявлено.

Таким образом необратимые изменения тонкой кишки при декомпенсированной стадии ОСКН у детей старшего возраста (от 8 до 18 лет) распространялись в среднем от границы некроза в проксимальном направлении $16,3 \pm 3,3$ см, в дистальном направлении – на $9,1 \pm 2,8$ см У новорожденных и детей

грудного возраста проводились те же морфологические исследования тонкой кишки при ОСКН: у новорожденных границы некроза распространялись в проксимальном направлении $12,1 \pm 3,3$ см, а в дистальном $6,9 \pm 3,6$ см У грудных детей необратимые изменения тонкой кишки распространялись от границы некроза в проксимальном направлении на $11,6 \pm 2,4$ см, в дистальном направлении – $6,7 \pm 3,8$ см У детей от 1 года до 7 лет патологические изменения в проксимальном направлении составили $11,2 \pm 3,2$ см, в дистальном направлении – $7,6 \pm 2,3$ см

Результаты морфологических исследований свидетельствуют о глубине и распространенности морфологических изменений стенки тонкой кишки детей с ОСКН. Выраженность и протяженность этих изменений уменьшается по мере удаления от зоны некроза. Необходим дифференцированный подход к выбору объема резекции в проксимальном и дистальном направлениях от видимой границы некроза при ОСКН. В раннем детском возрасте в отличие от взрослых эти расстояния в 2 раза меньше. Такой подход является основой профилактики развития в отдаленном послеоперационном периоде синдрома короткой кишки с мальабсорбцией, риск которого возрастает при повторных резекциях тонкой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Трудности диагностики острой спаечной кишечной непроходимости у детей, отсутствие надежных и пригодных для широкого практического применения критериев в определении стадий заболевания, различные взгляды на характер интенсивной терапии и методов хирургического вмешательства, часто неудовлетворительные результаты лечения определяют актуальность проблемы.

Цель работы: улучшить результаты лечения ОСКН у детей путем расширения лабораторного и инструментального обследования.

Поставлены следующие задачи:

5. Разработать критерии объективной оценки стадий острой спаечной кишечной непроходимости у детей.

6. Установить значимость диагностических маркеров ишемии кишечника и эндотоксикоза при ОСКН у детей в зависимости от стадии заболевания.

7. Определить глубину и распространенность деструктивных изменений стенки тонкой кишки в проксимальном и дистальном направлениях от зоны некроза у детей с ОСКН.

8. Оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм при ОСКН у детей в зависимости от стадии заболевания.

Учитывая особенности патогенеза, острая странгуляционная кишечная непроходимость подразделена на 3 стадии: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная.

Патогенез ОСКН связан с тем, что спайки (тяжи), передавливая петлю кишки и её брыжейку, вызывают острую ишемию и резкие боли. Боли держались длительное время, пока не погибли нервные окончания ущемлённой кишки. Эта I (компенсированная) стадия длится не менее 12 часов. Для детей I стадии ОСКН характерно острое начало с резких болей в животе, которые носили схваткообразный характер. Во время приступа ребенок становился бледным, иногда возникало коллаптоидное состояние, учащался пульс, была рвота.

II стадия (компенсированная) длится до 24 часов. Погибают нервные окончания, возникает парез кишечника, появляются признаки интоксикации. Боли в животе несколько стихают, но появляются симптомы интоксикации и пареза кишечника. Состояние становилось средней тяжести или тяжелым.

В III стадии (декомпенсированной) наступает некроз ущемлённой кишки и перитонит. Эта стадия длится от 24 часов и более: возникают симптомы перитонита, вследствие некроза ущемленной кишки. Состояние становилось очень тяжелым. Рвота энтеральным содержимым, положительные симптомы раздражения брюшины. Интоксикация резко выражена. Таким образом, патогенез стадий и клинические проявления ОСКН различны.

Под нашим наблюдением за 10 лет (с 2012 по 2021 гг.) находилось 792 ребенка с подозрением на острую спаечную кишечную непроходимость.

При обследовании диагноз ОСКН снят у 608 детей (76,8%). Им поставлен диагноз функциональное нарушение кишечника, и они были отпущены под амбулаторное наблюдение. Острая спаечная механическая кишечная непроходимость диагностирована у 184 (23,3%) детей, острая спаечная (странгуляционная) кишечная непроходимость – у 89 (11,2%) детей, острая обтурационная кишечная непроходимость – у 95 (12%) детей.

Из 89 детей с острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН) большинство были ранее оперированы по поводу острого аппендицита, инвагинации, врожденных пороков желудочно–кишечного тракта, ЯНЭЖ операциях на женских половых органах, травмах органов брюшной полости и т. д. Все дети поступили с болями в животе и диагнозом острая спаечная странгуляционная кишечная непроходимость. Мальчиков было 51, девочек 38, среди них новорожденных было 11 детей, до 12 мес. – 17, от 1 до 7 лет было 29, от 7 до 18 лет.

На основании анамнеза, клинических, лабораторных, рентгенологических, инструментальных данных нами диагностированы 3 стадии ОСКН: I стадии диагностирована у 33 детей, II стадии — у 31, III стадии — у 25 детей. Умерло за 10 лет 12 детей.

Давность заболевания соответствовала стадиям ОСКН. Так, у 76% детей с I стадией давность заболевания была не менее 12 часов. У 80% детей со II стадией давность заболевания была до 24 часов. 95% детей с III стадией ОСКН поступали через сутки и более.

Задержка с госпитализацией происходила как по вине родителей ребёнка (в связи с поздней обращаемостью), так и по вине медицинских работников (в связи с ошибками диагностики). Поздняя обращаемость по вине родителей (до 70%) почти всегда сочеталась с самолечением на дому (использование спазмолитиков, анальгетиков, применение клизмы, грелок и т.д.). Ошибки диагностики медицинских работников чаще встречались у педиатров, неонатологов, детских инфекционистов. Ошибки диагностики, которые делали детские хирурги были наиболее опасны, так как после исключения «острой хирургической патологии» дети повторно поступали уже в тяжёлом состоянии.

Все дети с ОСКН, находившиеся с 2012 по 2021 год, были разбиты на две группы (2 этапа) (таблица 35).

На **первом** этапе (2012 — 2016 гг.) наблюдали 52 ребенка с ОСКН, которым применялись общепринятые методы диагностики и лечения.

В первой группе оперированы все дети. В этой группе наблюдалось относительно много осложнений 19 (36,5%). Такие грозные осложнения как некроз кишки был у 9 детей, ранняя спаечная кишечная непроходимость у 5 детей, абсцесс брюшной полости у 1 ребенка, что явились причиной релапаротомии. Умерло 9 детей (17,3%).

Мы провели анализ результатов лечения и выявили причины осложнений. Основными причинами осложнений были поздняя обращаемость, ошибки дооперационной диагностики стадий ОСКН, отсутствие лапароскопической диагностики, недостаточно радикальное оперативное вмешательство, недостаточная интенсивная пред- и послеоперационная терапия без учёта стадий заболевания и пареза кишечника.

На **втором** этапе наблюдали 37 детей с ОСКН, (2017 – 2021 гг.). Были значительно расширены лабораторные исследования, включая определение

лактата крови. Всем детям с непроходимостью кишечника проводилась функциональная диагностика пареза кишечника и лапароскопия. Стадия ОСКН оценивалась в зависимости от давности заболевания, клинической картины, состояния гомеостаза, уровня лактата крови и эндотоксикоза, данных УЗИ, рентгенологических в том числе компьютерной томографии, лапароскопических исследований и операционных находок.

С целью выявления стадий ОСКН в зависимости от патофизиологических сдвигов проводилось тщательное лабораторное и инструментальное исследование детей **второй** группы при поступлении (до операции), а также на 3 и 7 сутки после операционного периода.

Исследовались лабораторные показатели: уровень веществ средней молекулярной массы (МСМ) скрининговым методом с измерением на спектрофотометрии в ультрафиолете при длине волны 256 и 280 нм, определяли циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) методом осаждения в 4,18% полиэтиленгликоле, определяли аспартат и аланинаминотрансферазу (АСТ, АЛТ) в плазме крови. Получали морфологический состав крови с подсчётом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Из иммунологических тестов — определение Т- и В-лимфоцитов методом «спонтанных» розеток, КОС и газы крови на этапах интенсивной терапии контролировали в артериальной и венозной крови.

В процессе наблюдения и интенсивной терапии осуществляли гемодинамический контроль: определяли частоту сердечных сокращений, артериальное и центральное венозное давление, сердечный выброс и поглощение кислорода в минуту.

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

При поступлении МСМ были повышены у всех детей. При этом, с нарастанием тяжести ОСКН, в частности, у больных в декомпенсированной стадии, МСМ достигали 0,54 усл. ед., направленно увеличивалась концентрация

ЦИК, ЛИИ, АСТ и АЛТ, которые в 2–3 и более раза превышали средневозрастные показатели. Значительно возросло значение ЦИК (при III стадии ОСКН до 11,3 ед. опт. плотности), что указывало на их повреждающее действие на клеточном уровне.

Действие цитотоксического и литического характера на клеточные мембраны у детей выражалось увеличением содержания МСМ, ЛИИ, АСТ, АЛТ.

Состояние эндотоксикоза сказывалось на иммунологическом статусе больных с ОСКН. У детей со II и III стадиями регистрировалась склонность к снижению абсолютного и относительного содержания Т- и В-лимфоцитов.

Таким образом, наиболее выраженные признаки эндотоксикоза были у детей во II и, особенно, III стадии ОСКН и сопровождались нарастанием количества МСМ, резким увеличением количества ЦИК, ростом значения ЛИИ, депрессией клеточного звена иммунитета.

Анализ показателей функции дыхания, кислотно–основного состояния и газов крови свидетельствовал о том, что у всех детей с ОСКН регистрировалась одышка, наиболее выраженная (на 30-40% превышавшая средние возрастные показатели) в III стадии. Особенность функции аппарата внешнего дыхания сказывалась на газовом составе крови. Напряжение углекислого газа было близко к возрастным показателям, а напряжение кислорода у детей с I стадией колебалось в пределах возрастных значений. Во II стадии отмечалась тенденция к снижению напряжения и насыщения кислородом артериальной крови с одновременным возрастанием кислорода в венозной крови. То есть, на периферии увеличивался сброс и регистрировалось артериовенозное шунтирование. В III стадии ОСКН напряжение и насыщение кислородом было снижено как в артериальной, так и в венозной крови. Имеющаяся тканевая гипоксия у детей 3 степени сопровождалась метаболическим ацидозом. Артериовенозное различие по кислороду лишь у детей с I стадией ОСКН была в пределах возрастных значений, а у остальных — снижено.

Контроль гемодинамических показателей выявил, что во всех стадиях ОСКН у всех детей регистрировалась тахикардия. Среднее артериальное давление

у детей с I стадией было выше, во II — близко, а в III — ниже возрастных колебаний. СИ и УИ имели однонаправленные сдвиги, но УИ более значительно снижался. У детей с I стадией ОСКН отмечено повышение и СИ, и УИ, со II стадией СИ близок к возрастным показателям, УИ снижен, тогда как с III стадией СИ и УИ достоверно ниже возрастных значений. Центральное венозное давление лишь у детей с III стадией ОСКН регистрировалось ниже границ нормы.

Анализируя полученные результаты, можно заключить, что в I стадии ЦИК и иммунный статус говорили об активации иммунной защиты, регистрировалась гипердинамия кровообращения и гипервентиляция, доставка кислорода тканям адекватна его потребностям. Эту стадию ОСКН можно охарактеризовать как компенсированную с эндотоксикозом 1 степени тяжести и гипердинамическим типом кровообращения.

Во II стадии у детей с ОСКН выявлены существенные признаки эндотоксикоза, патологическое нарастание ЦИК, при склонности к иммунодепрессии, тахикардии и тахипное. Гемодинамика и внешнее дыхание содружественно ещё обеспечивали доставку кислорода тканям, близко к его потреблению, но уже регистрировалось артериовенозное шунтирование по кислороду. Эту стадию можно охарактеризовать как субкомпенсированную с эндотоксикозом 2 степени тяжести, нормодинамическим типом кровообращения.

В III стадии у детей с ОСКН выявлены выраженные признаки эндотоксикоза, патологическое нарастание ЦИК с иммунодепрессией клеточного звена иммунитета, тахикардии, гиподинамии кровообращения, снижения доставки кислорода тканям, сопровождающимся ацидозом и тканевой гипоксией. Эту стадию ОСКН мы охарактеризовали как декомпенсированную с эндотоксикозом 3 степени тяжести с гиподинамическим типом кровообращения.

Ишемические повреждения кишечника играют важную роль в патогенезе заболеваний органов брюшной полости при ОСКН у детей. Для оценки кровообращения в ущемленной кишке обычно пользуются визуальными признаками и основываются на анализе цвета, блеска серозных оболочек, пульсации брыжеечных сосудов, наличии перистальтики кишки, характера выпота

при лапароскопии или лапаротомии. Недостатком является субъективизм оценки. М.В. Биленко (1989), В.М. Тимербулатов (2017) доказали роль лактата крови (молочная кислота) в диагностике ишемических поражений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. Лактат является маркером кислородной недостаточности и накопления его в сыворотке крови свидетельствует о недостаточной оксигенации кишки. Повышение уровня лактата отражает циркуляторную недостаточность и является показателем тканевой перфузии. Высокий уровень лактата указывал на необходимость возможной резекции ущемленной кишки.

Нами проведено исследование уровня лактата у 37 детей с ОСКН, которые определяли в плазме крови при поступлении, на 3 и 7 день после оперативного вмешательства. При поступлении у детей с I стадии ОСКН содержания лактата в крови было повышено (1,7 (1,6-2,2) ммоль/л). Во II стадии уровень лактат превышал возрастную норму на 31% (2,9 (2,6-3,4) ммоль/л). В III стадии уровень лактата превышал норму в 2 и более раз (4,0 (3,9-4,4) ммоль/л).

У детей с благоприятным течением после операционного периода уровень лактата снижался с 2 дня и нормализовался к 3 суткам. В 7 случаях рост уровня лактата подтверждалось повторно возникшая ишемия кишки в послеоперационном периоде.

Таким образом наши исследования подтверждают, что уровень лактата (молочная кислота) является маркером ишемии кишки при ОСКН у детей.

Парез кишечника, особенно у детей с тяжёлыми стадиями ОСКН, часто является важным фактором, определяющим тяжесть состояния ребенка. С целью объективной оценки стадий выраженности пареза кишечника мы применили «Прибор для контроля сердечной деятельности плода человека» УСР-21-ДМ «Малыш». Принцип действия прибора основан на эффекте Доплера, который возникает при отражении ультразвуковых сигналов, посылаемых датчиком прибора, от движущихся кишечных петель. Присоединение к прибору «Малыш» чернильно-пишущего самописца Н-338-4 позволило наряду со звуковой регистрацией факта перистальтики производить графическую запись

перистальтических сокращений. Характер двигательной активности кишечника оценивали по 2 параметрам — амплитуда (А) и частота (Ч) перистальтических волн. Проведя графическую запись перистальтики у 20 здоровых детей (датчик прибора последовательно располагали в правой подвздошной и мезоцекальной областях), получили показатели нормальной перистальтической активности кишечника, которые, как было установлено, практически не зависели от возраста. Перистальтика у здоровых детей выражалась следующими параметрами: в мезогастральной области — А= 6,2 (4-7) мм, Ч=6,6 (5-9) в мин, в правой подвздошной области — А=6,2 (5-8) мм, Ч=7,3 (5-9) в мин. Сравнивая полученные данные с перистальтикой у больных детей с ОСКН, мы смогли определить параметры двигательной активности кишечника при каждой стадии ОСКН.

Для I стадии параметры двигательной активности кишечника были следующими: в мезогастральной области А=8,3 (5-10) мм Ч=9,0 (7-12) в мин, в правой подвздошной области А=7,5 (6-9) мм Ч=7,1 (5-8) в мин. Эти данные соответствовали данным напряжения активности перистальтики кишечника.

Для II стадии параметры были следующими: в мезогастральной области А=2,5 (1,5-3) мм Ч=3,1 (1-4) в мин, в правой подвздошной области А =3,3 (2-5) мм, Ч= 2,8 (2-4) в мин. Клинически эти данные соответствовали II стадии пареза кишечника.

Для III стадии ОСКН параметры двигательной активности кишечника были следующими: в мезогастральной области А=0,5 (0-1) мм Ч=1,2 (1-2) в мин, отражая полный паралич кишечника. Клинически эти данные соответствовали III стадии ОСКН, часто укладываюсь в понятие «немой живот».

Способ регистрации перистальтики кишечника обладает рядом преимуществ перед известными способами: он безвреден для организма, исследования можно проводить в любом участке живота произвольно долго, регистрируется именно движение кишечной трубки, а не опосредованные результаты этого движения (биотоки, звуковые явления, давление в просвете кишки и т.п.), наряду со звуковой регистрацией производится графическая запись перистальтических сокращений.

Из дополнительных методов исследования детям с ОСКН проводилось УЗИ и рентгенологическое исследование брюшной полости, и лапароскопия.

УЗИ в предполагаемой зоне брюшной полости выполняли полипозиционное сканирование. Определяли наличие конгломератов кишечных петель и синдром фиксированной кишечной петли, которая указывала на фиксацию кишечных петель к париетальной брюшине. Отмечали внутрипросветное депонирование жидкости, утолщение стенки тонкой кишки от 3 до 5 мм в зависимости от стадий заболевания.

На обзорной рентгенограмме у детей во II и III стадиях обнаруживали раздутые петли кишечника, наличие уровней жидкости и чаш Клойбера, что свидетельствовало об скоплении жидкости и газов в кишечнике.

При подозрении на странгуляционную кишечную непроходимость выполнялась *компьютерная томография*. При исследовании выявляли признаки нарушения кровообращения в кишке, которые были выявлены у 5 детей. Срочное оперативное вмешательство подтвердило диагноз. Несмотря на бесспорную диагностическую ценность рентгенологических и УЗИ методов исследования, их далекая от 100% убедительность и достоверность при ОСКН, заставляет искать новые пути решения проблемы.

Полученные данные комплексного обследования детей позволили во многом дифференцировать предоперационную подготовку.

У детей I стадии ОСКН предоперационная подготовка заключалась в назначении терапии глюкозо–солевых растворов в объеме до 50 мл/кг массы тела. Всем детям с 2017г. проводили лапароскопическое исследование брюшной полости. Ревизию начинали от илеоцекального и спавшейся тонкой кишки до места непроходимости. Производили осмотр брюшной полости. Разделить спайки и освободить из спаек петли кишечника удалось у 12 детей из 16.

У 4 детей операцию лапароскопически выполнить не удалось из–за тотального спаечного процесса и повреждения кишки у 2 детей. Им произведена срединная лапаротомия.

В послеоперационном периоде назначали антибиотики, в течение 1–2 суток

проводилась инфузионная терапия. У детей, которым произведена лапаротомия, курс инфузионной терапии продлен до 7 суток.

При контроле на 3 сутки после операции с I стадией МСМ, ЦИК, ЛИИ, АСТ, АЛТ возвращались к возрастным значениям, исчезала одышка, тахикардия, диурез соответствовал возрастному объему.

Традиционная, предоперационная подготовка у детей с I и II стадией ОСКН включала введение 10% раствора глюкозы и солевых растворов (раствор Рингера и физиологический раствор) в объеме 30 – 50 мл/кг массы тела ребенка. Объем жидкости вводили внутривенно капельно в течении 2 – 3 часов. Стабилизация состояния служили основанием для выполнения оперативного пособия. Объем инфузионной терапии увеличивался по сравнению с I стадией за счет реополиглокина и комплексов витаминов. При необходимости в инфузионные среды включали белковые препараты (альбумин, свежемороженную плазму крови). Снижение рН_v до 7,3 и ниже имело место у 12 детей, что потребовало коррекции КОС уже в предоперационном периоде.

Произвести лапароскопическую операцию у 4 из 12 детей нам не удалось из-за резко раздутых петель кишечника, инфильтрата петель тонкой кишки и повреждений кишки. 8 детям производилась срединная лапаротомия. Поэтапно выделялся ущемленный кишечник, пересекались странгуляционные спайки. В 2 случаях пришлось резецировать некротизированную часть подвздошной кишки и наложить прямой анастомоз конец в конец. У этих детей декомпрессия тонкого кишечника осуществляли через цекостому. Брюшная полость промывалась раствором фурацилина и зашивалась наглухо.

Инфузионная терапия в послеоперационном периоде назначалась в течение 5 дней. Под влиянием проводимой терапии к 3 суткам после операции показатели МСМ, ЦИК, ЛИИ, АСТ и АЛТ приближались к норме, полностью восстанавливались к 7 суткам. Ликвидировалась депрессия клеточного звена иммунитета. У 3 детей в связи с сохраняющимся парезом кишечника и признаками эндотоксикоза 1 степени тяжести проведён сеанс плазмофереза.

Гемодинамика к 3 суткам после операции приближалась к

нормодинамическому состоянию, кроме 3 детей, у которых возникла необходимость в плазмоферез. Метаболизм и газы крови через 3–7 суток у всех детей достигал средневозрастных значений и отражал клинику эндотоксикоза.

Все дети с III стадией ОСКН поступали в тяжелом, или критическом состоянии. У всех имелся тяжелый парез кишечника, выраженные нарушения гомеостаза. Предоперационная подготовка продолжалась 4–6 часов и более.

Инфузионная терапия включала введение 10–20% растворов глюкозы, солевых растворов, реополиглюкина, 5–10% раствора альбумина, кокарбоксилазу. Так как у 3 детей наблюдалась высокая протеолитическая активность, им были назначены ингибиторы протеаз. В связи с развитием синдрома гиподинамии кровообращения у 4 детей применили допамин в дозе 3–5 мкг/кг/мин. Корректировали гипертермию, водно–электролитные нарушения, изменения кислотно–основного состояния. Объем жидкости для предоперационной подготовки, так же как у детей со II стадией ОСКН, был равен 40–60 мл/кг.

Если до операции начинали антибиотикотерапию, полусинтетические пенициллины комбинировали с аминогликозидами. У 5 детей, учитывая крайнюю тяжесть заболевания, назначали антибактериальные препараты резерва меропенем, ванкомицин, линезолид в комбинации с метронидазолом.

Об эффективности проводимых мероприятий предоперационной подготовки судили по общеклиническим данным и данным дополнительных методов исследования: снижения температуры тела до субфебрильных цифр, исчезновения мраморности кожи, нормализации диуреза, улучшения показателей гемодинамики (нормализация ЦВД, гематокрита, показателей КОС, увеличение DO_2 , снижение частоты сердечных сокращений до 120 ударов в минуту и ниже). Стабилизация состояния ребенка и улучшение показателей гомеостаза позволили решать вопрос в пользу оперативного вмешательства.

Под интубационным наркозом выполнялась срединная лапаротомия. Производилась ревизия брюшной полости. Гнойно–геморрагический выпот удалялся, брюшная полость промывалась. При ревизии органов брюшной полости находили странгуляционную перетяжку, раздутый кишечник и у 3 детей

некротизированную петлю подвздошной кишки. Тонкая кишка освобождалась на всем протяжении. Некротизированные петли тонкого кишечника у детей удалялись. Наложен у 2 детей прямой анастомоз «конец в конец», у 2 детей наложен двухствольный противоестественный анус. Тонкий кишечник интубирован через выведенные анусы, цекостому и через прямую кишку.

После операции дети в течение 7–12 дней находились в реанимационном отделении, где проводилась интенсивная терапия, перидуральная анестезия, плазмоферез.

После операции у детей с III стадией сдвига МСМ, ЦИК, ЛИИ, АСТ, АЛТ были значительными, отмечалось увеличение на 10–30% СИ и УИ, возможно, за счет коррегирующей инфузионной терапии и использования сердечных гликозидов на фоне дополнительного поступления токсинов из брюшной полости. Детям этой группы проведен плазмоферез (через сутки после операции). Через 6–12 часов отмечено существенное снижение МСМ, ЦИК, АСТ, АЛТ и проведен повторный сеанс плазмоферез.

Динамический контроль продемонстрировал, что к 7 суткам послеоперационного периода МСМ, ЦИК, АСТ и АЛТ, ЛИИ лишь незначительно превышали средневозрастные значения. Гемодинамика, внешнее дыхание, КОС и газы крови изменялись параллельно тяжести эндотоксикоза. Следует отметить, что через 6–12 часов гемодинамика из гиподинамического переходила в нормодинамический, а через 1–2 суток в гипердинамический тип кровообращения, который удерживался 6–7 суток после операции.

Таким образом, тщательное изучение ОСКН у детей позволило в настоящее время проводить адекватную хирургическую тактику и целенаправленную терапию для ликвидации нарушенного гомеостаза и вылечить больных, которые раньше считались обреченными. Наши исследования показали, что одной из важных проблем в ОСКН является объективизация диагностики стадий ОСКН.

Чтобы подчеркнуть значение степени эндотоксикоза I стадию ОСКН мы назвали компенсированной, II — субкомпенсированной, III — декомпенсированной. Лабораторные признаки эндотоксикоза, иммунный статус,

показатели КОС, газов крови, параметры дыхания, гемодинамики и транспорта кислорода подтверждают существование этих стадий.

Ведущим критерием степени эндотоксикоза является определение МСМ, ЦИК, ЛИИ, АСТ, АЛТ. Степень эндотоксикоза и уровень лактата в крови коррелировали с показателями функций кровообращения, газов крови и внешнего дыхания. Угнетение иммунного статуса отмечается в декомпенсированной стадии. Степень пареза кишечника также коррелировала со стадиями ОСКН.

Результаты исследований свидетельствуют о глубине и распространенности морфологических изменений некротизированных участков тонкой кишки у детей с ОСКН. Выраженность и протяженность этих изменений уменьшается по мере удаления от зоны некроза. Необратимые изменения тонкой кишки при декомпенсированной стадии ОСКН у детей старшего возраста распространялись в среднем от границы некроза в проксимальном направлении $16,3 \pm 3,3$ см, в дистальном направлении – на $9,1 \pm 2,8$ см У новорожденных и детей грудного возраста проводились те же морфологические исследования тонкой кишки при ОСКН: у новорожденных границы некроза распространялись в проксимальном направлении $12,1 \pm 3,3$ см, а в дистальном $6,9 \pm 3,6$ см У грудных детей необратимые изменения тонкой кишки распространялись от границы некроза в проксимальном направлении на $11,6 \pm 2,4$ см, в дистальном направлении – $6,7 \pm 3,8$ см У детей от 1 года до 7 лет патологические изменения в проксимальном направлении составили $11,2 \pm 3,2$ см, в дистальном направлении – $7,6 \pm 2,3$ см

Исследование показало, что необходим дифференцированный подход к выбору объема резекции тонкой кишки в проксимальном и дистальном направлениях от границы некроза при ОСКН. В детском возрасте в отличие от взрослых эти расстояния в 2 раза меньше. У детей с ОСКН риск возможности резекции тонкой кишки самый важный при принятии решении об операции. Наличие клинической картины кишечной непроходимости при рентгенологическом обследовании, лапароскопии особенно высокие уровни лактата указывают на необходимость возможной резекции тонкой кишки.

Разработанный нами диагностический алгоритм, который включает:

1. клиническую симптоматику

2. Лабораторные показатели уровня лактата крови.

3. Рентгенологические и УЗИ признаки

4. Данные компьютерной томографии с контрастированием. (в трудных случаях) позволили оптимизировать хирургическую тактику и дифференцировать показания к оперативному лечению. Тактика упрощает возможности динамического наблюдения, снижает возможность некрозов кишки, уменьшает количество послеоперационных осложнений и летальность.

Повышение уровня эндотоксикоза и уровня лактата крови более 2,6 ммоль/л является показанием к оперативному лечению детей с ОСКН, независимо от причины ишемии кишки (Патент № 2761009 от 2.12.2021).

Диагностика стадий ОСКН позволила определить объем общих и хирургических мероприятий, упростила решение задач, стоящих перед хирургом, анестезиологом и реаниматологом, как до операции, так и во время операции, и в послеоперационном периоде.

Активная хирургическая тактика с учетом стадии ОСКН, целенаправленное лечение пареза кишечника, включая интубацию, адекватную интенсивную терапию позволили за последние годы улучшить результаты лечения детей с ОСКН (Таблица 37).

Таблица 37 – Результаты лечения детей с ОСКН в периоды за 2012–2021 гг.

Этапы, годы	Кол–во детей	Осложнения оперативного лечения	Кол–во релапаротомий	Умерло
I этап (2012–2017гг)	52	19 (36,5%)	10 (18,6%)	9 (17,3%)
II этап (2018–2021гг)	37	7 (18,8%)	3 (8,1%)	3 (8,1%)
P	–	P<0,05	P<0,05	P<0,05

ВЫВОДЫ

1. На основании анамнеза, клинической картины, лабораторных и инструментальных методов обследования разработаны и патогенетически обоснованы 3 стадии острой спаечной кишечной непроходимости у детей: I – компенсированная, II – субкомпенсированная, III – декомпенсированная.

2. Лактат крови и маркеры эндотоксикоза (МСМ, ЛИИ, ЦИК, АЛТ, АСТ) являются объективными критериями стадий острой спаечной кишечной непроходимости у детей. Уровень лактата крови более 2,6 ммоль/л является фактором диагностики ишемии кишки при острой спаечной кишечной непроходимости у детей.

3. Глубина и распространенность деструктивных изменений стенки тонкой кишки в проксимальном и дистальном направлении от зоны некроза в раннем детском возрасте в 2 раза меньше чем у взрослых.

4. Разработанный алгоритм диагностики при острой спаечной кишечной непроходимости у детей позволяет выбрать оптимальную тактику лечения в зависимости от стадии, уменьшить частоту осложнений в 2 раза (с 36,5% до 18,8%), в том числе и некроза кишки (с 28,8% до 16,2%).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При поступлении ребенка с ОСКН необходимо определять стадию, согласно с выделенными в работе временными периодами от момента начала заболевания, а также с помощью выделенных в работе клинических, лабораторных и инструментальных критериев.

2. В дополнение к общепринятым методам клинического обследования, особенно при длительности кишечной странгуляции более 12 часов и стертых клинических формах заболевания необходимо использовать показатели лактата в крови, как маркера ишемии кишки. При повышении уровня лактата более 2,6 ммоль/л необходимо срочно перейти к диагностической лапароскопии и оперативному лечению.

3. При некрозе кишечника, для экономной резекции пользоваться выделенными и предложенными в морфологическом исследовании границами, которые составили: в дистальном направлении – от 10 см; в проксимальном – от 15 см у детей младшего возраста, у детей старшего возраста в дистальном направлении – от 12 см; в проксимальном – от 20 см от видимой границы некроза кишки.

4. Использовать разработанный алгоритм диагностики, острой спаечной кишечной непроходимости у детей для выбора оптимальной тактики лечения в зависимости от стадии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абушкин, И.А. Диагностика и лечение спаечной странгуляционной кишечной непроходимости у детей / И.А. Абушкин, А.В. Белякова, М.Я. Галиулин. – Текст : непосредственный // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24, № S1. – С. 9 – 10.
2. Аверьянова, Ю.В. Этиология и патофизиология хронического интестинального псевдообструктивного синдрома у детей. Часть 1. Физиология моторики желудочно–кишечного тракта / Ю.В. Аверьянова, А.Ю. Разумовский, А.Э. Степанов. – Текст : непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016. – Т. 6, № 1. – С. 82–86.
3. Алиев, С.А. Абдоминальный сепсис: состояние проблемы, интеграционные системы оценки тяжести течения и критерии прогнозирования исходов / С.А. Алиев, Э.С. Алиев. – Текст: непосредственный // Вестник хирургии им. Грекова. – 2018. – Т. 177, №5. – С.108–112.
4. Аллаев, М.Я. Диагностическая и лечебная тактика при острой спаечной кишечной непроходимости у детей / М.Я. Аллаев, Х. Одилов, Р. Эминов. – Текст: непосредственный // Экономика и социум. – 2020. – № 5–1 (72). – С. 305–312.
5. Аманова, Д.Е. Феномен бактериальной транслокации при острой мезентериальной ишемии: современный взгляд на проблему / Д.Е. Аманова, С.Р. Куанышев. – Текст : непосредственный // Медицина и экология. – 2019. – № 1 (90). – С. 23–35.
6. Андреева, М.Б. Лечение больных острой окклюзионной артериальной мезентериальной ишемией с декомпенсацией кровотока / М.Б. Андреева. – Текст: непосредственный // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С.54–57.
7. Бабич, И.И. Интраоперационная диагностика жизнеспособности кишечника при различных вариантах кишечной непроходимости у детей / И.И. Бабич, Ю.Н. Мельников. – Текст: непосредственный // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13, № 4. – С. 615–619.

8.Баиров, Г.А. Поздняя спаечная непроходимость у детей / Г.А. Баиров, А.Г. Баиров, М.М. Галачиев. – Текст : непосредственный // Вестник хирургии им. И.И. Грекова.– 1982.– Т. 129, № 9.– С. 104–106.

9.Биленко, М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения лечения) / М.В. Биленко. – Москва: Медицина, 1989.– 260 с.– Текст: непосредственный.

10.Габриэлян, Н.И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях. / Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левицкий, А.А. Дмитриев– Текст: непосредственный // Метод. рекомендации. – М. – 1985. – С.17.

11.Гаврилов, С.В. Значения определения уровня лактата крови в диагностике острой кишечной непроходимости у пациентов пожилого возраста / С.В. Гаврилов, Р.В. Сабаури, А.В. Меньков – Текст: непосредственный // Современные технологии в медицине. – 2014.– Т. 6, № 4.– С. 172–175.

12.Гальперин, Ю.М. Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника / Ю.М. Гальперин. – Москва: Медицина, 1975. – 219 с. – Текст: непосредственный.

13.Гецадзе, Г.Н. Методы снижения спаечного процесса в брюшной полости в эксперименте / Г.Н. Гецадзе. – Текст: непосредственный // Достижения фундаментальной, клинической медицины и фармации: материалы 75–й научной сессии сотрудников университета. – Витебск, 2020.– С. 4–7.

14.Голиков, Д.Е. Вакуум–терапия брюшной полости в неотложной абдоминальной хирургии у детей / Д.Е. Голиков, А.Л. Горелик, А.В. Тимофеева. – Текст: непосредственный // Актуальные вопросы неотложной медицины: сб. науч. тр. / Научно–исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского. – Москва, 2018.– С. 16 – 17.

15.Дедерер, Ю.М. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника / Ю.М. Дедерер. – Москва: Медицина, 1971.– 272 с. – Текст: непосредственный.

16.Диагностика ишемических повреждений кишечника при острой спаечной странгуляционной кишечной непроходимости (ОССКН) у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий, Л.Ф. Притуло, А.В. Олейник. – Текст :

непосредственный // Таврический медико-биологический вестник.- 2021.- Т. 24, № 1.- С. 62-66.

17.Долецкий, С.Я. Общие проблемы детской хирургии / Станислав Яковлевич Долецкий. – Москва: Медицина, 1984. – 272с. – Текст: непосредственный.

18.Дронов, А.Ф. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов, А.М. Шамсиев, Э.Э. Кобиев. – Текст: непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.– 2006.– № 5.– С. 13.

19.Дьяконова, Е.Ю. Лапароскопические операции в неотложной детской абдоминальной хирургии / Е.Ю. Дьяконова, А.Ю. Разумовский, А.Б. Алхасов. – Текст: непосредственный // Педиатрическая фармакология.– 2018.– Т. 15, № 1.– С. 9–19.

20.Дьяконова, Е.Ю. Спаечная кишечная непроходимость как одна из причин неотложных состояний у детей / Е.Ю. Дьяконов, И.В. Поддубный, А.С. Бекин. – Текст: непосредственный // Педиатрическая фармакология. – 2015.– Т.12, №3.– С. 315–319.

21.Ермолов, А.С. Видеолапароскопия в диагностике и лечении больных со спаечной тонкокишечной непроходимостью / А.С. Ермолов, С.Г. Антонян, П.А. Ярцев. – Текст: непосредственный // Медицинский алфавит. – 2016. – Т. 3, №20 (283). – С.20–24.

22.Ермолов, А.С. Основные причины летальности при острой кишечной непроходимости неопухолевой этиологии в стационарах Москвы / А.С. Ермолов, С.Н. Игнатенко. – Текст: непосредственный // Материалы городской научно – практической конференции. – М.: НИИ Скорой медицинской помощи им. Н.В. Склифосовского, 1997. – Т. 114. – С. 9–10.

23.Женчевский, Р.А. Спаечная болезнь / Р.А. Женчевский. – Москва: Медицина, 1989.– 192с. – Текст: непосредственный.

24.Ибрагимов, Ж.Х. Анализ результатов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей / Ж.Х. Ибрагимов, А.А. Рахмонов,

Б.А. Тургунов. – Текст : непосредственный // Интернаука.– 2016.– № 1–1 (1).– С. 49–50.

25.Исаков, Ю.Ф. Детская хирургия: учебник / Ю.Ф. Исаков, А.Ю. Разумовский; отв. ред. А.Ф. Дронов. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015.– 1040 с. – Текст: непосредственный. ISBN 978–5–9704–3497–0.

26.Исследование лактата как маркера ишемии кишечника при острой спаечной странгуляционной кишечной непроходимости у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий, Л.Ф. Притуло [и др.]. – Текст : непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2021. - Т. 11, № 5. - С. 141.

27.Ишемически–реперфузионные повреждения тонкой кишки и печени у больных с острой странгуляционной тонкокишечной непроходимостью / Ш.Б. Полвонов, К.И. Шарипов [и др.]. – Текст: непосредственный // Материалы международной научно–практической конференции, посвященной 70–й годовщине со дня образования Таджикского национального университета. – Душанбе, 2018.– С. 91–96.

28.Карасёва, О.В. Аппендикулярный перитонит у детей: эффективная хирургическая тактика и интенсивная терапия / О.В. Карасёва, К.Е. Уткина, А.Л. Горелак. – Текст: непосредственный // Детская хирургия. – 2020.– № 2.– С. 62–70.

29.Киргизов, И.В. Высокотехнологичные методы лечения в детской хирургии / И.В. Киргизов, А.Ю. Разумовский, С.И. Апросимова. – Текст: непосредственный // Кремлевская медицина. Клинический вестник.– 2015.– № 3.– С. 75–80.

30.Киреев, С.С. Послеоперационная анестезия у детей / С.С. Киреев. – Текст: непосредственный // Клинические аспекты анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии: сб. науч. тр.; ФГБОУ ВО РязГМУ им. Ак. И.П. Павлова. – Рязань, 2017. – С. 33 – 36.

31.Козлов, Ю.А. Лапароскопический анастомоз тонкой кишки при атрезии, вызванной внутриутробной инвагинацией / Ю.А. Козлов, А.А. Распутин, П.Ж.

Барадиева. – Текст: непосредственный // Рос. вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2019.– Т. 9, № 3.– С. 65 – 72.

32.Корик, В.Е. Функциональные и морфологические изменения стенки кишки при экспериментальной тонкокишечной непроходимости / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Т.А. Летковская. – Текст: непосредственный // Военная медицина. – 2012.– Т. 2, №23.– С. 54–57.

33.Коробков, Д.М. Острая кишечная непроходимость – современное видение механизмов развития и дискутабельность в выборе диагностической и лечебной тактики / Д.М. Коробков. – Текст: непосредственный // Бюлл. науки и практики. – 2016.– № 12(13).– С. 147–170.

34.Коровин, С.А. Лапароскопические технологии в группе больных с острой ишемией органов брюшной полости / С.А. Коровин, А.В. Дзядчик, С.В. Стоногин. – Текст: непосредственный // Детская хирургия.– 2019.– Т. 23, № 1S2.– С. 35.

35.Коровин, С.А. Эффективность лапароскопических технологий у детей с дивертикулом Меккеля / С.А. Коровин, А.В. Дзядчик, И.С. Аллахвердиев. – Текст: непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2016.– Т. 6, №4.– С. 28–36.

36.Кульчицкий, О.А. Диагностика острой спаечной кишечной непроходимости у детей / О.А. Кульчицкий, А.Е. Соловьев. – Текст : непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.- 2021.- Т. 11, № S.- С. 81.

37.Кульчицкий, О.А. Диагностика острой странгуляционной кишечной непроходимости у детей / О.А. Кульчицкий, А.Е. Соловьев. – Текст : непосредственный // Медицинский альманах.- 2021.- № 4 (69).- С. 76-81.

38.Курбонов, К.М. Интубация тонкой кишки как компонент лечения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбонов, К.Р. Назирбоев, Н.М. Даминова. – Текст: непосредственный // Вестник Авиценны. – 2018.– Т. 20, №4.– С. 436–441.

39.Лактат крови в оценке и коррекции тканевой перфузии при межгоспитальной транспортировке / С.В. Дьяков, П.С. Жбанников, М.Д.

Карачевцев, А.В. Забусов. – Текст: непосредственный // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т.10, №4. – С.033–038.

40.Лапароскопические вмешательства у детей с осложненным аппендицитом / С.А. Коровин, А.В. Дзядчик, Е.В. Дворовенко, Ю.Ю. Соколов. – Текст: непосредственный // Медицинский совет.– 2018.– № 17.– С. 232–238.

41.Лапароскопические технологии в группе больных с острой ишемией органов брюшной полости / С.А. Коровин, А.В. Дзядчик, В. Стоногинс [и др.]. – Текст: непосредственный // Детская хирургия. – 2019. – Т. 23, № 152. – С 35 – 36.

42.Ларичев, А.Б. Спаечная непроходимость: быть или не быть операции? — Вот в чём вопрос / А.Б. Ларичев, И.К. Габибов. – Текст: непосредственный // Сб. тезисов VIII Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием, посвященной 95–летию СамГМУ. – Самара, 2014. – С. 99–101.

43.Лебедев, А.Г. Особенности диагностики и лечения странгуляционной кишечной непроходимости / А.Г. Лебедев, И.И. Кирсанов, Э.А. Береснева; НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифасовского; НИИ скорой помощи им. И.И. Дженилидзе. – Москва, 2019.– С. 59–60. – Текст: непосредственный.

44.Левин, Л.А. Результаты видеолапароскопических вмешательств при спаечной кишечной непроходимости / Л.А. Левин, П.О. Малышкин. – Текст: непосредственный // Харизма моей хирургии: материалы Всерос. конф. с Междунар. участием, посвящ. 160–летию ГБКУЗ ЯО "Городская больница имени Н.А.Семашко" / под редакцией А.Б. Ларичева. – Якутск, 2018.– С. 165–168.

45.Малков, И.С. Острая спаечная тонкокишечная непроходимость: лапаротомия или лапароскопия / И.С. Малков, Э.Б. Багаутдинов, И.Ф. Шарафисламов. – Текст: непосредственный // Казанский медицинский журнал.– 2018.– Т. 99, № 3.– С. 508–514.

46.Мельников, Ю.Н. Ультразвуковая диагностика острой кишечной непроходимости в детской хирургической практике / Ю.Н. Мельников, С.Р. Мельникова. – Текст: непосредственный // 5–я итоговая научная сессия молодых учёных РостГМУ: сборник материалов. – Ростов н/Д., 2018.– С. 117–118.

47.Милюков, В.Е. Морфофункциональные изменения гемоциркуляторного русла печени при различных видах острой тонкокишечной непроходимости / В.Е. Милюков, В.Г. Моталов, Х.М. Шарифова. – Текст: непосредственный // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2018.– Т.17, №3(67).– С. 92–101.

48.Миннуллин, М.М. Хирургическая тактика при ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимости / М.М. Миннуллин, А.В. Абдульянов, Я.Ю. Николаев. – Текст: непосредственный // Практическая медицина. – 2014.– Т. 4, № 2.– С.86–91.

49.Морозов, Д.А. Острая спаечная непроходимость кишечника / Д.А. Морозов, С.Ю. Городков. – Текст: непосредственный // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2009.– № 1.– С. 43.

50.Морозов, Д.А. Хирургия врожденной непроходимости тонкой кишки: анализ 100 наблюдений / Д.А. Морозов, Ю.В. Филиппов, С.Ю. Городков. – Текст: непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2011.– № 2.– С. 21–29.

51.Муродов, А.М. Фармакологическая коррекция свободно радикальных нарушений и эндотоксикоза у больных с острой странгуляционной кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде / А.М. Муродов, А. Абдулмажитзода, Ф.М. Абдуллоев. – Текст: непосредственный // Научно–медицинский журнал «Вестник Авиценны». – 2012. – №4. – С. 62–64.

52.Наблюдения детей с приобретенными внутренними межкишечными свищами / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий, Л.Ф. Притуло [и др.]. – Текст : непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2021. - Т. 11, № 5.- С. 140.

53.Назаренко, А.А. Лапароскопический адгезиолизис и барьерная профилактика спаечного процесса брюшной полости / А.А. Назаренко, В.П. Акимов. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2016.– №8.– С. 83–85.

54. Некоторые аспекты диагностики странгуляционной кишечной непроходимости / В.В. Медоев, В.З. Тотиков, З.В. Тотиков, М.В. Калицова. – Текст: непосредственный // Колопроктология.– 2018.– № 2S (64).– С. 50а–51.

55. Некрутов, А.В. Систематизация и анализ результатов научного поиска при острой хирургической абдоминальной патологии у детей / А.В. Некрутов, О.В. Карасева. – Текст: непосредственный // Труды научно–исследовательского института организации здравоохранения и медицинского менеджмента: сборник научных трудов. – Москва, 2019.– С. 77–79.

56. Неотложная абдоминальная хирургия детского возраста / Е.Г. Григорьев, Ю.А. Козлов, И.А. Пикало [и др.]. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2018. – С. 31 – 66. – Текст: непосредственный. ISBN: 978–5–9704–4332–3.

57. Непокойчицкий, Е.О. О классификации спаечной болезни / Е.О. Непокойчицкий. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 1974. – №10. – С. 62–66.

58. Острая obturационная кишечная непроходимость, вызванная инородным телом, у ребенка 1,5 лет / Т.В. Зайцева, А.В. Золотарева, Р.О. Игнатьев, В.М. Розинов. – Текст: непосредственный // Рос. вестн. детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2017. – Т. 7, №1. – С. 55 – 58.

59. Оценка риска рецидива острой спаечной тонкокишечной непроходимости, разрешенной консервативным путем / С.Г. Шаповальянц, С.Е. Ларичев, М.Е. Тимофеев, Н.А. Солдатова. – Текст: непосредственный // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2009.– № 6.– С.34–38.

60. Патент № 2761009С1 Российская Федерация, МПК А61В17/00. Способ определения тактики лечения острой спаечной странгуляционной кишечной непроходимости у детей : № 2021109280 : заявл. 05.04.2021 : опубл. 02.12.2021 / Соловьев А.Е., Кульчицкий О.А.; Патентообладатель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова" Министерства здравоохранения Российской Федерации (RU). – Текст : непосредственный.

61.Петлах, В.И. Лечебно–диагностический алгоритм при спаечной болезни у детей / В.И. Петлах, А.К. Коновалов, А.В. Сергеев. – Текст: непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2012.– № 2.– С. 24–29.

62.Подкаменев, В.В. Хирургические болезни у детей: учеб. пособие / В.В. Подкаменев. – 2–е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2015. – 432с. – Текст: непосредственный. ISBN 978–5–9704–3283–9.

63.Преимущества малоинвазивной хирургии спаечной болезни у детей / Е.Ю. Дьяконова, И.В. Поддубный, А.А. Гусев, А.С. Бекин. – Текст: непосредственный // Педиатрическая фармакология. – 2018. – Т. 15, № 3. – С. 260 – 263.

64.Приобретенные внутренние межкишечные свищи у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий, Л.Ф. Притуло, А.В. Олейник. – Текст : непосредственный // Таврический медико-биологический вестник.- 2020.- Т. 23, № 4.- С. 53-56.

65.Пугаев, А.В. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной тонкокишечной механической непроходимости / А.В. Пугаев, Е.Е. Ачкасов, М.Г. Негребов. – Текст: непосредственный // Клиническая медицина. – 2015.– Т. 93, №4. – С.56–61.

66.Разумовский, А.Ю. Детская хирургия. Национальное руководство / А.Ю. Разумовский, А.Ф. Дронов. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2016.– 940с. – Текст: непосредственный.

67.Разумовский, А.Ю. Детские хирурги выбирают эндохирургию / А.Ю. Разумовский, О.Г. Мокрушина, В.С. Шумихин. – Текст: непосредственный // Анналы хирургии.– 2016.– Т. 21, № 1–2.– С. 52–59.

68.Разумовский, А.Ю. Эндоскопическая хирургия в педиатрии: руководство для врачей / А.Ю. Разумовский, А.Ф. Дронов А.Н., Смирнов. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2016. – 608с. – Текст: непосредственный. ISBN 978–59704–3622–6.

69.Родин, А.В. Определение уровня резекции кишки в условиях экспериментальной острой кишечной непроходимости с помощью

биоимпедансометрии / А.В. Родин, С.М. Баженов, С.Д. Леонов. – Текст: непосредственный // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. – 2016.– Т. 9, №4.– С. 304–313.

70.Розинов, В.М. Международный конгресс «Звезды детской хирургии на Байкале» / В.М. Розинов, Ю.Ю. Соколов. – Текст: непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2019. – Т. 9, № 3. – С. 110 – 113.

71.Романова, О.Е. Общие вопросы патофизиологии кишечной непроходимости / О.Е. Романова. – Текст: непосредственный // Научное образование. – 2019.– №3 (4). – С. 11–19.

72.Савельев, В.С. Клиническая хирургия: Нац. руководство: в 3 т. / В.С. Савельев. – Москва: ГЭОТАР–медиа, 2009.– Т.1.– 832 с. – Текст: непосредственный.

73.Сажин, А.В. Выбор срока оперативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости / А.В. Сажин, А.Е. Тягунов, С.Е. Ларичев. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2018. –№ 3. – С 24 – 30.

74.Симонян, К.С. Спаечная болезнь / К.С. Симонян. – Москва: Медицина,1966. – 275с. – Текст: непосредственный.

75.Случай успешного хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости с использованием малоинвазивной технологии / О.С. Боймуродов, Е.Б. Ёров, З.Х. Газиев, Ш.А. Тошев. – Текст: непосредственный // Вестник Авиценны.– 2017.– Т. 19, № 4.– С. 566–570.

76.Смоленцев, М.М. Оперативное лечение детей со спаечной кишечной непроходимостью на современном этапе / М.М. Смоленцев, М.П. Разин. – Текст: непосредственный // Фундаментальные исследования.– 2015.– № 1–8.– С. 1680–1684.

77.Соколов, Ю.Ю. Лапароскопия у детей с острой ишемией органов брюшной полости / Ю.Ю. Соколов, С.А. Коровин, А.В. Дзядчик. – Текст: непосредственный // Ученые записки Орловского государственного университета.

Серия: Естественные, технические и медицинские науки.– 2014.– Т. 2, № 7.– С. 110–111.

78.Соловьев, А.Е. Морфологические изменения тонкой кишки при острой странгуляционной кишечной непроходимости в стадии декомпенсации у детей / А.Е. Соловьев, И.В. Васин, О.А. Кульчицкий. – Текст: непосредственный // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии.– 2018.– Т. 8, № 3.– С. 28–33.

79.Соловьев, А.Е. Диагностика ишемических повреждений кишечника при острой спаечной странгуляционной кишечной непроходимости у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий. – Текст : непосредственный // Детская хирургия.- 2021.- Т. 25, № S1.- С. 71.

80.Соловьев, А.Е. Диагностика острой странгуляционной кишечной непроходимости у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий. – Текст : непосредственный // Вятский медицинский вестник.- 2021.- № 4 (72).- С. 4-9.

81.Соловьев, А.Е. Особенности острой странгуляционной кишечной непроходимости у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий. – Текст: непосредственный // Детская хирургия.– 2020.– Т. 24, № S1.– С. 77.

82.Соловьев, А.Е. Скользящие паховые грыжи у детей / А.Е. Соловьев, О.В. Ларичева, О.А. Кульчицкий. – Текст : непосредственный // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2017.- № 6.- С. 51-54.

83.Соловьев, А.Е. Стадии странгуляционной кишечной непроходимости у детей / А.Е. Соловьев, О.А. Кульчицкий. – Текст: непосредственный // Наука молодых (Eruditio Juvenium).– 2020.– Т. 8., № 2.– С. 239–245.

84.Спаечная кишечная непроходимость у детей. Клинические рекомендации / Российская ассоциация детских хирургов / А.Ю. Разумовский, Д.А. Морозов, В.М. Розинов [и др.]. – Москва, 2018. – 42с. – Текст: непосредственный.

85.Тимербулатов, В.М. Диагностика ишемических повреждений кишечника при некоторых острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости / В.М. Тимербулатов, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов. – Текст: непосредственный // Креативная хирургия и онкология. – 2017.– Т.7, №3.– С. 12–19.

86.Хомяков, Е.А. Послеоперационный парез желудочно–кишечного тракта / Е.А. Хомяков, Е.Г. Рыбаков. – Текст: непосредственный // Хирургия. – 2017.– №3.– С.76–84.

87.Шальков, Ю.П. Спаечный синдром / Ю.П. Шальков. – Москва: Бином, 2012.– 138 с. – Текст: непосредственный.

88.Шаповальянц, С.Г. Возможности консервативного лечения при острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Г. Шаповальянц, С.Е. Ларичев, М.Е. Тимофеев. – Текст: непосредственный // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013.–№5.– С.25–31.

89.Шаповальянц, С.Г. Современная комплексная диагностика острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Г. Шаповальянц, С.Е. Ларичев, М.Е. Тимофеев. – Москва: ГЭОТАР–Медиа, 2014.– 47с. – Текст: непосредственный.

90.Шидаков, И.Х. Острая кишечная непроходимость при дивертикуле Меккеля / И.Х. Шидаков. – Текст: непосредственный // Молодежь 21 века: шаг в будущее: материалы 20–й региональной научно–практической конференции: в 3 томах. – 2019.– С.106–107.

91.Шнайдер, И.С. Гинекологические заболевания у детей и подростков при синдроме «острого живота» / И.С. Шнайдер, Н.А. Цап. – Текст: непосредственный // Детская хирургия. – 2020. – Т. 24, № 6. – С. 377–382.

92.Эволюция подходов к класификационны критериям кишечной непроходимости / М.Г. Негребов, Е.Е. Ачкасов, Л.В. Александров, М.Р. Ба. – Текст: непосредственный // Хирургическая практика. – 2013.– № 1.– С. 24–29.

93.Экстренная резекция кишки – аксиома или теорема? / Н.А. Цап, И.П. Огарков, В.И. Чукреев, В.В. Рубцов. – Текст: непосредственный // Детская хирургия. – 2020.– Т.24, № 51.– С. 86.

94.Юрков, П.С. Спаечная кишечная непроходимость. Непроходимость желудочно–кишечного тракта у детей / П.С. Юрков, П.Ж. Барадиева. – Текст: непосредственный // Детская хирургия. Национальное руководство / под ред. Ю.Ф. Исакова, А.Ф. Дронова. – Москва: ГЕОТАР–Медиа, 2017.– С. 537–568.

95. Янец, А.И. Анализ острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.И. Янец, С.М. Гордеев, В.И. Кравченко. – Текст : непосредственный // *Мать и дитя в Кузбассе.* – 2009. – № 1 (36). – С. 15–17.

96. Яницкая, М.Ю. Диагностика и лечение врожденной кишечной непроходимости с использованием методов интервенционного ультразвука / М.Ю. Яницкая. – Текст: непосредственный // *Эксперим. и клинич. гастроэнтерология.* – 2019. – №11. – С. 64 – 71.

97. A characterization of factors determining postoperative ileus after laparoscopic colectomy enables the generation of a novel predictive score / U. Kronberg, R.P. Kiran, M.S. Soliman [et al.]. – Text: visual // *Ann Surg.* – 2011. – Vol.253. – P.278.

98. A prospective randomized double-blind study to determine the effect of thoracic epidural neostigmine on postoperative ileus after abdominal aortic surgery / E. Caliskan, A. Turkoz, M. Sener [et al.]. – Text: visual // *Anesth Analg.* – 2008. – Vol.106, № 3. – P. 959–964.

99. Acosta, S. Surgical management of peritonitis secondary to acute superior mesenteric artery occlusion / S. Acosta. – Text: visual // *World J Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20, № 29. – P. 9936–41. DOI:10.3748/wjg. v20.i29.9936

100. Acute mesenteric ischemia: study of predictive factors of mortality / F. Aouini, A. Bouhaffa, J. Baazaoui [et al.]. – Text: visual // *Tunis Med.* – 2012. – Vol.90, № 7. – P.533–6. PMID:22811227

101. Adhesive small bowel obstruction following abdominal surgery in young children (≤ 3 years): A retrospective analysis of incidence and risk factors using multivariate cox regression / L.D. Eeftinck Schattenkerk, G.D. Musters, G. Hamming [et al.]. – Text : visual // *J Pediatr Surg.* – 2022. – Vol. 57, № 9. – P. 55-60. – DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.12.029.

102. Adhesive Small Bowel Obstruction: Early Operative versus Observational Management / J. Bauer, B. Keeley, B. Krieger [et al.]. – Text: visual // *The American Surgeon.* – 2015. – Vol.81, № 6. – P.614–620.

103. Al Salamah, S.M. Value of water-soluble contrast in the diagnosis and management of small bowel obstruction / S.M. Al Salamah, F. Fahim, S.M. Mirza. – Text : visual // World J. Surg. – 2006. – Vol. 30, № 7. – P. 1290–1294.

104. An unusual cause of small bowel obstruction in children: lentil soup bezoar / Christos Plataras, Nektarios Sardianos, Stephanos Vlatakis, Konstantinos Nikas. – Text: visual // BMJ Case Rep. – 2014. – Vol. 2014. – P. bcr2013203316. Published online 2014 Apr 1. DOI:10.1136/bcr-2013-203316

105. Association between appendiceal stump closure method and post-operative bowel obstruction after laparoscopic appendectomy / S. Zeineddin, A. Hu, S. Linton [et al.]. – Text : visual // J Pediatr Surg. – 2023. – Vol. 58, № 4. – P. 643–647. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2022.12.015.

106. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small-Bowel Obstruction With the Risk of Recurrence / R. Behman, A.B. Nathens, S. Mason [et al.]. – Text : visual // JAMA Surg. – 2019. – Vol. 154, №5. – P. 413–420. DOI: 10.1001/jamasurg.2018.5248

107. Attitudes Affecting Decision-Making for Use of Radiologic Enteral Contrast in the Management of Pediatric Adhesive Small Bowel Obstruction: A Survey Study of Pediatric Surgeons / S.N. Acker, J. Diaz-Miron, R.C. Ignacio [et al.]. – Text: visual // J Surg Res. – 2021. – Vol. 267. – P. 536–543. DOI: 10.1016/j.jss.2021.06.004

108. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2013 update of the evidence-based guidelines from the world society of emergency surgery ASBO working group / S. Di Saverio, F. Coccolini, M. Galati [et al.]. – Text: visual // World Journal of Emergency Surgery. – 2013. – Vol. 8, № 1. – P. 42. DOI:10.1186/1749-7922-8-42

109. Braun, K.M. The biology of adhesion formation in the peritoneal cavity / K.M. Braun, M.P. Diamond. – Text: visual // Seminars in Pediatric Surgery. – 2014. – Vol. 23. – P. 336–343.

110. Broder, G. Excesses Lactate: An Index of reversibility of shock in human patients / G. Broder, M.H. Weil. – Text: visual // Science. – 1964. – Vol. 143. – P. 1457–1459. DOI: 10.1126/science.143.3613.1457

111. Caecal duplication cyst: a rare cause of neonatal intestinal obstruction / Hicham Abdellaoui, Abdelhalim Mahmoudi, Mohammed Tazi Charki, Youssef Bouabdallah. – Text: visual // *BMJ Case Rep.*–2018. – Vol. 2018. – P. bcr2017222225. Published online 2018 Jan 11. DOI:10.1136/bcr–2017–222225/

112. Clinical factors associated with intestinal strangulating obstruction and recurrence in adhesive small bowel obstruction: A retrospective study of 288 cases / Jian–Feng Mu, Quan Wang, Shi–Dong Wang [et al.]. – Text: visual // *Medicine (Baltimore)*. – 2018. – Vol. 97, № 34. – P.e12011. Published online 2018 Aug 24. DOI: 10.1097/MD.00000000000012011

113. Complete Intestinal Obstruction and Necrosis as a Complication of a Ventriculoperitoneal Shunt in Children: A Report of 2 Cases and Systematic Literature Review / Rui Zhao, Wei Shi, Jianzhong Yu [et al.]. – Text: visual // *Medicine (Baltimore)*. – 2015.– Vol. 94, №34.– P. e1375. Published online 2015 Aug 28. DOI: 10.1097/MD.0000000000001375

114. Contrast Challenge Algorithms for Adhesive Small Bowel Obstructions Are Safe in Children: A Multi–Institutional Study / N.S. Rubalcava, C.M. Bence, A.R. Jensen [et al.]. – Text: electronic // *Ann Surg.*– 2021. Online ahead of print. DOI: 10.1097/SLA.00000000000005159

115. Currarino's syndrome in twins presenting as neonatal intestinal obstruction—identical presentation in non–identical twins / Ramnik V. Patel, Paolo De Coppi, Edward Kiely, Agostino Pierro. – Text: visual // *BMJ Case Rep.*– 2014.– Vol. 2014.– P. bcr2014204276. Published online 2014 Sep 6. DOI: 10.1136/bcr–2014–204276

116. Deng, Y. Prediction of surgical management for operated adhesive postoperative small bowel obstruction in a pediatric population / Y. Deng, Y. Wang, C. Guo. – Text: visual // *Medicine (Baltimore)*. – 2019. – Vol. 98, № 11. – P. e 14919. DOI: 10.1097 / MD 00000000000014919

117. Does neostigmine improve time to resolution of symptoms in acute colonic pseudo–obstruction? / B. Kayani, D.R. Spalding, L.R. Jiao [et al.]. – Text: visual // *International Journal of Surgery*. – 2012.– Vol.10.– P.453–457.

118. Early operative management in patients with adhesive small bowel obstruction: population-based cost analysis / R. Behman, A.B. Nathens, P. Pechlivanoglou [et al.]. – Text: visual // *BJS Open*. – 2020. – Vol. 4, №5. – P.914–923. DOI: 10.1002/bjs5.50311

119. Eeson, G.A. Adhesive small bowel obstruction in children: should we still operate? / G.A. Eeson, P. Wales, J.J. Murphy. – Text: visual // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2010. – Vol.45. – P. 969–974.

120. Emergency femoral hernia repair: a study based on a national register / U. Dahestrand, S. Wollert, P. Nordin [et al.]. – Text: visual // *Ann Surg*. – 2009. – Vol. 249, Issue 4. – P. 672–676. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31819ed943

121. Evaluation of a water-soluble contrast protocol for nonoperative management of pediatric adhesive small bowel obstruction / A.F. Linden, M.T. Raiji, J.E. Kohler [et al.]. – Text: visual // *J Pediatr Surg*. – 2019. – Vol. 54, № 1. – P. 184–188. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2018.10.002

122. Evolving Management Strategies in Patients with Adhesive Small Bowel Obstruction: a Population-Based Analysis / R. Behman, A.B. Nathens, N. Look Hong [et al.]. – Text: visual // *Surg*. – 2018. – Vol.22, №12. – P. 2133–2141. DOI: 10.1007/s11605-018-3881-z

123. Håkanson, C.A. Adhesive small bowel obstruction after appendectomy in children - Laparoscopic versus open approach / C.A. Håkanson, F. Fredriksson, H.E. Lilja. – Text : visual // *J Pediatr Surg*. - 2020. - Vol. 55, № 11. - P. 2419-2424.- DOI: 0.1016/j.jpedsurg.2020.02.024.

124. Heath, K. Lethal small intestinal herniation through a congenital mesenteric defect / K. Heath, R.W. Byard. – Text: visual // *Forensic Sci Med Pathol*. – 2019. – Vol. 15, №1. – P. 14 – 142. DOI: 10.1007/s12024 – 018 – 0009 – 4

125. High incidence of postoperative bowel obstruction in newborns and infants / J.Y. Young, D.S. Kim, C.S. Muratore [et al.]. – Text: visual // *Journal of Pediatric Surgery*. – 2007. – Vol.42. – P. 962–965.

126. Initial low oxygen extraction ratio is related to severe organ dysfunction and high in-hospital mortality in severe sepsis and septic shock patients / J.S. Park, S.J.

Kim, S.W. Lee [et al.]. – Text: visual // Emerg Med.– 2015.– Vol.49, № 3.– P.261–7.
DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.02.038

127.Intestinal obstruction caused by appendicitis: a systematic review / J.G. Makama, S.A. Kache, L.J. Ajah, E.A. Ameh. – Text: visual // J West Afr Coll Surg.– 2017.– Vol. 7, № 3.– P. 94–115.

128.Intestinal Obstruction in a 3–Year–Old Girl by *Ascaris lumbricoides* Infestation: Case Report and Review of the Literature / Angel Medina Andrade, Yeudiel Perez, Cecilia Lopez [et al.]. – Text: visual // Medicine (Baltimore). – 2015.– Vol. 94, № 16.– P. e655. Published online 2015 Apr 24. DOI: 10.1097/MD.0000000000000655

129.Intestinal Obstruction in Survivors of Childhood Cancer: A Report from the Childhood Cancer Survivor Study / Arin L. Madenci, Stacey Fisher, Lisa R. Diller [et al.]. – Text: visual // J Clin Oncol. – 2015.– Vol. 33, № 26.– P. 2893–2900. Published online 2015 Aug 10. DOI: 10.1200/JCO.2015.61.5070

130.Iron–deficiency anemia with lithobezoar (pica): a rare cause of intestinal obstruction in a 5–year–old Nigerian child / Olayinka R. Ibrahim, Abubakar S. Lugga, Nuraddeen Ibrahim [et al.]. – Text: visual // Int Med Case Rep J.– 2018.– Vol.11.– P. 225–228. Published online 2018 Sep 17. DOI: 10.2147/IMCRJ.S175653

131.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.].– Text : visual // Afr. Journal of Pediatric Surgery.– 2013.– Vol.10, № 3.– P. 259–264.

132.Jeican, I.I. Intestinal ischemia in neonates and children / I.I. Jeican, G. Ichim, D. Gheban. – Text: visual // Clujul Med. – 2016. – Vol. 89, №3. – P. 347 – 351. DOI:10.15386/cjmed–600

133.Joseph, G. Successful endovascular treatment of severe chronic mesenteric ischemia by concurrent triple–vessel mesenteric artery revascularization / G. Joseph, S. Agarwal. – Text: visual // Indian Heart J.– 2015.– Vol.67, № 2.– P.144–7. DOI:10.1016/j. ihj.2015.03.002

134.Kim, H.H. Rapidly progressive small bowel necrosis in a previously healthy child without proven mechanical obstruction / H.H. Kim, H. Kang, C.H. Park. – Text: visual // *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* – 2019. – Vol. 22, № 3. – P. 291 – 297. DOI:10.5223/pghn.2019.22.3.291

135.Kuruba, R. Epidural analgesia and laparoscopic technique do not reduce incidence of prolonged ileus in elective colon resections / R. Kuruba, N. Fayard, D. Snyder.– Text : visual // *Am J Surg.*– 2012.– Vol.204.– P.613. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2012.07.011

136.Lactate levels in the detection of preoperative bowel strangulation / T. Keiichiro, H. Nobugoshi, L. Tomonori, M. Ryoji. – Text: visual // *Am.Surg.* – 2012. – Vol.78, №1. – P 86–88. PMID: 22273321.

137.Lakshminarayanan, B. Epidemiology of adhesions in infants children following open surgery / B. Lakshminarayanan, A.O. Hughes–Thomas, H.W. Grant.– Text : visual // *Seminars in Pediatric Surgery.*– 2014.– Vol. 23.– P. 344–348.

138.Laparoscopic treatment of intestinal obstruction caused by an uncommon congenital band / H. Jerraya, M. Khalfallah, A. Gaja, C. Dziri.– Text : visual // *BMJ Case Rep.*– 2015.– Vol. 2015.– P. bcr2015212536. Published online 2015 Oct 27. DOI:10.1136/bcr–2015–212536

139.Lautz, T.B. Adhesive small bowel obstruction – Acute management and treatment in children / T.B. Lautz, K.A. Barsness. – Text: visual // *Seminars in Pediatric Surgery.* – 2014.– Vol.23.– P. 349–352.

140.Long–term Prognosis after operation from adhesive bowel obstruction / B.T.S. Fevang, J. Fevang, S.A. Lie [et al.].– Text : visual // *Y. Ann. Surg.*– 2004.– Vol. 240,№ 2.– P. 193–201.

141.Management of Pediatric Adhesive Small Bowel Obstruction: Do Timing of Surgery and Age Matter? / J. Hyak, G. Campagna, B. Johnson [et al.]. – Text: visual // *J Surg Res.*– 2019.– Vol.234.– P.384–390. DOI:10.1016/j.jss.2019.05.061

142.Mesenteric ischemia, intra–abdominal hypertension, and the abdominal compartment syndrome / A.W. Kirkpatrick, P.B. McBeth, C.G. Ball [et al.]. – Text: visual // *Plast Surg (Oakv).* – 2016.– Vol.24, № 1.– P.9–10. PMID: 27054131

143.Miyake, H. Laparoscopy or laparotomy for adhesive bowel obstruction in children: a systematic review and meta-analysis / H. Miyake, S. Seo, A. Pierro // *Pediatr Surg Int.*– 2018.– Vol. 34, №2.– P. 177–182. DOI: 10.1007/s00383–017–4186–0

144.Mohammed, M. Intestinal Obstruction in Early Neonatal Period: A 3–Year Review of Admitted Cases from a Tertiary Hospital in Ethiopia / M. Mohammed, T. Amezene, M. Tamirat. – Text: visual // *Ethiop J Health Sci.*– 2017.– Vol. 27, № 4.– P. 393–400. DOI:10.4314/ejhs.v27i4.10

145.Nguyen, A.T.M. Paediatric adhesive bowel obstruction: a systematic review / A.T.M. Nguyen, A.J.A. Holland. – Text: visual // *Pediatr Surg Int.*– 2021.– Vol. 37, №6. –. P 755– 763. DOI: 10.1007/s00383–021–04867–5

146.Pediatric intestinal obstruction in malawi: characteristics and outcomes / Mansi Shah, Jared Gallaher, Nelson Msiska [et al.]. – Text: visual // *Am J Surg.*– 2016.– Vol. 211, № 4.– P. 722–726. Published online 2016 Jan 6. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2015.11.024

147.Population–based study of the impact of small bowel obstruction due to adhesions on short– and medium–term mortality / R. Behman, A.B. Nathens, B. Haas [et al.]. – Text: visual // *Br J Surg.* – 2019. – Vol. 106, № 13.– P. 1847–1854. DOI: 10.1002/bjs.11284

148.Retrospective analysis of the value of arterial blood lactate level and its clearance rate on the prognosis of septic shock patients / L. Bao, M. Zhang, P. Yan [et al.].– Text : visual // *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue.*– 2015.– Vol.27, № 1.– P. 38–42. DOI:10.3760/cma.j.issn.2095–4352.2015.01.009

149.Risk factors for bowel resection among patients with incarcerated groin hernias: A meta-analysis / P. Chen, L. Huang, W. Yang [et al.] // *Am. J Emerg Med.* – 2020. – Vol.38, №2. – P. 376–383. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.09.023

150.Risk factors for prolonged ileus following colon surgery / Z. Moghadamyeghaneh, G.S. Hwang, M.H. Hanna [et al.]. – Text: visual // *Surg Endosc.* – 2016.– Vol.30, № 2.– P.603–609.

151.Rodriguez Zorro, A. Death caused by appendicular knotting and small–bowel strangulation in a child: a case report and review / A. Rodriguez Zorro, J.H. Vivas, J.H.

Diar. – Text: visual // Med Sci Law. – 2018. – Vol.58, № 2. – P. 115 – 118.
DOI:10.1177/0025802418756780

152.Rubalcava, Nathan S. Current Management of Adhesive Small Bowel Obstructions in Children / Nathan S. Rubalcava, K. Elizabeth Speck. – Text : visual // Adv Pediatr. - 2022. - Vol. 69, № 1.- P. 243-257. - DOI: 10.1016/j.yapd.2022.03.002.

153.Strangulated small bowel obstruction in children / Y.J. Chang, D.C. Yan, J.Y. Lai [et al.]. – Text: visual // J Pediatr Surg. – 2017. – Vol. 52, №8. – P. 1313 – 1317.
DOI:10.1016/j.jpedsurg.2017.03.002

154.Surgery for adhesive small–bowel obstruction is associated with improved long–term survival mediated through recurrence prevention: A population–based, propensity–matched analysis / R. Behman, A.B. Nathens, B. Haas [et al.]. – Text: visual // J Trauma Acute Care Surg.– 2019.– Vol.87, №3.– P. 636–644. DOI: 10.1097/TA.0000000000002366

155.Tanaka, K. Lactate levels in bowel strangulation with experimental animal model / K. Tanaka, H. Hisashimoto, T. Ohki. – Text: visual // Int. Surg. – 2015. – Vol.100, №2. – P. 240–243. DOI:10.9738/Jntsurg–D–13–00211.1

156.The 16 golden hours for conservative treatment in children with postoperative small bowel obstruction / E. Feigin, D. Kravarusic, I. Goldrat [et al.]. – Text: visual // Journal of Pediatric Surgery. – 2010.– Vol.45.– P. 966–968.

157.The agreement between abnormal venous. Lactate and arterial lactate in the ED: a retrospective chart review / B. Bloom, J. Pott, Y. Freund [et al.]. – Text: visual // Am J Emerg Med. – 2014. – Vol.32. – P. 596–600.

158.The role of the lactate level in determining the risk rates of small bowel rezection in incarcerated hernias / M. Sahin, H. Bulus, A. Yavus [et al.]. – Text: visual // Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. – 2020. – Vol.26, №4. – P.593–598.
DOI:10.14744/tjtes.2020.02500

159.The significance of abdominal radiographs with paucity of gas in pediatric adhesive small bowel obstruction / B.L. Johnson, G.A. Campagna, J.M. Hyak [et al.]. – Text : visual // Am J Surg.- 2020. - Vol. 220, № 1.- P. 208-213.- DOI: 10.1016/j.amjsurg.2019.10.035.

160. The Volume of Intestinal Decompression can Predict the Necessity of Surgical Intervention for Adhesive Small Bowel Obstruction / J. Kono, K. Yoshimaru, T. Kondo [et al.]. – Text : visual // J Pediatr Surg.- 2023.- Feb 16.- P. S0022-3468(23)00088-X.- DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.01.052.

161. Trials of nonoperative management exceeding 3 days are associated with increased morbidity in patients undergoing surgery for uncomplicated adhesive small bowel obstruction / J. Keenan, R. Turley, C. McCoy [et al.]. – Text: visual // Journal of Trauma and Acute Care Surgery. –2014. – Vol.76, № 6. – P. 1367–1372. DOI:10.1097/ta.0000000000000246

162. Value of multidetector CT in decision making regarding surgery in patients with small bowel obstruction due to adhesion / J.Y. Hwang, J.K. Lee, J.E. Lee, S.Y. Baek. – Text: visual // European Radiology. – 2009.– Vol. 19, № 10. – P. 2425 – 2431. DOI: 10.1007/s00330 – 009 – 1424 – 4

163. Variability in the management of adhesive small bowel obstruction in children / J.C. Apfeld, J.N. Cooper, L.A. Gil [et al.]. – Text: visual // J Pediatr Surg.– 2022.– Vol. 57, №8.– P. 1509–1517. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2021.11.006

164. Variability in the management of adhesive small bowel obstruction in children / J.C. Apfeld, J.N. Cooper, L.A. Gil [et al.]. – Text : visual // J Pediatr Surg.- 2022. - Vol. 57, № 8. - P.1509-1517. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2021.11.006.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

12п. кишка – двенадцатиперстная кишка

АВР – артериовенозная разница

Д_{О₂} – доставка кислорода тканям

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

МСМ – вещества среднемoleкулярной массы

ОСКН – острая странгуляционная кишечная непроходимость

ОЦК – объем циркулирующей крови

САД – среднее артериальное давление

СИ – сердечный индекс

УИ – ударный индекс

УФО – ультрафиолетовое облучение

ЦВД – центральное венозное давление

ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы

ВЕ_а – дефицит оснований в артериальной крови

ВЕ_в – дефицит оснований в венозной крови

P_аCO₂ – давление углекислого газа в артериальной крови

P_аO₂ – давление кислорода в артериальной крови

P_вCO₂ – давление углекислого газа в венозной крови

P_вO₂ – давление кислорода в венозной крови

S_аO₂ – насыщение кислородом артериальной крови

S_вO₂ – насыщение кислородом венозной крови