

На правах рукописи

Кульчицкий Олег Александрович

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ
КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У ДЕТЕЙ

3.1.11 - Детская хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва-2023

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук, профессор **Соловьев Анатолий Егорович**

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук,
заместитель директора по научной работе,
руководитель отдела сочетанной травмы,
анестезиологии-реанимации

ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии
и травматологии» ДЗМ

Карасева Ольга Витальевна

Доктор медицинских наук, доцент,
профессор кафедры детской хирургии
имени академика С.Я. Долецкого
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская
академия непрерывного профессионального
образования» Минздрава России

Коровин Сергей Афанасьевич

Ведущая организация:

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)

Защита состоится «__» _____ года в «__» часов на заседании диссертационного совета 21.1.026.01 при Федеральном государственном автономном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2 стр.1

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного автономного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Министерства здравоохранения Российской Федерации по адресу: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, 2 стр.1 и на сайте <http://www.nczd.ru>

Автореферат разослан «__» _____ 2023 года

Ученый секретарь диссертационного
Совета доктор медицинских наук
Профессор РАН

Винярская Ирина Валериевна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы

Острая спаечная кишечная непроходимость (ОСКН) у детей одной из наиболее сложных проблем детской хирургии (Абушкин И.А. с соавт., 2020; Дьяконова Е.Ю. с соавт., 2015). Среди всех детей, поступающих в хирургический стационар, заболевание встречается от 5% до 12% (Ибрагимов Ж.Х. с соавт., 2013; Исаков Ю.Ф., 2015). Причиной ОСКН является спаечный процесс брюшной полости вследствие перенесенном в прошлом оперативного вмешательства. Риск развития кишечной непроходимости после аппендэктомии у детей был достоверно связан с перфоративным аппендицитом и послеоперационным внутрибрюшным абсцессом (Назаренко А.А. с соавт., 2016; Подкаменев В.В., 2015). ОСКН может быть причиной врожденных пороков желудочно – кишечного тракта (Миннуллин М.М. с соавт., 2014; Морозов Д.А. с соавт., 2009; Яницкая М.Ю., 2019). Определение острой спаечной кишечной непроходимости включает в себя различные синдромы, которые возникают на почве спаечного процесса. Поэтому, в основу определения патологического процесса большинство авторов закладывают патогенетическую суть его (Дьяконова Е.Ю., 2015; Исаков Ю.Ф., 2015).

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 (Аллаев М.Я. с соавт., 2020; Некрутов А.В. с соавт., 2019; Дьяконова Е.Ю. с соавт., 2018).

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 (Sahin M. et al., 2020). Роль лактата крови (молочная кислота) у детей с ОСКН до сих пор не изучена (S. Zeineddin et al., 2023; Y.J. Chang et al., 2017).

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.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Пациенты и методы

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) доходила 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.

Таблица 1 – Распределение детей с острой спаечной кишечной непроходимостью 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

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 urgentное хирургическое отделение.

Таблица 2 – Распределение детей с острой спаечной кишечной непроходимостью 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

Результаты I этапа исследований (2012 – 2016 гг.)

Клиническая картина у детей с давностью заболевания до 12 часов была очень близка к клинике функционального нарушения работы желудочно–кишечного тракта. 30 детей поступали в состоянии средней степени тяжести. Все дети предъявляли жалобы на резкие боли в животе. У большинства они носили схваткообразный характер. Температурная реакция была субфебрильной у всех детей. Наблюдалась одно–двукратная рвота желудочным содержимым или дуоденальным содержимым. Изменения стула наблюдались у всех детей: у 20 — задержка стула, у 13 — жидкий стул. При осмотре отмечалось вынужденное положение ребенка на спине или на правом боку с подтянутыми к животу ногами. Симптомы раздражения брюшины у детей в этой группе не обнаружили. Аускультативно определялась усиленная

перистальтика, во время которой появлялись боли в животе, иногда тошнота и рвота. Умеренная тахикардия. У 31 детей зарегистрирована олигурия. В общем анализе крови почти у всех определялся умеренный лейкоцитоз.

У детей с давностью заболевания от 12 до 24 часов отмечались неясные боли в животе, чаще постоянного характера. 9 детей поступили в состоянии средней тяжести, 22 – в тяжелом состоянии. У 26 детей имелась субфебрильная температура, у 5 фебрильная. Рвота желудочным и дуоденальным содержимым имела место у 20 детей. У 18 детей отмечалась задержка стула, у 13 жидкий стул. При осмотре цвет кожных покровов был бледный, язык сухой и обложен. У 28 детей имелось значительное вздутие живота. Мышечное напряжение определялось у 29 детей. У всех был лейкоцитоз: у 16 – умеренный, у 15 – высокий. Тахикардия была у всех детей, олигурия – у 26, анурия – у 5.

Тяжелая клиническая картина непроходимости наблюдалась у детей с давностью заболевания более 24 часов. При поступлении состояние тяжелое или очень тяжелое. У всех имелись постоянные боли в животе. Дети были истощены, рвота энтеральным содержимым. У 16 детей имелась задержка стула, у 9 жидкий стул. Имелся цианоз губ, одышка, язык обложен и сухой. При пальпации живота определялось мышечное напряжение по всему животу. Симптомы раздражения брюшины были положительными. Высокий лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом был у 21 ребенка. Тахикардия, олигурия – у 13 детей, анурия – у 12.

На I этапе исследования (2012 – 2016 гг.) 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%).

Основными причинами осложнений были поздняя обращаемость, ошибки дооперационной диагностики стадий ОСКН, отсутствие лапароскопической диагностики, недостаточно радикальное оперативное

вмешательство, недостаточная интенсивная пред – и послеоперационная терапия.

Результаты II этапа исследований (2017 – 2021 гг.)

Диагностика эндотоксикоза

У детей, поступивших в стационар до 12 часов ($n=16$) от момента начала заболевания молекулы средней массы (МСМ) как первая (0,41 усл.ед.), так и вторая (0,19 усл.ед.) фракции, были повышены, коэффициент $МСМ_1/МСМ_2$ был равен – 2,1. Регистрировалось незначительное повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК 5,9 ед.опт.плотн.) и лейкоцитарного индекса интоксикации (1,4 усл.ед.). Несколько выше нормы регистрировалась только АСТ (0,8 ммоль/час/л). Содержание Т (52,3%) и В (6,4%) –лимфоцитов колебалось в пределах нормальных величин (таблица 3).

Таким образом, изменения у детей этой группы характеризовалась умеренным эндотоксикозом (эндотоксикоз I степени), отсутствием достоверно подтвержденных иммунологических сдвигов.

В группе детей с давностью заболевания 12-24 часа ($n=12$) содержание молекул средней массы (МСМ) в крови было повышенным ($МСМ_1$ [0,48 усл.ед.] на 29,3%, а $МСМ_2$ [0,22 усл.ед.] – на 29%), коэффициент $МСМ_1/МСМ_2$ так же, как и у детей, поступивших до 12 часов, был равен 2,1. Регистрировалось повышение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК 7,8 ед.опт.плотн.) на 39,1%, а лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ 3,7 усл.ед.) превышал норму в 3,7 раза. Отмечено повышение трансаминаз крови (АЛТ [1,6 ммоль/час/л] и АСТ [1,1 ммоль/час/л]).

Наметилась некоторая тенденция к снижению абсолютного и относительного содержания Т (48,6%) и В (5,3%)–лимфоцитов, хотя их значения не спускались ниже границ нормы.

Таким образом, у детей в этой группе наблюдались выраженные явления эндотоксикоза (эндотоксикоз II степени), тенденция к депрессии клеточного звена иммунитета.

Таблица 3 – Лабораторные признаки эндотоксикоза у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью в зависимости от стадии заболевания

Признаки	Величины показателей			
	Контрольная группа n=20	Стадии ОСКН		
		I n=16	II n=12	III n=9
МСМ 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]
МСМ 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. МСМ ₁ /МСМ 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]

В группе детей с давностью заболевания более 24 часов (n=9) МСМ₁ (0,54 усл.ед.) возросли на 37,2%, МСМ₂ (0,29 усл.ед.) – на 46,2%, коэффициент МСМ₁/МСМ₂ был равен 1,86. ЛИИ увеличился до 8 и более. Активность аминотрансфераз (АСТ 2,4 ммоль/час/л и АЛТ 2,1 ммоль/час/л) превышала значение 2 ммоль/час/л. Явления вторичного иммунодефицита проявлялись снижением количества Т (36,4%) и В (2,1%)–лимфоцитов.

Таким образом, эта группа детей характеризовалась значительным эндотоксикозом (эндотоксикоз III степени), явлениями вторичного иммунодефицита.

Определение уровня лактата в крови

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 давностью заболевания до 12 часов (n=16) содержание лактата в крови было повышено (Me (IQR) 1,7 (1,6-2,2) ммоль/л). Во группе, поступившей через 12-24 часа (n=12) лактат превышал возрастную норму на 31% (Me (IQR) 2,9 (2,6-3,4) ммоль/л) [p<0,01]. В группе детей, поступивших более чем 24 часа (n=9) уровень лактата превышал норму в 2 и более раз (Me (IQR) 4,0 (3,9-4,4) ммоль/л) [p<0,001] (Таблица 4).

При статистическом сравнении лактат достоверно изменялся у детей с неизменной (Me (IQR) 1,6 (1,5-1,9), ишемизированной (Me (IQR) 2,6(2,3-2,9 [p<0,05]) и некротизированной кишкой при ОСКН (Me (IQR) 3,6(2,0-4,2) [p<0,001]) (Рисунок 1).

Таблица 4 – Уровень лактата у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью 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]

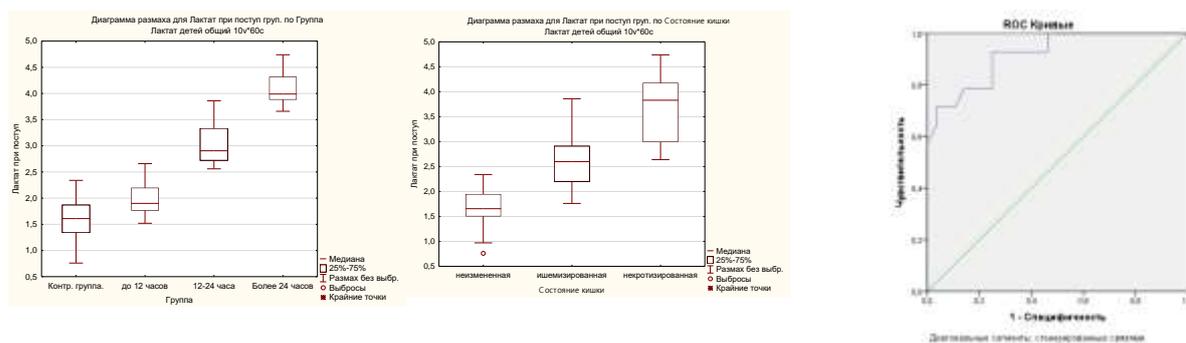


Рисунок 1 – Уровень лактата у детей с острой спаечной кишечной непроходимостью в зависимости от стадии и степени ишемии кишечника, ROC кривая взаимосвязи уровня лактата крови и ишемии кишечника.

Для уточнения порогового значения лактата крови при ишемии кишки проведен ROC анализ с определением cut-off point. 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%.

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

Ультразвуковая диагностика

В группе детей, с давностью заболевания до 12 часов УЗИ признаки непроходимости отсутствовали у всех детей. Утолщение стенки тонкой кишки соответствовало 3мм, что не отличалось от нормы.

В группе с давностью заболевания 12-24 часа 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.

У 12 детей с давностью заболевания более 24 часов 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.

Эхоэнтерография

При проведении эхоэнтерографии в группе детей с давностью заболевания до 12 часов, 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. У группы детей с давностью заболевания от 12 до 24 часов: в мезогастральной области $A=2,5$ (1,5-3) мм. $Ч=3,1$ (1-4) в мин., в правой подвздошной области $A=3,3$ (2-5) мм., $Ч=2,8$ (2-4) в мин. Клинически эти данные соответствовали II стадии пареза кишечника. И соответственно в группе с давностью заболевания более 24 часов в мезогастральной области $A=0,5$ (0-1) мм. $Ч=1,2$ (1-2) в мин., что отражало полный паралич кишечника.

Компьютерная томография

Компьютерная томография с контрастированием произведена у 5 детей с давностью заболевания от 12 до 24 часов. При этом у всех детей регистрировалась дилатация кишечных петель до 42 мм, у 4 детей толщина стенки увеличивалась до 4 мм. Фиксация петель кишки в атипичном месте выявлена у 4, Симптомы «мишени» (клюва, серпа) у 1 ребенка. Отсутствие контрастирования стенки кишки – у 1 ребенка.

Лапароскопическая диагностика

В группе детей, поступивших до 12 часов от момента начала заболевания, при лапароскопической диагностике у 10 обнаружили сужение просвета кишки за счет странгуляционного тяжа (контракция) и у 2 детей – перекручивание кишки вокруг собственной оси (торсия). У 12 детей, поступивших в период от 12-24 часов, при лапароскопии обнаружены причины (шнуровидные спайки, изменения со стороны ущемленной кишки,

геморрагический выпот). Крутой перегиб кишки (ангуляция) обнаружен у 6 детей, двустволка – у 2 детей, перекручивание кишки вокруг собственной оси (торсия) – у 4 детей. Детям, давность заболевания которых составляла более 24 часов лапароскопия не проводилась в связи с клиникой перитонита и выраженного пареза кишечника.

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 31 детей), II стадия — субкомпенсированная (у 33 ребенка), III стадия — декомпенсированная (у 25 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.

Лечение

При лечении на II этапе исследования нами изменена тактика лечения детей с ОСКН. В отличие от стандартного алгоритма, опубликованного в клинических рекомендациях по лечению спаечной кишечной непроходимости у детей, г. Москва 2018г. – мы использовали уровень лактата крови более 2,6 ммоль/л как дополнительное показание к оперативному лечению ОСКН (патент, №2761009).

Детям с I стадией ОСКН предоперационная подготовка проводилась в течение 2 – 3 часов в объеме –до 30 мл/кг массы тела. 12 детям произведена диагностическая лапароскопия и лапароскопическая операция с пересечением спаек и ревизией брюшной полости. Лишь у 4 детей, у которых имелся выраженный спаечный процесс, производилась срединная лапаротомия, ликвидация непроходимости и рассечение спаек. 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.

Детям со II стадией ОСКН предоперационная подготовка проводилась в течение 2 – 4 часов в объеме 40–60 мл/кг массы тела. Из 12 детей со II стадией ОСКН нами у 8 проведено оперативное лечение лапароскопическим способом. У 4 детей имелся выраженный парез кишечника, в области непроходимости имелся инфильтрат и разобраться в этой ситуации не представлялось возможным. 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.

Всем детям с III стадией ОСКН предоперационная подготовка проводилась 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. Таким образом, диагностика стадий ОСКН, 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 5).

Таблица 5 – Результаты лечения детей с острой спаечной кишечной непроходимостью 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

Морфологические исследования

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 в раннем детском возрасте в отличие от взрослых эти расстояния в 2 раза меньше.

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 работ, опубликованных по теме диссертации

1. 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.

2. 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.

3. 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.

4. 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.

5. 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.

6. 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. - (Соавт.: А.В. Олейник, Д.С. Акмоллаев, И.В. Джемилов).

7. 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.

8. 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, № 5.- С. 81.

9. 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, № 51.- С. 71.

10. 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.

11. 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.

Список сокращений.

- 12п. кишка – двенадцатиперстная кишка
- АВР – артериовенозная разница
- АЛТ – аланинаминотрансфераза
- АСТ - аспатратаминтрансфераза
- ДО₂ – доставка кислорода тканям
- ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации
- МСМ – вещества среднемолекулярной массы
- ОСКН – острая странгуляционная кишечная непроходимость
- ОЦК – объем циркулирующей крови
- САД – среднее артериальное давление
- СИ – сердечный индекс
- УИ – ударный индекс
- ЦВД – центральное венозное давление
- ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
- ВЕ_а – дефицит оснований в артериальной крови
- ВЕ_в – дефицит оснований в венозной крови
- Р_аСО₂ – давление углекислого газа в артериальной крови
- Р_аО₂ – давление кислорода в артериальной крови
- Р_вСО₂ – давление углекислого газа в венозной крови
- Р_вО₂ – давление кислорода в венозной крови
- С_аО₂ – насыщение кислородом артериальной крови
- С_вО₂ – насыщение кислородом венозной крови