Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы "Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии - клиника доктора Рошаля" Департамента здравоохранения города Москвы

На правах рукописи

ГОЛИКОВ ДЕНИС ЕВГЕНЬЕВИЧ

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ

3.1.11. Детская хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук

Ольга Витальевна Карасева

Москва 2025

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ……....4-13

ГЛАВА 1 . ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ…… 14-39

1.1 Историческая справка……..14-16

1.2 Эпидемиология…….16-17

1.3 Особенности этиопатогенеза на современном этапе……17-20

1.4 Классификация…….20-24

1.5 Диагностика……..24-26

1.6 Консервативное лечение. Что было и что стало……...26-35

1.7 Хирургическое лечение……...35-39

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ…… 40-53

2.1 Характеристика групп исследования…….40-46

2.2 Методика ГЭК……..46-48

2.3 Лапароскопическая дезинвагинация……..48-50

2.4 Колоноскопия……...50-51

2.5 Методы обследования больных:…….51-53

лабораторные……..51-52

инструментальные……...52

статистические……...52-53

ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ УРОВНЕ……...54-70

3.1 Медико-эпидемиологическая характеристика……..54-60

3.2 Клинико-лабораторная характеристика……60-66

3.3 Эхографическая характеристика……66-70

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИДРОЭХОКОЛОНОСКОПИИ БЕЗ УЧЕТА ВОЗРАСТА И СРОКА ЗАБОЛЕВАНИЯ…….71-82

4.1 Эффективность гидроэхоколоноскопии в разных возрастных группах……71-74

4.2 Оценка эффективности гидроэхоколоноскопии у пациентов с разным сроком заболевания……..74-82

ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ…….. 83-125

5.1 Лапароскопическая дезинвагинация……..83-92

5.2 Роль колоноскопии при илеоцекальной инвагинации …….92-104

5.3 Рецидивирующая илеоцекальная инвагинация……104-109

5.4 Лапаротомия…….110-119

5.5 Протокол (алгоритм) диагностики и лечения илеоцекальной инвагинации на современном этапе в условиях специализированного стационара……..119-122

ЗАКЛЮЧЕНИЕ……. 123-136

ВЫВОДЫ…….137-138

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ…….139-140

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ……..141

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ……... 142-167

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Ургентная абдоминальная хирургия со времен становления детской хирургии занимала особое место в практике детского хирурга. Кишечная инвагинация относится к острым хирургическим заболеваниям, первые упоминания о которой известны еще с середины XVII века [25, 38]. За многовековую историю изучения проблемы накоплен огромный опыт по ведению и лечению детей с данной патологией, однако современные методы диагностики и лечения заставляют посмотреть на проблему с другой стороны.

Проведено множество исследований, где было показано, что данная патология – это прерогатива детей младшего возраста, до 1 года, где на детей в возрасте от 4 до 12 мес приходится 90% случаев заболеваний. А основной провоцирующий фактор был алиментарным – введение прикорма и или погрешность в питании [41, 42]. Однако на современном этапе произошло изменение медико-эпидемиологических характеристик возникновения кишечного внедрения и в настоящее время чаще болеют мальчики старше 1 года, и основной причиной, приведшей к инвагинации, является мезентериальный лимфаденит [40, 60, 79].

Описаны основные симптомы заболевания, классическая триада ИК – схваткообразная боль в животе, пальпация патологического образования через переднюю брюшную стенку, стул по типу "малинового желе" [41, 42]. Однако в настоящее время клиническая картина стертая, нетипичная. Из основной триады присутствует только боль, по поводу которой пациентов доставляют в стационары, пальпация патологического образования и кровь в стуле отмечаются в единичных случаях [28, 29, 40].

Основу диагностики заболевания составляла обзорная рентгенография брюшной полости с обязательным рентгеноконтрастным исследованием толстой кишки [39, 86]. В плане лабораторной диагностики показано выполнение общего анализа крови, общего анализа мочи [41,42]. Однако в

наше время золотым стандартом диагностики является ультразвуковое исследование, достоверность исследования составляет от 98 до 100% [57, 71, 181].

Отечественными учеными были разработаны и внедрены в практику основные методы консервативного лечения – пневмоирригоскопия: В.М. Портным (1962) – закрытое ступенеобразное расправление инвагинации и Л.М. Рошалем (1964) – закрытое (дозированное) расправление инвагинации воздухом. Но данная методика несет лучевую нагрузку на детский организм. И, анализируя литературные данные, мы выявили, что в Северной Америке, Европе, странах Азии дезинвагинацию проводят при помощи жидкости под УЗИ-контролем, основоположниками метода являются китайские ученые WangGD, LinSI (1988).

В XX веке в нашей стране в научном сообществе была принята, на наш взгляд, агрессивная хирургическая тактика. При возрасте пациента старше 1 года с анамнезом заболевания более 12 ч хирурги шли на "открытую дезинвагинацию", аргументируя это некрозом инвагината или наличием анатомической причины [41, 42]. Но современные методы диагностики позволяют нам четко оценить ишемические нарушения в головке или выявить органические причины и соответственно выбрать более щадящие хирургические методы лечения, в наше время – это лапароскопия [10, 70].

При анализе доступной литературы обращает на себя внимание возникновение вопросов о причинах возникновения заболевания, клинической картине, консервативных методах лечения, показаниях к хирургическому лечению в настоящее время. В связи с изменениями медико-эпидемиологических характеристик и совершенствования ультразвуковых методов исследования в настоящее время выявляются определенные особенности возникновения илеоцекальной инвагинации. Появляются публикации о ведущей роли брыжеечной лимфаденопатии как основного риск-фактора КИ, которому предшествовала вирусная инфекция [25, 40, 79, 221], но российских исследований, которые четко могли это доказать, нет.

Клиническая картина, которая представлена по данным литературы, давно не пересматривалась, на современном этапе она стала стертой и нетипичной. Подходы к лечению илеоцекальной инвагинации во многих источниках остаются прежними – срок заболевания более 12 ч и возраст старше одного года, что является противопоказанием для консервативных методов исследования, аргументируется это наличием анатомической причины и ишемическими изменениями в головке инвагината [39, 42]. В доступной отечественной литературе консервативные методы лечения рекомендуют начинать с ПИС, хотя данная процедура сопряжена с лучевой нагрузкой, и только единичные авторы рассматривают гидроэхоколоноскопия как основной метод лечения, который более безопасен и физиологичен [60]. Золотым стандартом хирургического метода лечения в настоящее время является лапароскопическая дезинвагинация, но по сей день в стране во многих клиниках используют лапаротомный доступ с мануальным ручным выдаиванием инвагината.

Наличие спорных вопросов при обсуждении особенностей возникновения илеоцекальной инвагинации, клинической картины, диагностики заболевания, подходов к лечению, послужило основой для изучения медико-эпидемиологических, клинико-лабораторных и ультразвуковых характеристик данной патологии на современном этапе и для разработки лечебно-диагностического алгоритма.

Степень разработанности проблемы

К настоящему времени доказана диагностическая ценность УЗ-исследования при ИЦИ как метода, лишенного лучевой нагрузки [11, 81]. В небольшом количестве публикаций последних 5 лет, особенно отечественных, есть сообщения об изменении медико-эпидемиологических характеристик илеоцекальной инвагинации у детей на современной этапе, в том числе возрастных характеристик и клинической картины [14, 40, 202]. Все больше сообщений об успешности консервативного лечения ИЦИ у детей без

возрастных и временных ограничений [28, 29, 40]. В исследованиях зарубежных и отечественных авторов доказана эффективность гидростатической дезинвагинации под контролем УЗИ [44, 60, 109]. Однако на практике продолжают широко использовать рентгенологические методы при диагностике и лечении илеоцекальной инвагинации. Лапаротомия также остается широко используемым методом хирургического лечения заболевания. Нет единого мнения в отношении лечебной тактики при рецидивах заболевания.

Цель исследования

Улучшить результаты лечения илеоцекальной инвагинации у детей путем оптимизации лечебно-диагностического алгоритма на основе гидростатической дезинвагинации под контролем УЗИ.

Задачи исследования

1. Изучить медико-эпидемиологические особенности илеоцекальной инвагинации у детей на современном этапе в специализированном хирургическом стационаре.
2. Определить эффективность гидростатической дезинвагинации под контролем УЗИ в различных возрастных группах и при различной длительности заболевания.
3. Определить основные причины неэффективности гидроэхоколоноскопии и рецидивов после неё.
4. Определить основные показания к хирургическому лечению илеоцекальной инвагинации у детей на современном этапе.
5. Обосновать лечебно-диагностический алгоритм при илеоцекальной инвагинации у детей в условиях специализированного стационара.

Научная новизна

В ходе проведенного исследования доказано:

Ведущая роль неспецифического мезаденита в этиопатогенезе илеоцекальной инвагинации у детей

Роль анатомических причин (29,4%) и терминального илеита (70,6%) в этиопатогенезе рецидивов илеоцекальной инвагинации

Отсутствие различий в частоте анатомических причин заболевания у детей грудного возраста и у детей старше года, 10,0% и 6,9% (p=0,565)

Высокая (84,4%) эффективность консервативного лечения илеоцекальной инвагинации у детей без учета возраста и срока заболевания

Основными показанием к хирургическому лечению (15,6%) при неосложненной ИЦИ являются неэффективность ГЭК (5,0%) и рецидив заболевания (10,6%)

Эффективность колоноскопии в выявлении внутрипросветных анатомических причин (33,3%) и воспалительных заболеваний ЖКТ при рецидиве илеоцекальной инвагинации

Разработан лечебно-диагностический алгоритм без лучевой нагрузки на основе гидроэхоколоноскопии без учета возраста ребенка и срока заболевания с пошаговым применением малоинвазивного хирургического лечения (лапароскопии и колоноскопии)

Теоретическая и практическая значимость

На основании проведенного исследования доказана ведущая роль неспецифического мезаденита как провоцирующего фактора илеоцекальной инвагинации на современном этапе. Смещение наибольшей частоты заболевания с грудного возраста на ранний в результате изменения ведущего этиопатогенетического фактора – с введения прикорма – на реактивную лимфоаденопатию привело к обоснованию ЛДА без учета возраста и длительности заболевания. Частота анатомической причины в группе детей в возрасте до года и у детей раннего возраста не имеют различий, а длительность

абдоминального болевого синдрома зачастую связана не только с ущемлением кишки, но и с предшествующей внедрению дискинезией кишечника на фоне неспецифического мезаденита. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм является эффективным и безопасным методом, обеспечивающим консервативное лечение заболевания в 84,4% наблюдений, профилактику рецидивов, своевременную диагностику и лечение анатомических причин, в том числе неопластических процессов. Снижение частоты и агрессивности хирургического лечения за счет обоснованного применения разработанного лечебно-диагностического алгоритма привело к использованию лапаротомии всего лишь в 5,0% наблюдений, причем в 3,75% это было связано с некрозом кишки и необходимостью выполнения резекция кишки с наложением анастомоза. Колоноскопия при рецидиве илеоцикальной инвагинации позволяет своевременно диагностировать внутрипросветные объемные образования, а при их отсутствии выполнять каскадную биопсию для исключения воспалительных заболеваний кишечника и неопластических процессов (лимфома Беркитта –1,8%).

Внедрение результатов в практику

Акты о внедрении методики гидроэхонолоноскопии в "НИИ НДХиТ – клиника доктора Рошаля" ДЗМ и детской областной клинической больницы г. Тверь. Основные положения диссертационной работы были одобрены и используются в клинической практике хирургических и реанимационного отделений ГБУЗ "НИИ НДХиТ – клиника доктора Рошаля" ДЗМ

Методология и методы исследования

Исследование построено по принципу доказательной медицины с использованием репрезентативной выборки пациентов и корректной статистической обработкой материала. Работа выполнена в дизайне одноцентрового ретроспективно-проспективного исследования, одобренного локальным этическим комитетом ГБУЗ "НИИ НДХиТ ДЗМ" (протокол №9, от 29.10.2018). Для оценки медико-эпидемиологических, клинико-лабораторных

и эхографических характеристик заболевания проведено ретроспективно-проспективное аналитическое исследование. Для оценки эффективности гидроэхоколоноскопии без возрастных и временных ограничений выполнены два сравнительных клинических исследования со стратификацией групп по возрасту и сроку заболевания. Для оценки причин неэффективности гидроэхоколоноскопии выполнен логистический регрессионный анализ с построением ROC-кривой. Для разработки лечебно-диагностического алгоритма на современном этапе проведен детальный анализ обоснованности показаний (анатомическая причина, некроз инвагината) во всех случаях хирургического лечения и сравнительный анализ обоснованности хирургического лечения при применении традиционного лечебно-диагностического алгоритма с учетом возрастных и временных ограничений на основе лапароскопии и лечебно-диагностического алгоритма, на основе гидроэхоколоноскопии.

Статистическую обработку полученных данных выполняли при помощи пакета программ Statistica 10,0 (StatSoft, США), StatTech (ООО «Статтех», Россия). Описание количественных показателей выполняли с расчетом среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (Sd), качественных – с указанием абсолютных значений и процентных долей. Межгрупповые сравнения выполнены с использованием критерия χ^2 и t- критерия Стьюдента. Различия между группами считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Положения, выносимые на защиту

1. На современном этапе произошли изменения медико-эпидемиологических характеристик илеоцикальной инвагинации у детей. Заболевание наиболее часто возникает у детей раннего возраста (2,9± 2,02 лет) на фоне течения мезентериального лимфаденита и представлено нетипичными неспецифическими симптомами абдоминального синдрома (боль, рвота, повышение Т тела, уровня Ле и ЛИИ), а патогномоничные симптомы заболевания (стул по типу малинового желе, пальпация

патологического образования, симптом Данса) не являются определяющими.

2. Гидроэхоколоноскопия является эффективным (95,0%) и безопасным методом лечения илеоцекальной инвагинации у детей без учета возраста пациента и срока заболевания. Основными показаниями к хирургическому лечению при неосложненной илеоцикальной инвагинации на современном этапе являются безуспешность гидроэхоколоноскопии или рецидив заболевания, которые в совокупности составили 15,6% наблюдений.
3. Лечебно-диагностический алгоритм на основе УЗИ с цветовым допплеровским картированием и гидростатическим расправлением инвагината под контролем УЗИ с последующим пошаговым применением лапароскопии, колоноскопии, лапаротомии лишен лучевой нагрузки и позволяет минимизировать хирургическую агрессию, обеспечить профилактику рецидивов заболевания и своевременно диагностировать анатомическую причину, в том числе неопластические процессы.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Научные положения диссертации соответствуют паспорту специальности 3.1.11 – детская хирургия. Результаты проведенного исследования соответствуют области исследования специальности 3.1.11 – детская хирургия, а именно: п.1 – исследование по изучению этиологии, патогенеза и распространенности врожденных и приобретенных хирургических заболеваний и травм детского и подросткового возраста; п.2 – исследования по направлениям: общая, гнойная и неотложная хирургия, ортопедия-травматология, хирургическая гастроэнтерология, колопроктология, торакальная хирургия, нейрохирургия, лечение доброкачественных опухолей, пороков развития сосудов, медицина катастроф; п.3– разработка и усовершенствование методов ранней

диагностики и профилактики пороков развития, хирургических заболеваний, травм и их последствий у детей.

Степень достоверности результатов

Исследование основывается на современных представлениях о диагностике и лечении илеоцекальной инвагинации у детей, которые обсуждаются в отечественной и зарубежной литературе. Достоверность результатов диссертации определяется репрезентативностью выборки пациентов, подтверждается достаточным объемом полученных данных. Сформулированные в диссертации выводы, научные положения и рекомендации аргументированы и подкреплены убедительными фактическими данными системного анализа результатов выполненного исследования, наглядно представленного в таблицах и рисунках. Подготовка, анализ и интерпретация полученных результатов проведены с использованием современных методов обработки информации и статистического анализа.

Апробация работы

Материалы диссертации представлены: V форум детских хирургов России и I российско-китайский конгресс детских хирургов, г. Уфа, 2019; IX всероссийская научно-практическая конференция "Неотложная детская хирургия и травматология", г. Москва, 2021; V научно-практическая конференция молодых специалистов ДЗМ. "Актуальные вопросы неотложной медицины", г. Москва, 2022 **(3-е место)**; Научно-практическая конференция "Современные решения в неотложной детской хирургии и травматологии" г. Краснодар, 2022; Научно-практическая конференция "Актуальные вопросы детской хирургии, травматологии и ортопедии", посвященная 75-летию кафедры детской хирургии ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, г. Воронеж, 2023; Научно-образовательная школа "Кишечная непроходимость у детей периода новорожденности", г. Рязань, 2023; Научно-образовательная школа "Современные решения в неотложной детской хирургии и травматологии", г. Майкоп, 2023; IX форум детских хирургов России с международным

участием, г. Москва, 2023 г.; XII форум "Неотложная детская хирургия и травматология", г. Москва, 2024.

Личный вклад автора

Автором проделана основная работа по анализу литературы, определению целей, задач, созданию дизайна исследования. По ретро- и проспективному анализу историй болезней была заполнена база данных пациентов; сформулированы выводы, практические рекомендации и лечебно-диагностический алгоритм. Автор участвовал в обследовании и лечении детей с ИЦИ. Самостоятельно выполнял ультразвуковые исследования для подтверждения диагноза, гидроэхоколоноскопию при консервативном расправлении инвагинации. Самостоятельно выполнял лапароскопическую дезинвагинацию и ассистировал при лапаротомиях. При выполнении колоноскопии готовил пациентов для проведения исследования и присутствовал лично при его проведении.

Публикации результатов исследования

По теме диссертационного исследования опубликовано 17 печатных работ: 6 статей, из них 4 в отечественных журналах, рецензируемых ВАК РФ; 11 публикаций в сборниках тезисов, научных трудах отечественных и зарубежных конференций.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 167 страницах машинописного текста. Состоит из введения, литературного обзора, 4 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и литературы. Работа проиллюстрирована 62 рисунком, 18 таблицами. Список литературы состоит из 233 источников, из них 61 отечественный и 172 зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Историческая справка

Первое описание заболевания относится к XVII веку, когда ученый из Амстердама Paul Barbettев в 1674 г. выделил инвагинацию в отдельную форму кишечной непроходимости и высказался в пользу хирургического лечения заболевания: " прежде чем больной с инвагинацией умрет, разрезать брюшные мышцы и извлечь инвагинат пальцами", однако первая успешная хирургическая операция при инвагинации была проведена только спустя 50 лет – в 1732 г., английский врач A. Nuck прооперировал взрослого 50-летнего пациента с благоприятным исходом [38]. Первое подробное описание заболевания дал John Hunter в 1793 г. Сведения о возможности оперативной дезинвагинации в детском возрасте появились лишь через полтора столетия снова в Англии, где J. Hitchinson в 1871 г. благополучно прооперировал двухлетнего ребенка. Несмотря на наличие успешных случаев хирургического лечения кишечной инвагинации, большинство специалистов считали процедуру крайне опасной, отдавая предпочтение консервативным вариантам. Первую успешную пневмостатическую дезинвагинацию у ребенка выполнил Samuel Mitchell (Англия) в 1836 г. Датский педиатр H. Hirschprung в 1876 г. предложил методику гидростатического расправления инвагината, и в 1895 г. после наблюдения за 107 пациентами, пролеченными данным способом, он сообщил о 65% эффективности лечения [16]. Из-за рискованности оперативного вмешательства в детском возрасте специалисты всё чаще отдавали предпочтение выжидательной тактике, ожидая момента, когда омертвевший инвагинат самостоятельно отойдёт через прямую кишку [5]. При такой терапии смертность пациентов с инвагинацией кишок была крайне высокой, достигая 90% [38].

Ситуация изменилась с появлением наркоза, асептики и антисептики в конце XIX – начале XX века, когда активно стало применяться хирургическое лечение, в результате летальность при инвагинации стала минимальной – от

2,5 до 0,5% [15]. При таких успешных результатах консервативный метод на какое-то время отошёл на второй план, поскольку у него имелся большой недостаток в виде отсутствия визуализации органов, что сильно увеличивало вероятность перфорации кишки во время процедуры дезинвагинации [5].

Повторную популярность и широкое распространение метод приобрёл снова с внедрением в клиническую практику рентгенологического метода [100]. В 1913 г. W.E. Ladd для дезинвагинации предложил использовать бариевую клизму под рентгенологическим контролем [38]. Благодаря тому, что рентгенологическое исследование с большой точностью демонстрировало полное расправление инвагината, метод всё больше завоёвывал доверие хирургов.

В отечественной литературе сообщения о кишечной инвагинации как самостоятельном виде кишечной непроходимости появились в 30-х гг. прошлого столетия. Значительным вкладом в развитие учения о кишечном внедрении стало издание в 1935 г. руководства Н.В. Шварца "Хирургия детского возраста", где инвагинация кишок выделена в отдельную группу. В 1937 г. Г.Я. Дорон на съезде украинских хирургов сообщил о 19 детях с кишечным внедрением, которых он наблюдал в течение 13 лет. Только к 1950-м гг. благодаря работам целой плеяды выдающихся детских хирургов (С.Д. Терновский, 1955; Н.В. Шварц, 1938; Г. Мондор, 1937; В.П. Вознесенский, 1944; С.Я. Долецкий, 1955) были детально освещены вопросы патогенеза, клиники и диагностики заболевания, разработаны показания к консервативному и оперативному лечению. Основным методом консервативного лечения и одновременно диагностики стала дезинвагинация воздухом под рентгеноскопическим контролем (пневмоирригоскопия). У нас в стране основные модификации метода были детально разработаны В.М. Портным (1962) [41] и Л.М. Рошалем (1964) [42].

Эволюция подходов к диагностике и лечению инвагинации кишок свидетельствует о стремлении к меньшему травматизму. На 4-м

Всероссийском съезде хирургов (Пермь, 1975 г.) большинством докладчиков был рекомендован консервативный подход к лечению инвагинации [4].

В опубликованных Трудах Ленинградского педиатрического медицинского института был рекомендован дифференцированный подход к срокам консервативного лечения в зависимости от формы внедрения. Так, Н.П. Ишина и соавт. (1974) утверждали, что слепоободочную форму инвагинации можно лечить консервативно в течение 24 ч, но, в отдельных случаях, сроки можно увеличить до 36 и даже 48 ч. Однако лечение подвздошно-ободочной формы должно было быть выполнено только в первые часы, поскольку некроз в инвагинате при этом виде внедрения может наступить через 4–5 ч с момента заболевания [24].

В 1977 г. впервые в нашей стране вышла монография Х. И. Фельдмана, посвященная кишечной инвагинации в детском возрасте [53]. В данной работе детально освещены вопросы этиопатогенеза, клинической картины, диагностики и лечения. Основной метод лечения инвагинации в XIX в. был консервативный. Из консервативных мероприятий при этом заболевании применяли клизмы, вдувание воздуха в прямую кишку, введение в прямую кишку бужей [53].

Несмотря на более чем двухвековую историю лечения инвагинации кишок у детей, совершенствование методики происходит постоянно и по сей день.

1.2 Эпидемиология

Инвагинация кишок – это неотложное заболевание, требующее оперативной диагностики и лечения. При отсутствии лечения инвагинация может вызвать перфорацию кишечника, перитонит и шок [129, 139, 145].

В европейских странах частота кишечной инвагинации у детей, поступающих в стационары по поводу острой хирургической патологии, составляет 0,66−2,24 случая на 1000 госпитализированных [91].

Показатели смертности в экономически развитых регионах традиционно низкие, например, в США сообщают о стабильном уровне смертности в 2,1 случаев на 1 млн [80, 93, 95]. Показатели смертности в развивающихся странах, особенно в Африке (9,4%), выше, чем в других регионах (< 1%), что может быть связано с задержками в лечении и отсутствием адекватной медицинской помощи [94, 104, 127,130]. В 8–15% случаев может возникать рецидив инвагинации [116].

Инвагинация — один из наиболее распространенных видов острой кишечной непроходимости для детей младше трех лет [71]. Ранее считалось, что пик заболеваемости приходится на младенческий возраст — от 5 до 9 мес (85–90% случаев), однако сейчас всё больше данных о преобладании патологии у детей старше 1 года [1, 3, 40, 123, 131, 180]. Очень редко заболевание встречается во внутриутробном периоде и у новорождённых, как правило, вследствие органических причин [55]. По сводным данным, дети от 3 до 7 лет составляют 6–27% всех детей с инвагинацией кишок, после 7 лет – заболевание встречается крайне редко [56].

Частота инвагинации колеблется от 0,24 до 2,4 на 1000 живорождённых [102, 149, 181], хотя данные свидетельствуют о том, что этот показатель выше в развивающихся странах [204]. Мальчики болеют в 2–8 раз чаще, чем девочки [30, 74, 96, 231].

1.3 Особенности этиопатогенеза на современном этапе

Несмотря на то, что кишечная инвагинация является основным видом приобретенной кишечной непроходимости у детей, этиология заболевания не считается достаточно изученной, и причина возникновения инвагината не всегда ясна. На сегодняшний день обсуждаются различные данные, касающиеся причин и преморбидного фона инвагинации у детей [97, 122, 183].

Считается, что в патофизиологию инвагинации могут вносить вклад различные предрасполагающие факторы [152].

Непосредственной причиной, вызывающей инвагинацию у детей первого года жизни, многие авторы считают расстройство правильного ритма перистальтики, заключающееся в нарушении координации сокращения продольных и круговых мышц с преобладанием сократительной способности последних. К некоординированному сокращению мышечных слоев могут привести изменение режима питания, характерного для этого возраста, введение прикорма на фоне возрастной физиологической незрелости ферментативного аппарата кишечника [3, 12, 120, 179]. Функциональные расстройства кишечника и плохо изученные нейроэнтеральные расстройства, такие как псевдообструкция тонкой кишки, могут изменять перистальтику и приводить к инвагинации аналогичным образом.

К органическим причинам инвагинации относят также мезаденит, который в последние годы считается основной или очень частой причиной формирования инвагината у детей, особенно в возрастной группе старше 1 года. При этом нередко мезаденит является следствием гастроэнтерита [57, 79, 142, 207, 221, 229]. Buettcheretal, (2007) обнаружил сезонность в возникновении инвагинации, совпадающую с пиками развития гастроэнтерита весной и летом [78].

По мнению авторов, примерно 30% пациентов переносят предшествующее вирусное заболевание до начала инвагинации [78, 179]. Гипертрофия Пейеровых бляшек в условиях распространенных вирусных заболеваний, таких как аденовирус и ротавирус, может также привести к инвагинации. Например, была описана сильная взаимосвязь инвагинации с кишечными и некишечными видами аденовируса – признаки недавней инфекции были описаны в 30–40% случаев в различных исследованиях [76, 114, 203]. В других исследованиях было показано, что энтеровирус, норовирус и человеческий герпесвирус 6 (HHV-6) имеют статистически значимые связи с инвагинацией. Однако данные по этим вирусам весьма скудны [130, 142, 157]. Причиной связи между инвагинацией и некоторыми другими вирусами,

включая астровирус, саповирус и эховирус обнаружено не было [142, 157, 130].

Говоря об инфекционных причинах, нельзя не упомянуть вакцинацию. Во многих работах было показано, что вакцинация против ротавируса увеличивает риск инвагинации. В настоящее время на долю одновалентной ротавирусной вакцины (Rotarix, GlaxoSmithKline, AbbottPark, Северная Каролина, США) приходится увеличение на 5,3 случая инвагинации на 100 000 младенцев, получающих две дозы вакцины [90, 200, 226]

Хотя большинство педиатрических случаев не имеют идентифицируемой этиологии, у 3,7–9% детей может быть обнаружена анатомическая причина (АП) [56]. Среди них наиболее распространёнными могут быть врожденные аномалии желудочно-кишечного тракта, такие как дивертикул Меккеля, дупликация кишечника или наличие доброкачественных образований в виде полипов и гаматом [106, 123, 170, 194, 230]. Редкой для инвагинации является неопластическая этиология. В отличие от взрослых, у которых в качестве причины инвагината лидирует аденокарцинома, в педиатрической практике наиболее распространена лимфома [117, 152]. В ретроспективном исследовании 210 педиатрических пациентов с лимфомой Беркитта частота инвагинации составила 6,7% [103].

Инвагинация кишок встречается у 1% пациентов с муковисцидозом [28]. При гемолитико-уремическом синдроме с серьезным поражением желудочно-кишечного тракта инвагинация регистрируется с частотой в 1% случаев [54, 113]. Choong C.K. считает что в 5% случаев инвагинация может возникать в качестве желудочно-кишечного осложнения геморрагического васкулита [89]. Также в качестве причин инвагинации рассматривают целиакию и болезнь Крона [107, 108, 152].

Развитие инвагинации может быть результатом внедрения мышечного илеоцекального клапана в слепую кишку из-за снижения жесткости стенки последней из-за недостаточно развитой taeniae coli [152].

Мальротация и неправильная фиксация слепой кишки – это еще одна редкая причина инвагинации, называемая синдромом Waugh [64, 174]. Патофизиология включает пролапс области подвздошной и толстой кишки в нефиксированную восходящую ободочную кишку в среднем отделе кишечника у детей с мальротацией. Поскольку восходящая ободочная кишка не фиксируется к забрюшинному пространству, инвагинация часто продвигается в нисходящую ободочную кишку и прямую кишку без ущерба для васкуляризации кишечника [67].

В целом отметим, что с возрастом вероятность выявления причин инвагинации кишок возрастает, однако следует учитывать тот факт, что развитие инвагинации на фоне органической патологии создает немалые проблемы при дифференциальной диагностике.

Что касается патогенеза, обычно он выглядит следующим образом: нарушение координации сокращения гладкой мускулатуры кишки приводит к внедрению ее участка в нижележащий по ходу перистальтики и формированию инвагината (обтурация кишечника). Поскольку за кишечной трубкой внедряется и соответствующая часть брыжейки, возникает нарушение кровообращения в кишке. Расстройство кровообращения в первую очередь выражается венозным стазом, а затем тромбозом венозных и артериальных сосудов, что сопровождается некрозом кишечной стенки, прободением инвагината, инфицированием брюшной полости с развитием перитонита [33].

1.4 Классификация

На сегодняшний день единой классификации инвагинации кишок пока не разработано, в литературе можно встретить различные варианты систематизации заболевания.

1. *По этиологии:*

- первичная (идиопатическая);
- вторичная.

В ряде литературных источников можно встретить название «идиопатическая» кишечная инвагинация, что означает, что нет никакой очевидной причины заболевания, однако в некоторых случаях инвагинация индуцируется вторично. [97, 201]. Считается, что на долю первичной инвагинации приходится 90%, остальные случаи вторичны [219].

2. *По количеству инвагинатов:*

- одиночная;
- множественная.

Чаще всего хирургам приходится иметь дело с одиночной инвагинацией, однако редко описываются и множественные случаи.

В качестве специфических разновидностей множественной инвагинации выделяют двойную и симультанную (одновременную) инвагинации [166]. Эти два термина часто используются как синонимы, но технически они различны. При двойной инвагинации присутствует одиночная проксимальная инвагинация, которая повторно инвагинирует дистальнее. Обычно это возможно, если петли кишечника достаточно расширены [190].

По мнению Singh J.K., существует множественная одновременная инвагинация — это наличие двух отдельно существующих инвагинаций с участком нормальной кишки между ними [190]. Данный вид инвагинации также могут называть двойным, когда обнаруживается 2 отдельно расположенных инвагината, поэтому в иностранной литературе для предотвращения путаницы используют термин “double-site”. Явление это весьма редкое, нами обнаружено в литературе всего 15 описанных случаев у детей в возрасте от 10 дней до 15 лет [228].

3. *В зависимости от направления внедрения:*

- нисходящая инвагинация (изоперистальтическая);
- восходящая (антиперистальтическая)

4. *По строению ингвагината выделяют*:

- трехцилиндровые (простые);
- пятицилиндровые;

- семицилиндровые(сложные).

В большинстве случаев наблюдается простая инвагинация, при которой образуются 3 цилиндра: наружный и 2 внутренних. Вершину инвагината называют «головкой». В области головки внутренний цилиндр переходит в средний, но могут встречаться и более сложные (двойные и тройные) инвагинаты [33].

5. Систематизация *в зависимости от локализации инвагината* постоянно менялась. В 1964 г. Л.М. Рошалем была предложена следующая классификация [42]:

- Тонкокишечная инвагинация.
- Подвздошно-ободочная инвагинация (внедрение подвздошной кишки в ободочную через баугиниеву заслонку).
- Слепоободочная инвагинация.
- Толстокишечная инвагинация.
- Инвагинация червеобразного отростка.
- Ретроградная инвагинация.
- Комбинированная инвагинация.

Х.И. Фельдман предложил классифицировать кишечную инвагинацию *в зависимости от формы внедрения* [53]:

- тонкокишечная инвагинация;
- толстокишечная инвагинация;
- подвздошно-ободочная инвагинация;
- слепоободочная инвагинация.

Последний вариант классификации инвагинации *в зависимости от локализации участка* был опубликован в клинических рекомендациях: «Инвагинация кишечника у детей» (2016 г.), где в зависимости от вовлеченного отдела кишечника выделяют 3 типа инвагинации [37]:

- тонко-тонкокишечная;
- илеоцекальная;

- толсто-толстокишечная [37, 151].

Наиболее распространенным видом является илеоцекальная инвагинация (ИЦИ), которая встречается у 94% детей. Она возникает в области перехода подвздошной кишки в слепую [125, 132]. ИЦИ представлена слепоободочной – внедрение слепой кишки в восходящую ободочную с последующим вовлечением в инвагинат подвздошной кишки с баугиниевой заслонкой (головка инвагината – слепая кишка) и подвздошно-ободочной – внедрение подвздошной кишки в восходящую ободочную через баугиневую заслонку (головка инвагината – подвздошная кишка).

6. *По клиническому течению:*

- Острая.
  - стадия начальных признаков заболевания;
  - стадия выраженной клинической картины;
  - стадия начинающихся осложнений;
  - стадия выраженных (тяжелых) осложнений.
- Рецидивирующая.
  - ранняя;
  - поздняя.
- Хроническая.
- Варианты атипичного течения.

Наиболее распространённым вариантом является острое течение. Однако в последнее время наблюдается тенденция к увеличению числа случаев рецидивирующего течения. Распространённость повторного возникновения инвагинации, по данным большого мета-анализа, объединившего 12 тыс. пациентов, превысила 20% [225]. В отечественной литературе приводятся цифры в 14,5%. При этом наиболее часто рецидивы случаются после консервативного расправления инвагината (17,8% случаев), после хирургического лечения вероятность повторного возникновения патологии в несколько раз ниже (2,5%) [39].

Хроническая инвагинация определяется как инвагинация, продолжающаяся 14 дней и более. Поскольку её клинические проявления неспецифичны, диагноз обычно ставится с задержкой [161]. Заболеваемость оценивается примерно в 5% от всех инвагинаций, чаще страдают дети дошкольного возраста [161]

В качестве отдельного вида инвагинации выделяют «самостоятельно расправляющуюся» – абортивную инвагинацию, которая проходит сама собой, при которой в отличии от «транзиторной» (физиологической, которая встречается в норме у ребенка) инвагинации присутствует типичная клиническая картина [14].

1.5 Диагностика

Диагностика кишечной инвагинации (ИК) всегда начиналась с объективного исследования. С прогрессированием научных знаний и технического обеспечения арсенал диагностических методик при инвагинации кишок неизменно расширялся. Основой диагностики до настоящего времени являлись анамнез и данные физиологического осмотра.

В прошлом веке долгое время основным методом исследования была обзорная рентгенография. Однако, по сравнению с появившимися позднее более информативными методами, чувствительность рентгенографии варьировала между 29–50% [25, 86]. Более 25% полученных снимков были абсолютно нормальными [210].

Для определения инвагинации у детей также использовали рентгенологическое исследование с введением в толстую кишку воздуха через анус – пневмоирргоскопия. Но метод имеет ряд недостатков: невозможность выявления механической причины инвагинации; низкая информативность при тонкокишечных формах внедрения; отсутствуют признаки, позволяющие объективно оценить состояние стенки кишки, вовлеченную в инвагинат; высокая лучевая нагрузка на пациентов и медицинский персонал, проводящий

данное исследование [25]. Последний недостаток имеет существенное влияние на детский организм. Так, ряд исследователей установили, что облучение новорожденных дозой 1 мЗв приводит к развитию лейкозов. По данным рентгенологов, средние дозы облучения, в случае применения стандартной методики, составляют от 10 до 16–32 мЗв [48]. За исключением лучевой нагрузки практически теми же недостатками обладает объемно-манометрическая проба, основанная на динамике измерения внутрикишечного давления во время введения воздуха в толстую кишку [20]. Сейчас эти методы используются всё реже [198].

В последние годы опубликованы данные, свидетельствующие о высокой информативности компьютерной и магнитно-резонансной томографии, применяемых у больных с кишечной инвагинацией [81, 210]. Бесспорно, эти методы ценны не только для выявления кишечного внедрения и определения вида инвагинации, но и в дифференциальной диагностике дополнительных анатомических структур, входящих в состав инвагината [25, 43]. Однако из-за высокой рентгенологической нагрузки эти методы следует использовать только тогда, когда другие диагностические методы не дают результатов [210].

В некоторых клиниках широко используется эндоскопическая техника, позволяющая хирургам рекомендовать фиброколоноскопию как метод, помогающий установить диагноз, оценить жизнеспособность головки инвагината, выявить внутрикишечные анатомические образования и контролировать расправление инвагинации [25, 32].

История применения УЗИ при ИК берет начало с 1977 г., когда Weissberg D.L. впервые описал классические ультразвуковые симптомы инвагинации – симптом «мишени» и «псевдопочки» у взрослых пациентов [212]. В 1979 г. Friedman и в 1981 г. Hofmann описали аналогичные эхографические признаки у детей [95, 121]. В настоящее время ультразвуковое исследование является методом выбора в диагностике инвагинации кишок. Чувствительность метода составляет от 98 до 100% и специфичность от 88 до

100% [65, 71, 126, 172, 210]. Поэтому всем детям рекомендуют УЗИ при подозрении на ИК как обязательный метод диагностики [65, 177, 180,188].

1.6 Консервативное лечение. Что было и что стало

Как уже ранее было сказано, впервые консервативная дезинвагинация была применена ещё в XIX веке, и по сей день метод не теряет своей актуальности, а с появлением новых технических возможностей наблюдается его эволюция – во главу угла ставится наименьшая инвазивность при максимальной эффективности [9]. Специалисты все чаще отдают предпочтение консервативным методам дезинвагинации [20, 49, 71].

В середине прошлого века наиболее распространенным методом дезинвагинации было использование под рентгенологическим контролем бариевой взвеси, которая расправляла инвагинат за счёт компрессии. Однако в нашей стране метод утратил популярность с появлением пневмоирригоскопии (ПИС). Разработкой аэросуффляционной методики занимались советские хирурги В.М. Портной и Л.М. Рошаль, которые детально изучали возможности применения воздуха для расправления инвагината, и, убедившись в эффективности метода, внедрили его в большинстве клиник Советского Союза [41, 42]. В 1986 г. в Китайской народной республике большое исследование, включившее 6396 пациентов с инвагинацией кишок за 13-летний период, продемонстрировало 95% эффективность применения ПИС для дезинвагинации [115]. Всё это обусловило рост использования пневматической аэростатической дезинвагинации с тенденцией к повсеместному отказу от использования бария и йодированного контрастного вещества [163, 193, 197].

Пневмоирригоскопия получила широкое признание во всем мире благодаря простоте исполнения и небольшой продолжительности. Однако метод не лишен недостатков, среди которых основным является

ионизирующее излучение, соответственно, для уменьшения радиационного воздействия регулярно должны использоваться меры защиты [91, 139, 155].

Кроме того, практически все авторы, использующие ПИС, сообщают о таком осложнении, как перфорация кишки при значительном повышении давления в её просвете, его частота колеблется от < 1% до 4% [126, 182, 199, 210].

До настоящего времени нет единого мнения о предельном уровне давления на стенку толстой кишки при ПИС, достаточном для расправления инвагината, не создавая при этом угрозы разрыва стенки кишки. Описанные в литературе единичные случаи разрыва кишечника при ПИС заставляют хирургов ограничивать давление воздуха на инвагинат до 60–130 мм рт. ст. [9, 38, 41, 205]. Опасаясь разрыва нежизнеспособной кишки, некоторые хирурги не используют даже доказанных, с точки зрения безопасности, уровней внутрикишечного давления.

Помимо слишком высокого давления при дезингвагинации, вероятность перфорации связана также с недостаточным опытом специалиста, агрессивным подходом к проведению методики [91]. К факторам риска перфорации относят и возраст пациентов – до 6 мес, предположительно из-за более тонкой стенки кишечника [91]. Морозов Д.А. с соавторами также считают, что ещё одним фактором риска является срок заболевания между появлением симптомов и лечением, поэтому в ряде случаев консервативное лечение с использованием ПИС ограничивается временем с момента появления крови из прямой кишки [27]. Ещё одной особенностью ПИС является то, что данное исследование не позволяет обнаружить и расправить инвагинацию кишок при локализации ее в тонком кишечнике, так как воздух задерживается баугиниевой заслонкой и попадает только в терминальный отдел подвздошной кишки [26].

В последние годы для снижения риска перфорации кишки рекомендуют этапную дезинвагинацию и\или более глубокую седацию больного с

применением эндотрахеального наркоза (ЭТН), что повышает лучевую нагрузку, удлиняет процесс, создает дополнительные риски, связанные с наркозом [6, 8, 165, 168, 182].

К одним из вариантов пневмодезинвагинации можно отнести расправление кишечного инвагината с помощью колоноскопии, которая позволяет объективно оценить состояние слизистой оболочки патологического участка. Отсутствие некроза или грубых изменений слизистой оболочки дает основание без прямой связи со сроками заболевания произвести дезинвагинацию путем инсуфляции воздуха в толстую кишку через эндоскоп непосредственно над головкой инвагината и визуально контролировать его расправление, оценить состояние слизистой оболочки толстой и тонкой кишок вплоть до неизмененных участков [23, 32]. Несмотря на имеющиеся преимущества методики, основным недостатком является не всегда удачное проведение колоноскопии. Причинами этого могут быть отсутствие круглосуточной эндоскопической службы, недостаточная подготовка и анатомические особенности толстой кишки [31].

Относительно новым методом консервативного лечения с применением воздуха является разработка отечественных учёных – электронный прибор «Автоматизированная электронная система диагностики инвагинации кишечника у детей на основе объемно-манометрической пробы – АЭСДИ-ОМП-01» [19, 128]. В основе работы прибора, созданного совместно с инженерной группой, объемно-манометрическая проба (ОМП) – экспериментальный способ определения объема воздуха, необходимого для диагностики инвагинации кишок у детей с различной массой тела. Используя данные анатомических исследований кишечника, Изосимов А.А. с соавторами выполнили математический расчет необходимого объема воздуха (V), вводимого в просвет кишечника, на килограмм массы тела ребенка, чтобы его полностью заполнить, и необходимого для диагностики инвагинации кишечника у детей: $V = K \cdot m$ (K=50–100 см3 /кг; m – масса тела) [Способ 00,

Способ 15]. Разработанный прибор «АЭСДИ-ОМП-01» и методика диагностики и лечения кишечной инвагинации у детей исключают лучевую нагрузку на больного и медицинский персонал, повышают возможность консервативной дезинвагинации до 95–97% [20]. Однако, на наш взгляд, методика не нашла широкого применения по причине только визуального контроля за расправлением инвагината.

Несмотря на наличие новых методов, большинство из них не получило большой популярности и распространённости, и на сегодняшний день основным методом воздушной дезинвагинации является пневмоирригоскопия.

Принимая во внимание имеющиеся недостатки ПИС, учёные продолжали поиск более эффективных и безопасных методик дезинвагинации [77]. Альтернативный метод консервативного лечения инвагинации кишок предложил Kim et al. в 1982 г. [138]. Он использовал гидростатическое расправление инвагинации под сонографическим контролем. В последующем некоторые исследователи сообщали о применении солевых растворов и водорастворимых контрастных веществ в виде клизм для консервативного лечения [209]. G.D. Wang, S.J. Liu (1988) сообщили о 95,5% случаев успешных дезинвагинаций этим способом [209]. Авторы считают, что показанием к лапаротомии служит нерасправленная инвагинация солевым раствором под давлением 90 см вод. ст. [209]. В целом учёные считают, что величина гидростатического давления для успешной дезинвагинации должна варьировать от 50 см вод. ст. до 90 см вод. ст. [27, 209]. Важно уделять больше внимания длительности инвагинации, локализации массы, возрасту и общему состоянию больного [214, 215]. Лучше всего сначала использовать более низкое давление и постепенно увеличивать его, при этом G.D.Wang считал давление выше 90 мм рт. ст. противопоказанным [209]. O.C. Soonetal. (1994) применял более высокое давление (90–110 см вод. ст.), в результате чего эффективность консервативного лечения у них достигла 80,9% [192]. О

использовании повышенного внутрикишечного давления при дезинвагинации до 150–160 см рт. ст. имеются лишь единичные сообщения, и при этом положительный эффект от расправления не отличался от эффекта у больных, которым проводили дезинвагинацию при давлении 90–110 см вод. ст. [22].

Основным преимуществом метода является полная свобода от лучевой нагрузки. Принцип ALARA (AsLowAsReasonablyAchievable – "настолько низко, насколько разумно досягаемо"), который был сформулирован в 1954 г. международной комиссией по радиационной защите с целью минимизации вредного воздействия ионизирующей радиацией, требует, чтобы мы стремились уменьшить или устранить медицинское излучение, когда это возможно и осуществимо. Поэтому гидроэхоколонография (ГЭК) идеальна для педиатрических пациентов. Еще одним преимуществом метода является визуализация всех компонентов инвагинации в режиме реального времени с возможностью объективной оценки жизнеспособности стенки кишки методом цветового допплеровского картирования (ЦДК), а также более легкое распознавание патологической первопричины инвагинации (leadpoint), если таковая имеется [66, 92, 98, 109, 133, 154, 182].

Внедрение ультрасонографии в диагностику и лечение инвагинации кишок позволило значительно улучшить результаты лечения: диагностика стала более своевременной, увеличилось количество консервативно излеченных больных, сократились средние сроки пребывания больного в стационаре [55, 123]. В результате применение ГЭК снижает социально-экономическое бремя как больницы, так и семьи пациента за счет сокращения продолжительности госпитализации и назначаемого медицинского лечения, а также уменьшает связанные с анестезией и хирургическим вмешательством заболеваемость и смертность [55, 146, 224, 233].

В Европе и США гидростатическая дезинвагинация – основной метод консервативного лечения. В Германии, США метод является неотъемлемой частью педиатрической хирургической подготовки [182].

В России данный метод только набирает свою популярность. Одним из первых центров, где с мая 2003 г. для консервативного лечения инвагинации использовалась методика гидростатической дезинвагинации 1,5% гипертоническим раствором под контролем сонографии, был Карельский Центр детской хирургии в городе Петрозаводск. И.Н. Григович с соавторами посчитали, что успешность методики составила 90% [17]. С 2005 г. ГЭК применяется в Архангельской областной детской больнице с 95,5% эффективностью. В Москве в НИИ НДХиТ методика ГЭК используется с 2011 г., показатели эффективности составляют 95% [27]. С 2014 г. ГЭК применяют в детской городской больнице г. Твери с эффективностью 92,8% [44]. Невысокая частота использования ГЭК для консервативного лечения обусловлена тем, что в нашей стране эта методика пока не освоена специалистами, как должно.

Таким образом, на сегодняшний день существуют два основных метода консервативного лечения: пневмоирригокомпрессия и ГЭК, однако в литературе не так много сравнительных исследований между ними. В коллективном обзоре, проведенном в 2004 г. A. Daneman и O. Navarro, обнаружили, что коэффициент успеха воздушной дезинвагинации составляет 51–100%, а гидростатической – 12,5–95,5% [91]. Два недавних исследования продемонстрировали сходную безопасность и эффективность при применении пневмоирригокомпрессии (ПИС) и гидроэхоколоноскопии (ГЭК) [83, 84, 88, 143, 145, 182, 185].

X. Xieetal, (2018) продемонстрировал достоверно более высокий процент эффективности ГЭК – 96,77% по сравнению с 83,87% при ПИС [220]. Частота рецидивов инвагинации в группе гидростатической дезинвагинации составила 4,84% по сравнению с 3,23% в группе пневматического расправления. Перфорацию кишки вследствие дезинвагинации наблюдали всего у 1 пациента в группе ПИС [220].

В недавнем российском исследовании М.Ю. Яницкая и соавт. (2017) оценили безопасность применения обеих методик в эксперименте, что позволило заглянуть в глубину механизмов, происходящих в момент расправления инвагинации кишечника при ПИС и ГЭК. Во время пневматического расправления ИК головка инвагината «выстреливает» из приводящей кишки, можно услышать так называемый «хлопок», который многие клиницисты слышат, когда расправляют инвагинат воздухом под лапароскопическим контролем. При гидростатическом расправлении головка инвагината «вываливается» из приводящей кишки без резкого повышения давления в момент дезинвагинации. «Хлопок» – это струя сжатого воздуха, устремляющегося в только что раскрытое узкое отверстие отёчной кишки после того, как инвагинат расправился. Эта струя с большой силой раскрывает просвет дальше, подвергая отечные стенки кишки значительному удару. При гидростатической дезинвагинации происходит мягкая дезинвагинация под серией «малых гидростатических ударов». Когда инвагинат расправился, жидкость попадает в вышележащую кишку, не оказывая сильного травматического воздействия. Таким образом, ГЭК безопасней пневматической дезинвагинации [60, 232].

В целом отметим, что оба метода эффективны, поэтому, принимая во внимание различия в доступном оборудовании и опыте современных клиницистов, выбор конкретного метода зависит от специалиста, выполняющего дезинвагинацию.

В прошлом, если после первой попытки консервативного лечения расправления инвагината не происходило, немедленное хирургическое вмешательство было стандартной практикой. Однако к моменту выполнения лапаротомии некоторые случаи инвагинации были обнаружены спонтанно разрешенными [38, 41, 42, 126]. Поэтому была введена концепция повторной дезинвагинации. Кроме того, нехирургическое лечение связано с более короткими сроками госпитализации, а потому отсроченные повторные

попытки консервативного лечения многими считаются предпочтительнее операции, однако решение о продолжении консервативного лечения должно быть взвешенным, поскольку причина инвагинации может быть анатомической [112, 160].

Повторная отсроченная попытка расправления инвагината показана только тогда, когда пациент стабилен, без каких-либо признаков перфорации или перитонита [126, 144, 169]. Промежуток времени между двумя попытками варьируется от 30 мин до нескольких часов [86, 169]. Оптимальный временной интервал еще не определен. Также до сих пор дискутируется количество попыток, которые могут быть сделаны до того, как будет показана операция. Несмотря на отсутствие консенсуса по этим пунктам, в основном применяется "правило троек": не более 3 попыток по 3 мин [71, 126, 189]. Однако имеются сообщения о более частых и продолжительных успешных попытках [169, 171]. В частности, в работе М.К. Беляева расправление инвагината под масочным наркозом выполняли до 8 раз, а при неэффективности продолжали дезинвагинацию под эндотрахеальным обезболиванием до 5 раз. В результате автор пришёл к выводу, что повторные попытки расправления инвагината являются эффективными на всех стадиях заболевания и увеличивают число больных, излеченных бескровным методом, на 20,3% (n = 91)[10].

Помимо осложнений, бывают ситуации, когда консервативное лечение оказывается безрезультатным. Соответственно, научный поиск возможных предикторов неудач является весьма актуальным. В исследовании X. Xieetal. (2019) значимые факторы, предсказывающие возможную неэффективность консервативной дезинвагинации – это возраст до 1 года, длительность симптомов более или равная 24 ч, ректальное кровотечение, пальпируемое образование в брюшной полости [156, 220]. В частности, у детей до 1 года диаметр кишки мал, что существенно затрудняет расправление инвагината [220]. Продолжительность симптомов часто приводит к первоначально

ошибочному диагнозу и позднему направлению в хирургический стационар, что тоже существенно снижает эффективность консервативного лечения [175].

Другие подобные исследования в прошлом также указывали на возраст как фактор риска неудачной консервативной дезинвагинации. Fallonetal (2013) и Tota-Maharajetal (2010) обнаружили, что возраст до 1 года был в высокой степени связан с неудачным консервативным расправлением инвагината [105, 202]. Данный результат также можно объяснить малым калибром тонкой кишки у маленьких детей [173, 220].

Продолжительность симптомов, связанная с неудачным консервативным лечением, остается спорной. Симптомокомплекс рвоты, боли в животе и наличие крови в стуле может имитировать гастроэнтерит, малярию и другие причины острого живота у детей [82, 229]. Это часто приводит к первоначально неправильному диагнозу и позднему направлению к врачу. Wongetal (2015) обнаружил, что средняя продолжительность симптомов в 2, 3 дня не влияла на успешность консервативной дезинвагинации [216]. Reijnenetal (1990) заявил, что наличие симптомов на протяжении 48 ч является значимым предиктором неудачи гидростатического расправления инвагината. Возможно, это объясняется тем, что длительное наличие симптомов до начала лечения служит непосредственной причиной потери жизнеспособности кишечника [175].

В течение долгого времени в нашей стране показаниями к оперативному лечению считались возраст пациента старше 1 года, сроки от начала заболевания более 24 ч и рецидив инвагинации [22, 38, 41, 42].

В последнее время изменился подход к выбору метода лечения при инвагинации. Это связано, прежде всего, с тем, что АП инвагинации встречались крайне редко, в том числе у детей в возрасте старше 1 года и при рецидиве инвагинации. Кроме того, степень нарушений кровообращения в инвагинате не всегда соответствовала срокам, прошедшим от начала заболевания, что подтверждено большим количеством наблюдений, когда при

больших сроках (более 24 ч) не было нарушений кровообращения [12, 62, 85, 222].

На современном этапе большинство исследователей считают, что только наличие перитонита, тонко-тонкокишечной инвагинации, безуспешность консервативного лечения и подтвержденный некроз кишки являются показанием к операции [6,13, 63, 109, 126, 135].

1.7 Хирургическое лечение

Появление и широкое внедрение в клиническую практику малоинвазивных методов лечения позволяют максимально ограничивать показания к хирургическому вмешательству при инвагинации кишок у детей, снижая, таким образом, риски послеоперационных осложнений [47, 50].

Потребность в хирургическом вмешательстве при кишечной инвагинации различна в разных регионах мира и между различными больницами. По имеющимся данным, частота хирургических вмешательств варьируется от 13% в Азии, в России до 14%, в Европе до 20%, в Северной Америке до 28% , в Океании и Восточном Средиземноморье до 29% , в Африке до 77% и в Центральной и Южной Америке до 86% [130]. Потребность в хирургическом вмешательстве менее распространена в развитых районах, тогда как в развивающихся районах процент хирургических вмешательств для лечения инвагинации остается высоким. Это может быть объяснено задержкой обращения за медицинской помощью, меньшим опытом в области консервативных методов, различиями в инфраструктуре здравоохранения во всем мире [130, 153,178, 180].

Существует общее мнение, что первичное хирургическое вмешательство показано пациентам с подозрением на ИК , которые являются гемодинамически нестабильными, когда имеются признаки некроза кишечника, перфорации кишечника или перитонита [86, 91, 126, 218].

Хирургическое лечение показано также в случаях неудачи консервативной терапии [87, 91, 210]. Кроме того, хирургическое вмешательство показано при тонко-тонкокишечных инвагинациях [8].

В прошлом веке основным методом хирургического лечения инвагинации была лапаротомия. Интересными представляются данные М.Ю. Яницкой и соавт., проанализировавших 215 историй болезни детей, поступивших в Архангельскую областную детскую больницу в 1980–2007 гг. Согласно изменениям в диагностике и лечении, было выделено 3 периода. 1-й период – 1980–1994 гг.: диагностика основывалась на клинических проявлениях и рентгенологическом обследовании, лечение заключалось в выполнении лапаротомии или пневмоирригографии. 2-й период – 1995–2004 гг.: для диагностики начали использовать УЗИ, в лечении – лапароскопию. 3-й период – 2005–2007 гг.: начали использовать дезинвагинацию методом ГЭК. В результате в первом периоде соотношение оперативного и неоперативного лечения – 2,5:1, соотношение лапаротомия/пневмоирригография/лапароскопия – 90/29/1, резекция кишки произведена у 22 пациентов (у 6 на фоне дивертикула). Во 2-м периоде соотношение лапаротомия/пневмоирригография/лапароскопия – 21/1/24, резекция кишки выполнена у 6 детей (у 4 на фоне дивертикула). В 3-м периоде соотношение лапаротомия/пневмоирригография/лапароскопия/ГЭК – 5/5/13/26, резекция кишки осуществлена у 2 больных на фоне дивертикула. В 3-м периоде соотношение оперативного и неоперативного лечения составило 1:1:7, оперативное лечение было в основном (72,2%) лапароскопическим. Таким образом, авторы пришли к выводу, что применение малоинвазивных и неинвазивных методов лечения позволяет исключить необоснованную лапаротомию и резекцию [58, 101].

Большинство возможных осложнений лапаротомии связаны с поздним поступлением детей или ошибочной тактикой хирурга. При этом многое зависит также от квалификации хирурга и уровня развития медицины. В

развивающихся странах показатели осложнений намного выше. В частности, в Африке в ретроспективном анализе проведенных лапаротомных вмешательств приводятся следующие цифры: общая распространённость осложнений – 54%, среди них раневая инфекция – 25%, кишечная непроходимость – 8%, послеоперационная грыжа – 8%, кишечная гангрена – 8% и аспирационная пневмония – 4% [68]. В исследовании, опубликованном в Атланте, США, частота осложнений лапаротомии, по результатам почти 10-летнего анализа, была минимальной – 7,4%, у всех этих пациентов наблюдалась гипертермия. [119].

С появлением мини-инвазивных методик хирурги всё чаще стали прибегать к лапароскопическим операциям при инвагинации. Разработка принципиально нового медицинского оборудования и инструментария позволяет методом оперативной лапароскопии выполнить эндоскопическое расправление инвагината у детей не только в ранние сроки, но и при давности заболевания более 12 ч, независимо от возраста пациентов. Более того, использование лапароскопии позволило некоторым хирургам пересмотреть ранее принятые ими же противопоказания для консервативной дезинвагинации (возраст детей старше 1 года, давность заболевания более 12 ч, подвздошно-ободочная форма и др.) [6, 217]. Первая успешная лапароскопическая дезинвагинация выполнена в 1996 г. CuckowP.M. [26].

Лапароскопическая дезинвагинация выполняется с помощью дозированного нагнетания воздуха в толстую кишку (под контролем манометрии до 150–160 мм рт. ст.) под визуальным контролем и с помощью манипуляций зондом-пальпатором [20]. Применяется и способ лапароскопического расправления с помощью введенных в брюшную полость 2–3 зажимов-гасперов, с одновременным нагнетанием воздуха в толстую кишку или без него. Предлагаемые лапароскопические методики позволяют провести полную дезинвагинацию, не прибегая к лапаротомии, по данным А.Ф. Дронова с соавт. (2002), в 70% случаев [18].

Считается, что лапароскопия сокращает продолжительность пребывания в стационаре, частоту послеоперационных осложнений, особенно частоту поздней спаечной непроходимости, которая в отличие от лапаротомии практически не встречается, также снижается частота раневых инфекций, интенсивность послеоперационной боли и улучшаются косметические результаты, значительно увеличивается экономическая выгода [6, 162, 187, 188, 223].

Вместе с тем при наличии неоспоримых достоинств лапароскопических операций, таких как малая травматизация тканей, отличный обзор и возможность детальной ревизии органов брюшной полости и малого таза, раннее восстановление нарушенных функций организма, имеются и недостатки. Существенным недостатком любой эндоскопической операции является отсутствие у хирурга возможности пальпаторно оценить состояние ткани (патологически измененная или нормальная) при проведении оперативного вмешательства [22]. Поиск места кишечного внедрения бывает порой непростой задачей, особенно у младших детей при малом объеме брюшной полости и значительном вздутии кишечных петель, а современное видеолапароскопическое оборудование из-за дороговизны аппаратуры доступно далеко не всем хирургическим стационарам [6]. Однако главным недостатком является развитие операционного стресса и послеоперационных осложнений. Частота осложнений при лапароскопии, по данным разных авторов, колеблется от 1,1 до 6,2% [58, 70, 73].

Переход от лапароскопической операции к открытой всегда является важным вопросом. В недавних исследованиях коэффициент конверсии от лапароскопии к лапаротомии варьировал от 5,4 до 32% [Bailey, Kao], в то время как на раннем этапе развития лапароскопической хирургии он был высоким, достигая 70% [206].

На сегодняшний день в целом оба метода хирургического лечения активно применяются, а выбор конкретного вмешательства

(лапароскопически или открыто) зависит от опыта хирурга, оснащенности клиники и состояния ребенка.

Apeltetal, (2013) проанализировал 10 ретроспективных исследований с общим количеством 276 случаев лапароскопического лечения инвагинации и обнаружили показатель успеха – 71%, с последующим переходом к лапаротомии в 29% [70]. Среди осложнений наблюдались: интраоперационные – ятрогенная перфорация кишечника – 0,4% и послеоперационные осложнения – грыжи в месте установки портов и раневая инфекция – всего 2,9%. По итогам обзора авторы пришли к выводу, что лапароскопия является эффективным и безопасным способом уменьшения инвагинации у детей [70, 196].

Несмотря на давнюю историю хирургических вмешательств, до сих пор имеется недостаток проспективных рандомизированных исследований, сравнивающих лапароскопию с лапаротомией.

Таким образом, инвагинация кишок является распространенной неотложной абдоминальной патологией у детей. Несмотря на широкое применение консервативных методов лечения, продолжаются дебаты о преимуществах пневмоирригокомпрессии или ГЭК. Не определены срок и количество повторных попыток консервативного лечения. Нет единого алгоритма диагностики и лечения данной патологии. Соответственно, необходимо обобщить имеющийся опыт и оптимизировать подходы к диагностике и лечению инвагинации кишок у детей.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено в ГБУЗ «НИИ неотложной детской хирургии и травматологии – клиника доктора Рошаля ДЗМ» (президент – д.м.н., проф. Рошаль Л.М., директор – к.м.н., Брянцев А.В.) на базе отдела сочетанной травмы (рук. отд. д.м.н. Карасева О.В.). Набор пациентов проходил на базе отделения гнойной хирургии (зав. отд. Мединский П.В., рук. отд. к.м.н., Налбандян Р.Т.) и отделения анестезиологии и реаниматологии (зав. отд. Иванова Т.Ф., рук. отд. д.м.н., проф. Амчеславский В.Г.)

В исследование вошли 200 пациентов с диагнозом острая илеоцекальная инвагинация кишок, пролеченных в НИИ НДХиТ за период с 2007 по 2022 г.

Наше исследование имело три основных этапа:

1. Изучение медико-эпидемиологических особенностей ИЦИ у детей на современном этапе.

2. Оценка эффективности ГЭК при ИЦИ у детей без учета возраста срока заболевания.

3. Обоснование показаний к хирургическому лечению и ЛДА в условиях специализированного хирургического стационара на современном этапе

2.1. Характеристика групп исследования

1. Первый этап. Изучение медико-эпидемиологических особенностей ИЦИ у детей на современном уровне. Ретроспективное аналитическое исследование проводилось за период с 2005 по 2022 г.

Критерии включения:

1. Дети от 1 мес до 17 лет.

2. Форма инвагинации: илеоцекальная.

Критерии исключения:

1. Возраст до 1 мес.

2. Другие формы инвагинации кишок (тонко-тонкокишечная, толсто-толстокишечная).

По полу превалировали мальчики. Общая численность пациентов мужского пола составила 67% (134), женского пола 33% (66). (Рис. 1)

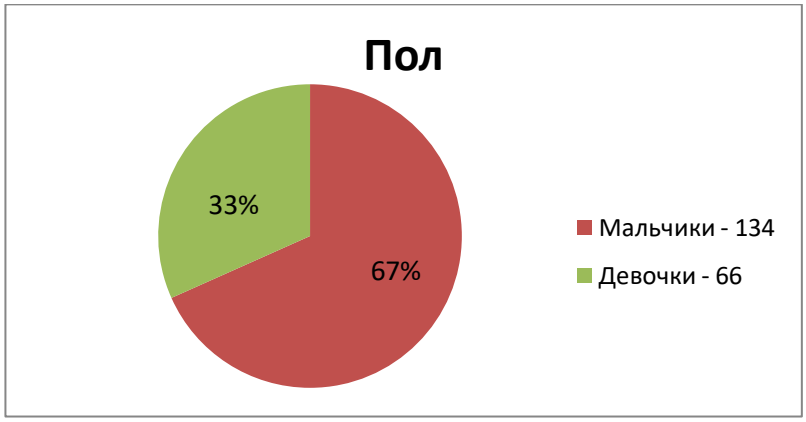


Рис. 1. Распределение детей по полу.

По возрасту чаще встречались дети старше 1 года – 85% (170), младше 1 года – 15% (30), средний возраст – 2,9± 2,02 лет.

В исследовании оценивали:

1. Пол/возраст.

2. Сезонность.

3. Провоцирующие факторы.

4. Семиотику (боль; патологическое образование; кровь в стуле; рвота).

5. Эхографическая семиотику.

6. Лабораторные показатели (лейкоциты, ЛИИ, эритроциты, гемоглобин).

Провоцирующие факторы оценивали при сборе анамнеза со слов родителей. Выявляли была ли у детей погрешность в питании, либо детям грудного возраста вводили прикорм; отмечалась ли вирусная инфекция до начала заболевания, либо не было вообще никаких провоцирующих факторов, предшествовавших заболеванию. Особое внимание обращали на возможную вакцинацию детей против ротавирусной инфекции до возникновения ИК.

При оценке сезонности заболевания мы выявляли не только временной период, когда произошло заболевание, но проводили корреляцию между сезонностью и провоцирующими факторами, пытаясь найти между ними взаимосвязь.

Основную триаду ИЦИ: боль, кровь в стуле, пальпацию патологического образования оценивали при сборе анамнеза и осмотра (мануального и ректального) ребенка, а именно:

1. Боль оценивали при сборе анамнеза и осмотра ребенка.

2. Кровь в стуле оценивали при сборе анамнеза, ректального осмотра и выполнения очистительной клизмы.

3. Пальпацию патологического образования и симптом Данса при мануальном осмотре живота.

4. Наличие рвоты при сборе анамнеза.

После мануального осмотра живота всем детям выполняли очистительную клизму. Данная процедура является как диагностической – оцениваем наличие крови и слизи в стуле, так и лечебной, так как были случаи, когда у пациентов при подтвержденном диагнозе, после выполнения очистительной клизмы происходило расправление инвагината. После выполнения очистительной клизмы всем детям выполняли ректальный осмотр. Данная манипуляция, по нашему мнению, в настоящее время не является достоверно информативной при постановке диагноза ИЦИ, учитывая наличие современных визуализационных методов исследования – УЗИ. Пропальпировать на высоте пальца головку инвагината нам не удалось ни в одном случае, а оценивать наличие крови и слизи лучше в стуле после очистительной клизмы, нанося наименьшую психологическую травму ребенку.

После сбора анамнеза и осмотра ребенка проводили забор общего анализа крови и УЗИ живота. В общем анализе крови мы уделяли особое внимание оценке белого ростка крови – оценивали количество лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формы и ЛИИ. Также, учитывая возможность крови в

стуле, мы обращали внимание на показатели красной крови – оценивали показатели эритроцитов и гемоглобина.

УЗИ живота выполняли как при подозрении на ИК, так и после его установки во время динамического наблюдения. Стоит отметить, что выполнение первого УЗИ проводили до выполнения очистительной клизмы. А исследование в динамике необходимо потому, что бывали случаи самостоятельного расправления инвагината после клизмы, либо течение перемежающей ИК. При ультразвуковом исследовании диагноз ИК был подтвержден у всех детей.

2. Второй этап. Оценка эффективности ГЭК при ИЦИ у детей

В исследование вошли 160 детей, по полу превалировали мальчики – 67,5% (108), девочки – 32,5% (52), средний возраст – 2,85 ± 2,01 лет. Выбором консервативного метода лечения в нашем исследовании была ГЭК.

Стоить сразу обратить внимание на то, что исследование проводилось с 2011 г., когда в институт до этого периода доставлялись дети с ИК только старше 1 года, а принятые в то время в научном сообществе взгляды на то, что возникновение ИК у детей старше 1 года обусловлено какой-либо пациентам выполнялась лапароскопическая дезинвагинация. Анатомическая причина была выявлена лишь в 3 случаях. И учитывая такой незначительный процент анатомических причин мы пересмотрели подходы к лечению детей с ИК. Всем детям с впервые возникшей ИК при не осложненном течении, несмотря на возраст и время от начала заболевания, стартовым выбором лечения решено было выполнять ГЭК. И основой нашей работы является аргумент оправданного консервативного лечения ИК у детей независимо от возраста и срока заболевания. Для подтверждения нашей гипотезы мы оценивали ГЭК: 1) на основе ретроспективного клинического исследования (n=160); 2) мы провели ретроспективное сравнительное нерандомизированное исследование для оценки эффективности ГЭК несмотря на возраст пациента и время от начала заболевания. Мы выполнили два основных этапа исследования. Провели стратификацию по возрасту и по времени заболевания и оценили их.

1. Стратификация групп по возрасту:

- группа 1 (n= 130) – дети старше 1 года;

- группа 2 (n= 30) – дети младше 1 года.

Характеристика групп исследования представлена в табл. 1.

По полу, форме, тяжести и сроку заболевания группы не имели различий.

Таблица 1. Характеристика групп исследования (стратификация по возрасту).

критерии / **Число наблюдений**	**Группа 1** старше 1 года **N=130**	**Группа 2** младше 1 года **N=30**	**Достоверность, (*p*)**
Мальчики, абс., %	88 – 67,8%	21 – 67,7%	0,807
Девочки, абс., %	42 – 32,2%	9 – 32,3%	0,807
Форма (ИЦИ), абс., %	130 – 100%	30 – 100%	1,000
Время (часы), M±m	16,7±25,3	15,9±24,7	0,982
Температура тела, M±m	37,1±0,62	36,9±0,57	0.812
Лейкоциты, M±mx 10^9/л	10,7±4,81	10,2±4,37	0,939

2. Стратификация групп по сроку заболевания (табл. 2):

- группа 1 (n=107) – срок заболевания более 12 ч;

- группа 2 (n=53) – срок заболевания до 12 ч.

Характеристика групп исследования представлена в табл. 2.

По полу, форме, тяжести и возрасту группы не имели различий.

Оценивали:

1. Эффективность ГЭК.

2. Рецидивы.

3. Анатомическую причину.

4. Осложнения.

Таблица 2. Характеристика групп исследования (стратификация по времени).

критерии / **Число наблюдений**	**Группа 1** более 12 ч	**Группа 2** до 12 ч	**Достоверность, (р)**
	N=107	**N=53**	
Мальчики, абс., %	71 – 66,3%	35 – 66%	0,969
Девочки, абс., %	36 – 33,7%	18 – 34%	0,969
Форма (ИЦИ), абс., %	107 – 100%	53 – 100%	1,000
Возраст (годы), M±m	2,8±2,03	2,9±2,02	0,972
Температура тела, M±m	37,0±0,41	36,9±0,38	0,858
Лейкоциты, M±m x 10^9/л	10,5±4,53	10,3±4,39	0,962

И в результате исследования мы выявили, что несмотря на возраст и время от начала заболевания, при неосложненном течении и впервые возникшей инвагинации стартовым методом лечения должна быть ГЭК, потому что в большом проценте наблюдений в обеих группах отмечался положительный эффект.

3. Третий этап. Обоснование показаний к хирургическому лечению и ЛДА в условиях специализированного хирургического стационара на современном этапе.

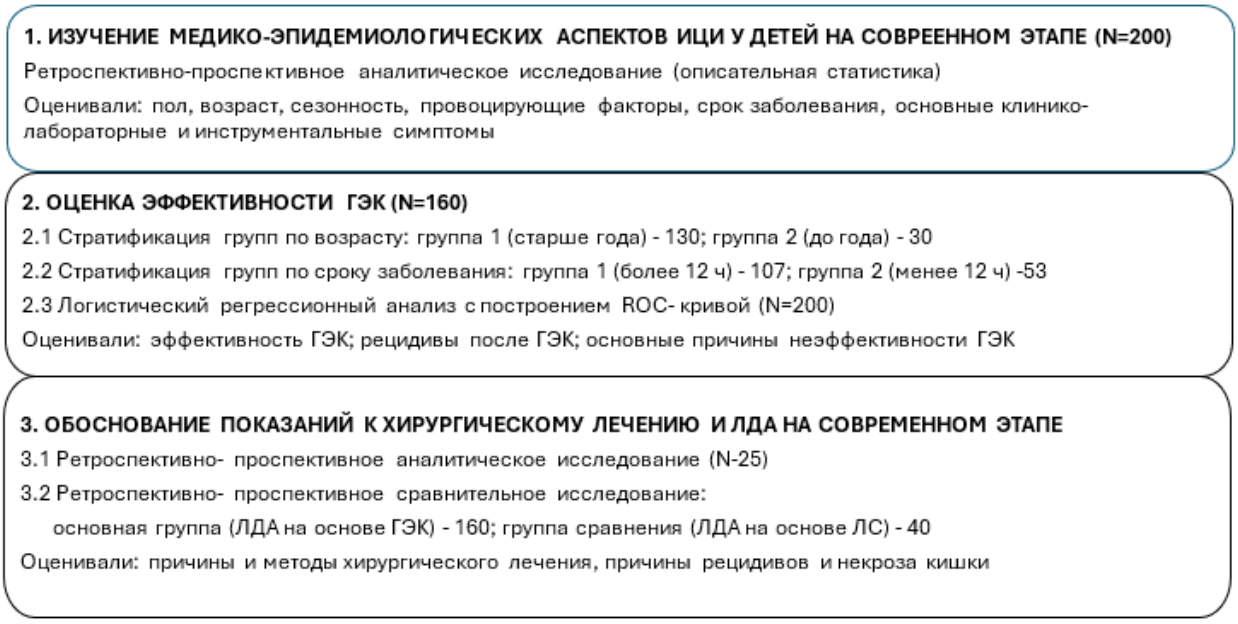
Ретроспективно-проспективное сравнительное исследование при изучении групп сравнения на основе протокола лапароскопической дезинвагиации и протокола на основе ГЭК, и обоснование лечебно-диагностического алгоритма (ЛДА) (табл.3).

При неэффективности ГЭК или при рецидивирующем течении методом выбора лечения была лапароскопическая дезинвагинация. При успешном расправлении инвагината без видимых анатомических причин, для исключения внутрипросветных причин мы выполняли колоноскопию. При неэффективности лапароскопии был переход на традиционное лечение – лапаротомию.

Таблица 3. Клиническая характеристика групп исследования

Критерии	Протокол на основе ЛС N=40	Протокол на основе ГЭК N=160	*p*
Возраст	2,8±2,03	2,9±2,02	0,972
Мальчики	65% (26)	67,5%(108)	0,764
Девочки	35% (14)	32,5% (52)	
Форма заболевания (ИЦИ)	100%	100%	1,000
Срок заболевания	11,9±19,5	12,8±15,1	0,97

Дизайн исследования:



2.2 Методика ГЭК

ГЭК – то есть расправление инвагината жидкостью под УЗИ-контролем.

Девайсы для проведения ГЭК:

1. Аппарат УЗИ.
2. Подкладное резиновое судно.
3. Одноразовая стерильная кружка Эсмарха.
4. Катетер Фолея. Мы используем катетеры 24 Ch и более.
5. Вазелиновое масло.

6. Два флакона 0,9% физиологического раствора в объеме 1000 мл (при безуспешных попытках дополнительно еще 1 флакон).

Сама процедура ГЭК проводится в условиях операционной. Расправление выполняется под общей комбинированной анестезией. При помощи катетера Фолея, введенного в прямую кишку с раздутой манжетой под постоянным давлением 80–100 см вод. ст., вводится физиологический раствор в объеме 1000 мл (рис. 2 и 3). Продвижение жидкости по кишке контролируется эхографически. Когда жидкость доходит до головки инвагината и появляется механическое сопротивление дальнейшему продвижению, бывает подтекание жидкости из прямой кишки, в таких случаях мы механически рукой слегка сдавливаем ягодицы. Критерием успешной дезинвагинации считается достижение жидкостью головки инвагината, его визуальное расправление, а также попадание ее в терминальные отделы тонкой кишки с появлением характерного симптома "сот".

После успешной дезинвагинации мы обязательно повторяем процедуру под контролем УЗИ, оцениваем продвижение жидкости по кишечной трубке, переход ее из толстой кишки в тонкую. При УЗИ сразу после дезинвагинации очень часто выявляются изменения в области ИЦУ в виде отека стенок кишки и Баугиниевой заслонки. Мы используем не более 3 попыток с интервалом между ними по 10–15 мин. На рис. 1 представлен стол для выполнения процедуры со всеми необходимыми расходными материалами. На рис. 2 представлено положение ребенка на операционном столе с введенным в прямую кишку катетером и уложенного на резиновое судно, подготовленное для присоединения системы для введения физиологического раствора. На рис. 3 происходит непосредственное выполнение процедуры. Хирург при помощи УЗИ-навигации контролирует продвижение жидкости по кишечной трубке.

После выполнения ГЭК, на следующие сутки мы проводим обязательное контрольное УЗИ живота, для исключения рецидива. Ребенка обязательно осматривает педиатр и назначает консервативную этиотропную терапию.



Рис. 1. Установка для ГЭК



Рис. 2. Положение больного

2.3. Лапароскопическая дезинвагинация

Хирургическое лечение мы проводим в операционной фирмы KarlStortz под общей ЭТН-анестезией.

Набор необходимых инструментов:

1. Игла Veress для инсуфляции.

2. Набор клапанных троакаров и стилетов (3, 5 и 10 мм).

3. Лапароскопы (5 и 10 мм) с углом торцового среза 30°.

4. Набор зажимов-манипуляторов: прямые и изогнутые, с кремальерой и без (3 и 5 мм).

5. Световоды, соединительные шланги и кабели.



Рис. 3. Проведение ГЭК

Лапароскопическая дезинвагинация: из левой подвздошной области при помощи иглы Veress накладывается карбоксиперитонеум под постоянным давлением 10–12 мм рт. ст. Давление больше 12 мм рт. ст. мы не используем, потому что в основном все дети младше 3 лет и при большем давлении могут начаться респираторные нарушения. В параумбиликальной области производим разрез 0,5–1,0 см для введения порта для камеры. Длина разреза зависит от того, какого диаметра будем использовать лапароскоп, но в основном для дезинвагинации достаточно 5 мм оптики. Вместо иглы вводим второй порт для зажима-манипулятора. Проводим панорамную диагностику брюшной полости. Над лоном вводим еще один порт для зажима-манипулятора. При помощи зажимов-манипуляторов проводим тракционно-дистракционные движения за кишечные петли. Не стоить сильно сжимать

кишку и движения должны быть мягкими, без грубых усилий, потому что отечная кишка, в которой имеются минимальные ишемические изменения легко ранима. Обязательно оцениваем наличие анатомических структур, в области корня брыжейки и ИЦУ мезентериальнго лимфаденита. После дезинвагинации осматриваем кишку на предмет ишемических нарушений, перфораций. Если имеется свободная жидкость при помощи электроотсоса аспирируем ее. Если во время операции использовались 5- и 3-мм троакары, то швы накладываем лейкопластырные, при троакарах большего размера раны ушиваются послойно.

После хирургического лечения на следующие сутки обязательно проводим контрольное УЗИ живота с последующей консультацией педиатра.

2.4. Колоноскопия

При выполнении лапароскопической дезинвагинации у детей с рецидивирующим течением ИК и отсутствием АП мы обязательно проводим колоноскопию – для исключения внутрипросветных причин. Данное эндоскопическое исследование мы стараемся совместить с лапароскопией, чтобы избежать лишнего анестезиологического пособия, но это далеко не всегда получается. При невозможности выполнить одновременно лапароскопию и колоноскопию выполняем ее в отсроченном порядке. Для проведения данной манипуляции ребенку назначается безшлаковая диета, а подготовку проводим препаратом пикопреп в возрастной дозировке, изложенной в аннотации.

Препарат разводят в 200 мл воды. И в соответствии с возрастом ребенок еще принимает от 500 до 2 л воды после приема препарата. За сутки перед исследованием детям назначаем препарат Эспумизан в возрастной дозировке.

Хорошая подготовка очень сильно облегчает исследование эндоскописту и дает полную картину о слизистой кишки.

Колоноскопию проводим под общей анестезией на стойке Olympus эндоскопом GIF-H 190. Осматриваем всю толстую кишку и 40 см

подвздошной кишки. При отсутствии внутрипросветных анатомических причин подробно осматриваем ИЦУ: слизистая оболочка, наличие на ней язв, эрозий, отеков и лимфоидной гиперплазии. Если имеются такие изменения обязательно проводим лестничную биопсию. Мы используем колоноскопию как диагностический метод изменений в кишечной трубке непосредственно после дезинвагинации, но были случаи, когда во время исследования выявляли головку инвагината, и диагностическая процедура переходила в лечебную. Инвагинат был не протяженный, без ишемических нарушений, и нам удалось при колоноскопии произвести дезинвагинацию. На рис. 4 представлена головка инвагината без ишемических изменений со стороны стенки кишки.



Рис. 4. Колоноскопия. Головка инвагината

2.5. Методы обследования больных

Лабораторный метод:

Общий анализ крови (ОАК) выполняли на гематологическом анализаторе HoribaABXMicrosES 60. В ОАК оценивали количество лейкоцитов, ЛИИ высчитывали по формуле Островского, где ЛИИ = (ПК + Ми + Ю + П + С)/ (Л + Мо + Э + Б)., где ПК – палочкоядерные нейтрофилы, Ми –

миелоциты, Ю – юные, П – плазматические клетки, С – сегментоядерные нейтрофилы, Л – лимфоциты, Мо – моноциты, Э – эозинофилы, Б – базофилы.

Эхографический метод:

Ультразвуковое исследование живота проводили на аппаратах экспертного класса PhilipsEpiQ 5 и SamsungS80 (датчики 9,12,17 Mhz). УЗИ позволяло не только поставить точный диагноз, а также выявить осложнения в виде раздутых петель кишок, характера перистальтики, наличие свободной жидкости и, самое главное, подтвердить наличие анатомических структур и мезентериального лимфаденита. Исследование проводили на уровне приемного отделения до постановки диагноза, после установления диагноза и проведения очистительной клизмы, на следующие сутки после проведенного лечения, а затем перед выпиской пациента.

Лучевые методы исследования:

1. Обзорную рентгенографию живота проводили на аппарате ZexiraFPD. Данный метод использовали только при подозрении на осложнения – для исключения свободного газа в брюшной полости и наличия чаш Клойбера в растянутых кишечных петлях.

2. Магнитно-резонансную томографию проводили на аппарате PhilipsAchievaDStrim 3.0T. Данный метод исследования использовали только для подтверждения диагноза при подозрении на анатомическую структуру.

Статистические методы:

Статистическую обработку полученных результатов выполняли при помощи программ StatisticaVer6, CopyrightStatSoft, Inc. MedCalcver 20.013, MedCalcSoftwareLtd. Использовали вычислительные и графические возможности программы MicrosoftOffice.

Для непрерывных переменных вычисляли: среднее, стандартную девиацию, минимум, максимум, медиану, 95% доверительный интервал среднего значения. Для дискретных переменных вычисляли количества и процентные составляющие в группах. Для показателя частоты встречаемости признака рассчитывали ошибку для доли признака.

Различия между группами для непрерывных переменных вычисляли с помощью параметрической статистики, в частности t-критерия Стьюдента и дисперсионного анализа. Для дискретных переменных использовали критерий Хи-квадрат и точный критерий Фишера.

Применялись методы многомерной статистики, в частности логистический регрессионный анализ.

Различия при $p<0,05$ считались достоверными.

ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИИ У ДЕТЕЙ НА СОВРЕМЕННОМ УРОВНЕ

По данным литературы и наших исследований, мы столкнулись с изменениями возрастных характеристик, длительности заболевания и клинической картины ИЦИ. Для определения основных медико-эпидеомиологических, клинико-лабораторных и инструментальных характеристик мы провели ретроспективный анализ 200 историй болезней. В нашем исследовании мы оценивали: возраст пациентов, время от начала заболевания, сезонность, влияние основных провоцирующих факторов, клиническую картину, изменения в общем анализе крови и ультразвуковые изменения при ИЦИ в настоящее время.

3.1 Медико-эпидемиологическая характеристика

В исследование вошли дети от 1 мес., до 17 лет. Доминировали дети старше 1 года – 85,0% (170), дети младше одного года – 15,0% (30). Самому младшему пациенту было 2 мес, самому старшему – 15 лет. Средний возраст составил 2,9±2,0 лет. Распределение детей в соответствие возрастным периодам представлен в табл. 4.

Таблица 4. Распределение пациентов по полу и возрасту

Возраст/Пол	N, %	N, %	*p*
Грудной (1 мес – 11 мес)	30 – 15,0	30 – 15,0	<0,001
Раннее детство (1–3 года)	113– 56,5	167 – 83,5	
Дошкольный возраст (4–7 лет)	54 – 27,0		
Младший школьный (8–12 лет)	2 – 1	3 – 1,5	
Подростковый (13–17 лет)	1 – 0,5		
Мальчики	134 – 67,0		<0,001
Девочки	66 – 33,0		

В нашем исследовании основную когорту составили мальчики – 67,0 % (134), девочки – 33,0% (66).

Мы уделили особое внимание сроку заболевания (от начала заболевания до поступления пациента в стационар). До 12 ч от начала заболевания в Институт было доставлено 39,5% (79) пациентов, в сроки от 12 до 24 ч – 38,5% (77) пациентов, и 22,0% (44) пациентов были доставлены более чем через 24 ч от начала заболевания. Большой интерес вызвало то обстоятельство, что у 22,0% детей анамнез заболевания составил более 1 сут. Мы решили данную группу детей разбить на определенные временные интервалы. В период с 24 до 48 ч поступило 13,0% (26) пациентов, с 48 до 72 ч – 5,5 % (11) и за период более 72 ч – 3,5% (7) пациентов. Минимальный срок от начала заболевания составил 1,5 ч, максимальный – 120 ч. Среднее время составило 15,5±27,6 ч. Распределение больных в зависимости от длительности заболевания представлено в табл. 5.

Таблица 5. Распределение больных в зависимости от длительности заболевания

Срок заболевания, ч	N, %	%	*p*
до 12	79 – 39,5	79 – 39,5	< 0,001
12–24	77 – 38,5	121 – 60,5	
более 24	44 – 22,0		

По данной таблице можно судить о том, что в настоящее время больше детей обращаются за помощью в течение первых суток от начала заболевания, суммарно 78,0%. Причем достоверной разницы между поступающими до 12 ч и в сроке заболевания 12–24 ч мы не получили. В сроке более 24 ч значимо меньший процент поступающих – 22,0%

При оценке сроков заболевания мы не могли не уделить внимание частоте возникновения ИЦИ в зависимости от времени года. У 33,0% (66) пациентов заболевание возникло зимой, у 28,0% (56) – летом, у 23,5% (47) –

осенью и у 15,5% (31) – весной. При детальной оценке по месяцам лидерами являются июль – 16,5% (33) и декабрь – 16,0% (32), явные аутсайдеры июнь – 3,0% (6) и март – 3,5% (7). Распределение ИЦИ по месяцам представлено в табл. 6.

Таблица 6. Возникновение илеоцекальной инвагинации в зависимости от времени года

Месяц	Количество пациентов	%
Январь	14	7
Февраль	20	10
Март	7	3,5
Апрель	13	6,5
Май	11	5,5
Июнь	6	3
Июль	33	16,5*
Август	17	8,5
Сентябрь	13	6,5
Октябрь	18	9
Ноябрь	16	8
Декабрь	32	16*

При изучении классических провоцирующих факторов (ПФ) мы традиционно оценивали введение прикорма, погрешность в питании, а также перенесенные накануне вирусные заболевания, вакцинацию. Изучая ПФ, мы столкнулись с тем, что в 72,5% (145) наблюдений выявить их не удалось. Если раньше считали, что основной причиной ИК является введение прикорма, то в нашем исследовании этот фактор был выявлен только в 1 (0,5%) наблюдении. Возможно, это связано с увеличением возраста пациентов (только 15% детей, пролеченных с ИЦИ, были младше года), а введение прикорма уходит из основных причин, поскольку использование специальных адаптированных

смесей для кормления грудных детей и продуктов для прикорма не приводят к нарушению дискоординации моторики кишечника. В 14,5% (29) случаев родители отмечали возникновение инвагинации вследствие какой-либо погрешности в питании, в 12,5% (25) наблюдений ИЦИ предшествовала вирусная инфекция. Вакцинация против ротавирусной инфекции как провоцирующий фактор ни у одного пациента не была зарегистрирована.

Таким образом, в настоящее время как основные классические провоцирующие факторы выступают погрешность в питании либо предшествующая вирусная инфекция. А введение прикорма практически нельзя рассматривать как фактор, провоцирующий ИЦИ. Частота провоцирующих факторов представлена на рис. 5.

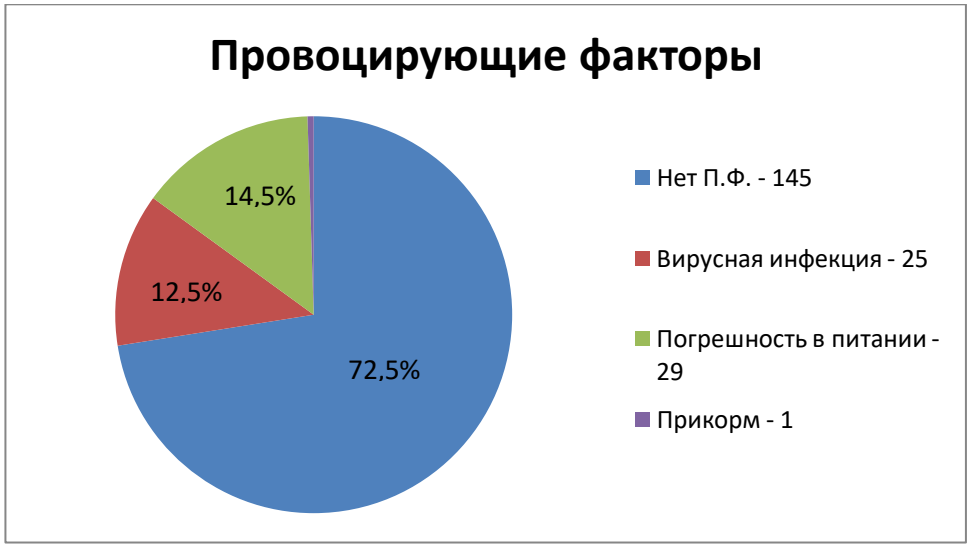


Рис. 5. Провоцирующие факторы

Учитывая, что в нашем исследовании в 72,5% ПФ выявлен не был, мы решили углубиться в проблему и выявить причину возникновения ИЦИ. За основные ПФ мы взяли: пол, возраст, погрешность в питании, вирусную инфекцию и мезантериальный лимфаденит.

При построении частотного анализа мы выявили, что основной причиной возникновения ИЦИ является мезаденит. Подробный частотный анализ представлен в табл. 7.

Таблица 7. Частотный анализ провоцирующих факторов

Пол

	Frequency table: F6			
Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
0	66	66	33.00	33.00
1	134	200	67.00	100.00

Возраст

	Frequency table: F5			
Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
0	30	30	15.00	15.00
1	170	200	85.00	100.00

Пищевая погрешность

	Frequency table: F13b			
Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
0	171	171	85.50	85.50
1	29	200	14.50	100.00

Вирусная инфекция

	Frequency table: F13C			
Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
0	175	175	87.50	87.50
1	25	200	12.50	100.00

Мезаденит

	Frequency table: F28			
Category	Count	Cumulative Count	Percent	Cumulative Percent
0	39	39	19.50	19.50
1	161	200	80.50	100.00

↓

Мы видим, что основной причиной возникновения ИЦИ является мезентериальный лимфаденит, на втором месте погрешность в питании, далее вирусная инфекция, но при построении кластерной диаграммы, мы четко выявили связь мезаденита с возрастом старше 1 года и вирусной инфекцией (рис.6).

Variable	Kendall Tau Correlations MD pairwise deleted Marked correlations are significant at p <.05000			
	F6	F5	F13b	F13C
F6 (пол)	1.000000	0.038004	0.011379	0.022958
F5 (возраст)	0.038004	1.000000	-0,144805	0.069650
F13b (ПП)	0.011379	-0,144805	1.000000	-0,167561
F13C (ВИ)	0.022958	0.069650	-0,167561	1.000000
F28 мезаденит)	0.073772	0.184292	-0,048067	0.123403

Возраст	F13b (ПП), %	F13c (ВИ), %	F28 (мезаденит), %	F28 &F13c(мезаденит и ВИ),%
До 1 года (n=30)	10 – 33,3%	2 – 6,66%	20 – 66,6%	3 - 10,0%
Старше 1 года (n=170)	19 – 11,1%	23 – 13,5%	141 – 82,9%	22 – 12,9%
p	**0,002***	0,295	**0,039***	0,654

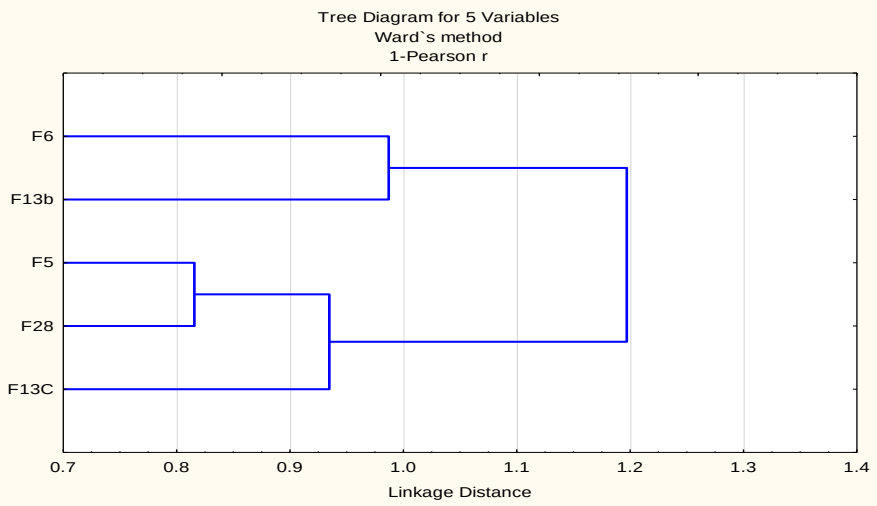


Рисунок 6. Кластерная диаграмма

типичным пациентом с ИЦИ в настоящее время является ребенок старше 1 года с мезаденитом и вирусной инфекцией.

Мы провели корреляцию между ПФ и сезонностью возникновении ИЦИ. В зимний период у детей чаще отмечались вирусные инфекции (ВИ) –

52,0% (14), а в летний период – погрешность в питании (ПП) – 58,6% (17). Это показывает, что сезонность и основные ПФ пересекаются и влияют на возникновение ИЦИ, зимой основным ПФ является вирусная инфекция, а летом – ПП. В табл. 9 представлена корреляция между основными ПФ (вирусная инфекция, ПП) и сезонностью, а на рисунке 7 ИЦИ по месяцам.

Таблица 9. Частота основных ПФ при ИЦИ в зависимости от сезона

Сезон	N	ПП, % (n)	ВИ, % (n)	*p*
Зима	66	7,5 (5)	19,6 (13)*	0,043*
Весна	31	7 (2)	12 (3)	0,641
Лето	56	30,3 (17)*	3,3 (2)	0,001*
Осень	47	17,2 (5)	28 (7)	0,537
Всего	200	29	25	0,559

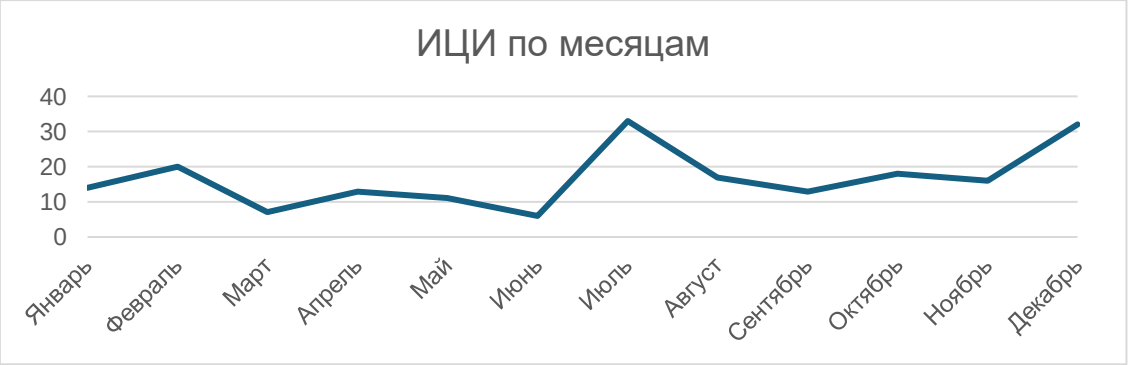


Рис. 7. ИЦИ по месяцам

Такая детальная оценка провоцирующих факторов позволяет нам говорить о том, что скорее всего в разные времена года имеются свои предикторы в возникновении ИЦИ.

3.2 Клинико-лабораторная характеристика

Клиническую картину оценивали на основании сбора анамнеза, жалоб и физикального осмотра, а также данных осмотра через прямую кишку.

Оценку клинической картины мы разделили на основные симптомы (триада) – боль, малиновое желе и пальпация патологического образования и дополнительные – температура, рвота, симптом Данса.

Основной типичной клинической картиной является триада: боль, малиновое желе и пальпация патологического образования. Боль как симптом имела место у всех 100% (200) детей, именно поэтому они и обращались в стационар за помощью. У большинства пациентов – 91,0% (182) боли имели схваткообразный характер и в 9,0% (18) наблюдений боли были постоянными. При жалобах родителей на периодический характер болей у детей мы оценивали временной интервал между приступами. Минимальный интервал составил 5 мин, максимальный – 30 мин, среднее время – 14,03±7,2. При оценке временного интервала между болями мы выявили его увеличение между приступами боли. При пальпации живота мы попытались оценить локализацию болей. Результаты представлены на рис. 8.

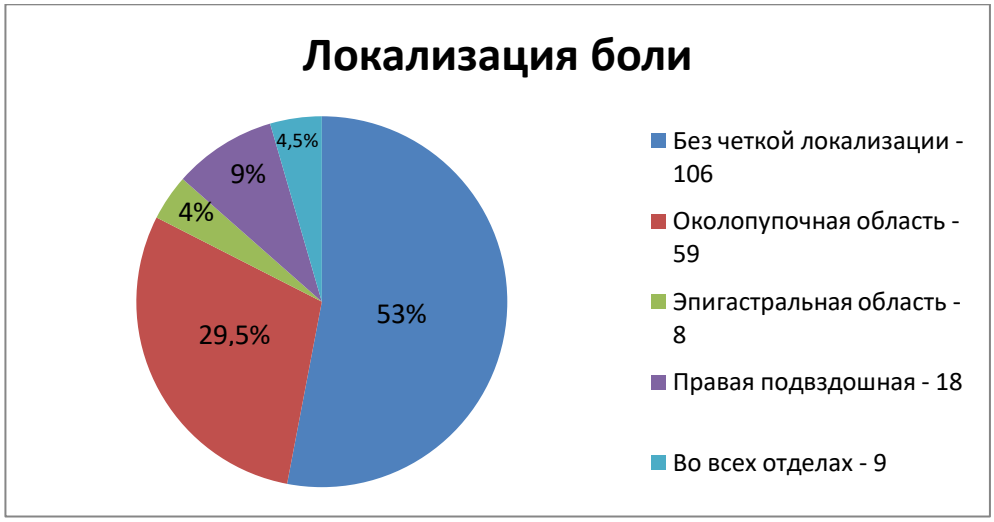


Рис. 8. Локализация болей

Больше чем в половине наблюдений – 53,0% детей не могли четко локализовать боли. В эту группу мы внесли и детей грудного возраста, у которых при осмотре отмечали общее беспокойство, плач, сучение ножками.

Кровь в стуле была выявлена у 16,5% (33) детей. Классическая картина по типу "малинового желе" (МЖ) отмечалась у 1,5% (3), у 15,0% (30) детей в стуле отмечались прожилки крови и слизи. Минимальное время от начала заболевания, при котором родители отмечали наличие крови в стуле, составило 5 ч, максимальное – 23 ч. Среднее время – 11,8 ± 4,9.

Всем пациентам (100%) выполняли ректальный осмотр. При осмотре перианальной области патологических изменений не было выявлено ни в одном случае; выпадений инвагината, то есть prolapsus coli invaginati мы также ни разу не наблюдали. При ректальном исследовании на высоте пальца пропальпировать головку инвагината не удалось ни в одном наблюдении, однако у 6,0% (12) детей на перчатке отмечались следы со слизью и кровью, у 94,0% (188) патологических изменений не было выявлено.

Очистительная клизма выполнялась 200 (100%) пациентам. У 18,0% (36) пациентов были выявлены патологические изменения, у 8,5% (17) детей были выявлены прожилки крови в каловых массах, у 9,5% (19) отмечалась слизь.

Патологическое образование (ПО) пальпировалось у 6,5% (13) пациентов, причем у 1% (2) выявить образование удалось только во время проведения анестезии.

В нашем исследовании мы попытались провести анализ возникновения основных симптомов в зависимости от возраста – у детей до 1 года и старше 1 года. Результаты представлены в табл. 10.

Таблица 10. Основные симптомы илеоцекальной инвагинации у детей разных возрастных групп

Симптом	До 1 года, n= 30	Старше 1 года, n= 170	*p*
Боль	100% (30)	100% (170)	0,573
МЖ	3% (6)	13,5% (27)	0,187
ПО	0,5% (1)	6,0% (12)	0,153

Подводя итоги оценкам основной триады симптомов при ИЦИ, мы выявили, что постоянной является только боль, она отмечалась у всех 100% детей. Кровь в стуле отмечали в 16,5% наблюдений, причем классическая картина по типу "малинового желе" была только в 1,5% случаев, у остальных

пациентов была выявлена слизь с прожилками крови, что заставляет нас задуматься о перемежающемся течении ИЦИ, до истинного ущемления головки. Пропальпировать патологическое образование удалось только в 6,5% наблюдений, это мы связали с активностью мышечного дефанса во время осмотра, поскольку осмотр во время медикаментозного сна (применение хлоралгидрата) мы не использовали ни у одного пациента. И тем самым не можем говорить о типичной клинической картине ИЦИ в настоящее время, потому что боль не является специфическим симптомом острого живота и, в частности при ИЦИ, а два других основных симптома – кровь в стуле и пальпация патологического образования встречаются крайне редко.

Но при сборе анамнеза и осмотре пациента мы также обращали внимание на частоту встречаемости дополнительных симптомов – температуру, рвоту и симптом Данса.

Термометрию проводили 100% (200) детей. У 73,5% (147) пациентов отмечали нормотермию, у 26,5% (53) была выявлена гипертермия. Минимальная температура составила 35,7 °С, максимальная – 39,4°С., средняя – 36,98±0,59.

Мы провели корреляцию между средней температурой тела и сезоном, и отметили, что основной пик повышения температуры приходится на зимний период. Средняя температура тела зимой составила 37,61±1,23, что говорит нам о возможной роли вирусной инфекции как причины ИЦИ в зимний период. Средняя температура тела в зависимости от сезона представлена на рис. 9.

Симптом Данса отмечали в 8,5% (17) случаев. Мы считаем, что это довольно специфический и не достоверный симптом, беря во внимание тот факт, что, если у ребенка будет свободная от каловых масс восходящая кишка или купол слепой кишки, то этот симптом можно интерпретировать как ложноположительный.

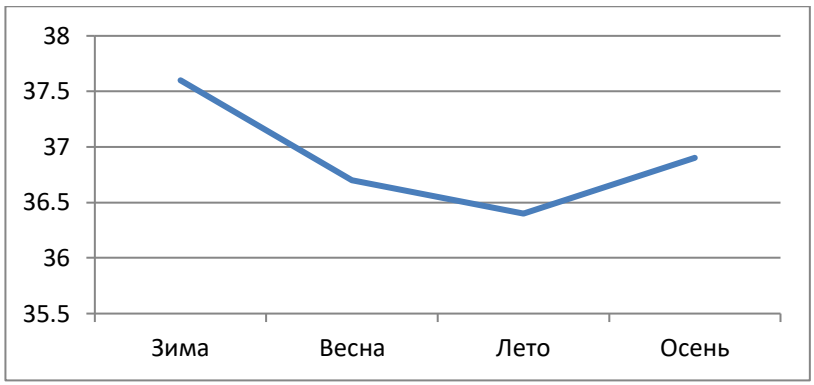


Рис. 9. Кривая средней температуры тела в зависимости от сезона

Рвота отмечалась у 39,0% (78) детей, причем у 21,5% (43) рвота была многократной, у 17,5% (35) рвота была однократной, а у 61,0% (122) детей рвота не отмечалась. Наличие и характеристика симптома рвоты при ИЦИ представлена на рис. 10.

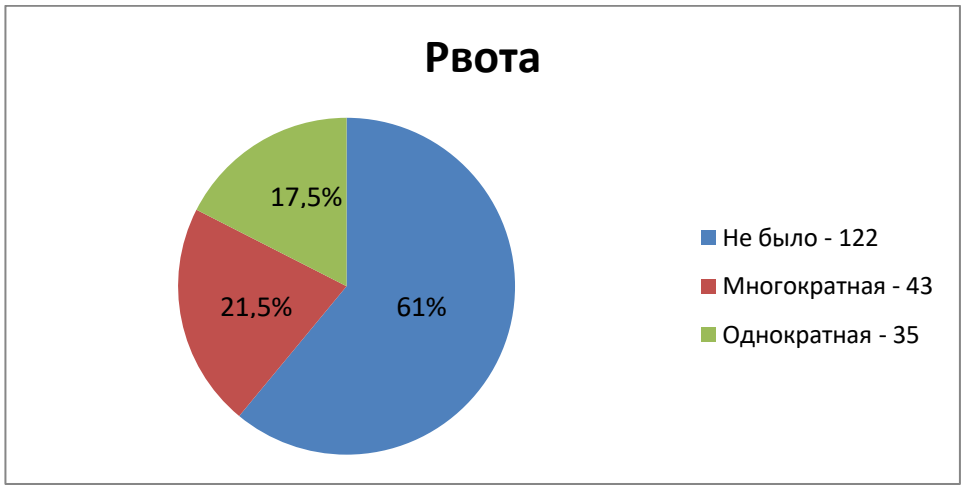


Рис. 10. Симптом рвоты

В нашем исследовании мы попытались провести анализ возникновения дополнительных симптомов в зависимости от возраста у детей до 1 года и старше 1 года. Результаты представлены в табл. 11.

Подводя итоги оценкам дополнительных симптомов при ИЦИ, мы выявили, что постоянным является только температура тела. Рвоту отмечали у 39,0% детей, выявить точно ли была рвота из-за ИЦИ или из-за вирусной инфекции, или погрешности в питании четко не представляется возможным. А симптом Данса отмечали лишь в 8,5% случаев.

Таблица 11. Дополнительные симптомы илеоцекальной инвагинации у детей разных возрастных групп

Симптом	До 1 года, n= 30	Старше 1 года? n= 170	*p*
Температура (M±m)	36,9±0,57	37,0±0,62	0,006
Рвота	3,5% (7)	35,5% (71)	0,374
Симптом Данса	0,5% (1)	8,0% (16)	0,183

После осмотра ребенка и сбора анамнеза всем 100% (200) пациентам выполняли взятие крови для общего анализа (ОАК). В ОАК нас в большей степени интересовали показали белого и красного ростков крови. При оценке белой крови мы оценивали воспалительные изменения со стороны лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Лейкоцитоз отмечали у 37% (74) пациентов, нормальные показатели лейкоцитов были у 63% (136). Минимальное значение лейкоцитов составило 4,3 тыс/мкл, максимально – до 26,2 тыс/мкл. Среднее значение 10,8 ± 4,4. Но при оценке ЛИИ мы выявили, что даже при нормальных значениях лейкоцитов отмечалось его повышение, что может говорить нам о эндогенной интоксикации и острой фазе воспаления. У 65,5% (131) больных отмечались повышенные показатели ЛИИ, у 34,5% (69) этот показатель был в норме. Минимальное значение 0,3%, максимальное 5,1%. Среднее значение 2,3±1,1.

При красной крови мы учитывали изменения со стороны гемоглобина и эритроцитов. Снижение гемоглобина и эритроцитов отмечали у 5,5% (11) пациентов. Максимальное снижение гемоглобина отмечалось до 85 г/л, максимальные показатели доходили до 150 г/л. Среднее значение 123±9,5. Максимальное снижение эритроцитов доходило до 2,7 млн/мкл, максимальное – до 5,4 млн/мкл. Среднее значение 4,3± 0,62. Анемию легкой степени отмечали у 5,0% (10) пациентов, средней степени тяжести – у 1 (0,5%). Мы провели корреляцию между наличием анемии и кровью в стуле и выявили, что только у 1 (0,5%) пациента с изменениями в красной крови были прожилки

крови при акте дефекации, у этого ребенка была анемия легкой степени (Hb 103 г/л, Rbc – 3,3 млн/мкл), у него и до возникновения ИЦИ отмечали снижение показателей красной крови в анализах, а у 16,0% (32) больных даже при наличии крови в стуле анемия выявлена не была.

При оценке ОАК мы выявили, что лейоцитоз был обнаружен только 1/3 (37%) пациентов , а показателем наличия воспалительного процесса является ЛИИ, у 65,5% больных этот показатель был повышен.

Высокие показатели гемоглобина и эритроцитов были выявлены у детей, в клинической картине которых отмечали многократную рвоту, что связано с волемическими нарушениями, после купирования рвоты в контрольном ОАК показатели были в норме.

Кровь в стуле не является причиной анемиии. Все дети со сниженными показателями красного ростка крови наблюдались у педиатра по поводу хронической анемиии, а ребенок с анемией средней степени тяжести состоял на учете у гематолога и получал фоновую терапию в виде препаратов железа.

3.3 Эхографическая характеристика

У 100% (200) детей с ИЦИ диагноз был подтвержден эхографически. При первичном УЗИ — у 99% (198) – инвагинация, у 1% (2) – косвенные признаки острой хирургической патологии в виде ослабления перистальтики. У 97,5% (195) детей выявлен симптом "мишени" (рис.12). У1,5% (3) пациентов инвагинат был представлен как симптом "слоеного пирога" (рис.11), и у 1% (2) на уровне приемного отделения выставлены косвенные признаки ИЦИ в виде так называемых "молчащих петель", но после выполнения очистительной клизмы и при повторном проведении УЗИ был четко выявлен симптом мишени.

Мы провели анализ по оценке ультразвуковых специфических симптомов ИЦИ. УЗИ живота, для полного обзора, всегда начинали выполнять конвексным датчиком, при выявлении инвагината переходили на линейный датчик для более высокой частоты и информативности. Так вот,



Рис. 11. УЗИ. Инвагинат. Симптом "мишени"

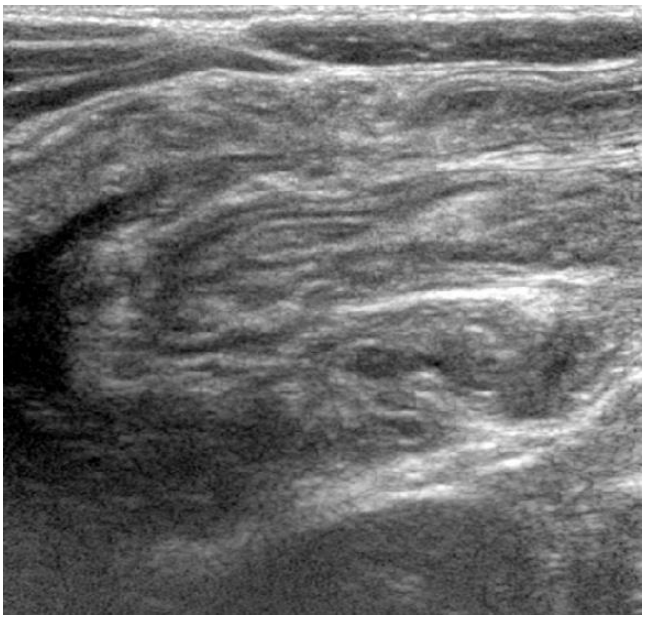


Рис. 12. УЗИ. Инвагинат. Симптом "слоеного пирога"

симптом, который мы видим, зависит от того, в каком срезе мы держим наш датчик: при поперечном – "мишень", при продольном – "слоеный пирог", поэтому мы пришли к выводу, что интерпретация симптома для хирурга не имеет практического значения, а важна только в научных целях. Но для хирурга имеет большое значение составляющее инвагината и наличие сохраненного кровотока в нем. В инвагинате помимо его строения (головка, шейка, цилиндры) очень важно оценивать наличие анатомических структур

как в инвагинате, так и вне его в виде дивертикула, червеобразного отростка, опухолей, а также мезентериальных лимфатических сосудов. У 19,5% (39) детей на УЗИ кроме инвагината патологии не было выявлено, а у 80,5% (161) отмечали наличие мезаденита (рис.13). Это может говорить нам о лидирующей позиции лимфоидной гиперплазии в возникновении ИЦИ у детей в настоящее время.

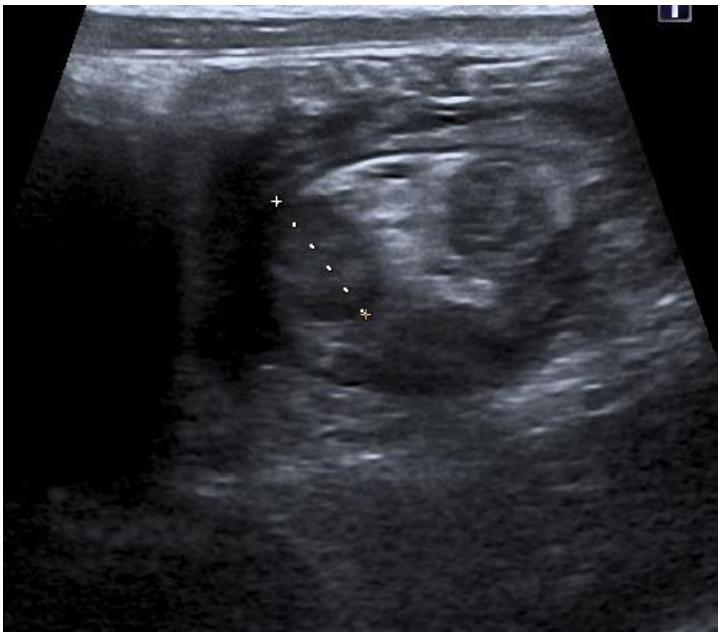


Рис. 13. УЗИ. Вовлеченные в инвагинат мезентериальные лимфатические узлы

Мы оценивали размеры лимфатических узлов: минимальный размер – 9 мм, максимальный –21 мм. Среднее значение – 10,6±6,2. Важными факторами являются единичные или множественные узлы, а также их локализация. В 29,2% (47) наблюдений лимфатические узлы были единичными, а в 70,8% (114) они были множественными, сливались в пакеты. По локализации у 42,2% (68) детей пролиферация лимфоидной ткани более всего была выражена в области корня брыжейки, у 31,8% (51) – в области илеоцикального угла (ИЦУ), у 26% (42) – лимфатические узлы визуализировались как в области корня, так и в области ИЦУ.

По УЗИ в инвагинате у 0,5% (1) – ювенильный полип (рис.14).

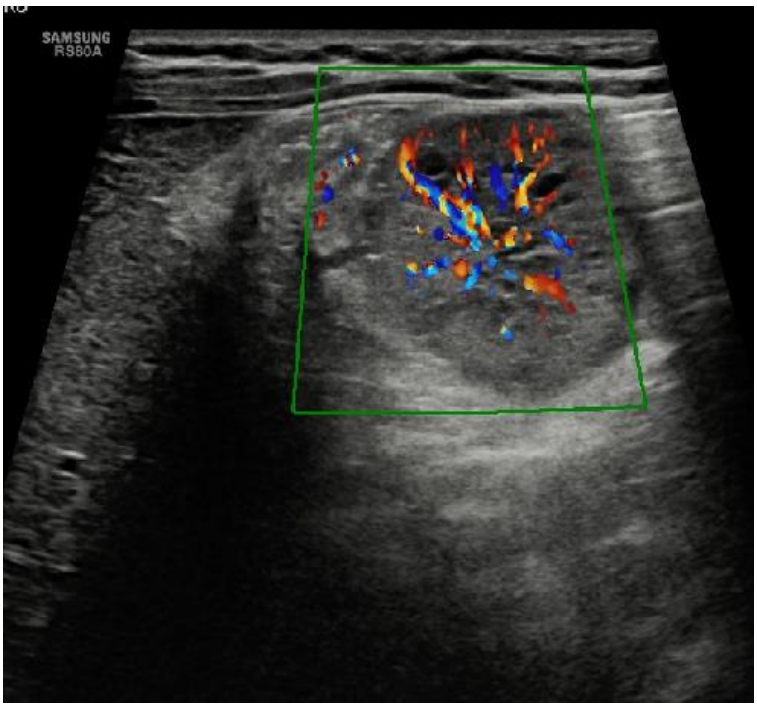


Рис. 14. Вовлеченный в инвагинат ювенильный полип

При выявлении инвагината на УЗИ всем 100% (200) пациентам выполняли оценку кровотока при ЦДК: у 89,5% (179) детей кровоток был нормальным; у 9,0% (18) кровоток был усилен и у 1,5% (3) отменялось обеднение кровотока в инвагинате.

Выявление лимфоидной гиперплазии в зоне интереса и оценка кровотока в большинстве случаев при отсутствии осложнений никак не повлияла на работу хирурга, потому что начинали мы все равно с консервативных методов лечения, в нашем случае ГЭК, но оценка данных факторов заставляла задуматься о том, что возможность консервативного лечения может быть неэффективна из-за наличия отечных, увеличенных лимфатических узлов в инвагинате, а снижение кровотока говорило о начинающихся ишемических изменениях в ущемленной кишке. Это важно как перед расправлением инвагината, так и после проведенной дезинвагинации. За этими пациентами нужно более тщательное динамическое наблюдение, потому что в данных группах вероятность рецидива или осложнений значимо увеличивается.

Подводя итог этой главе, мы решили, что рациональнее всего, беря во внимание все вышеизложенное, сформулировать типичный портрет ребенка с ИЦИ в настоящее время:

1. Клиническая картина в настоящее время стертая, нетипичная. В 100% случаев у всех пациентов присутствует только боль в животе. Такие патогномоничные симптомы, как кровь в стуле и пальпация патологического образования, встречались редко. Кровь в стуле отмечали у 16,5% детей, а пальпацию патологического образования еще реже, только в 6,5% наблюдений.

2. В настоящее время чаще болеют мальчики старше 1 года. Пациенты мужского пола в исследовании составляют 67,0%, средний возраст – 2,9±2,02 года.

3. Основным провоцирующим фактором в настоящее время является мезентериальный лимфаденит.

4. Золотым стандартом диагностики в настоящее время является УЗИ. В 100% случаев диагноз был подтвержден на УЗИ с допплерографией.

ГЛАВА 4. ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГИДРОЭХОКОЛОНОСКОПИИ БЕЗ УЧЕТА ВОЗРАСТА И СРОКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Раздел написан в соответствии с материалам, опубликованными в собственной статье: Карасева О.В., Голиков Д.Е., Харитонова А.Ю., Горелик А.Л., Фролов Е.А., Лукьянов В.И. Обоснование консервативного лечения инвагинации кишок без учета возраста ребенка и срока заболевания. Журнал Детская хирургия. 2023;27(5):321-330 [29].

По данным литературы, у детей лечение ИК зависело от двух основных факторов – возраст и время. Если ребенок был младше 1 года и сроки заболевания составляли менее 12 ч, то стартовое лечение было консервативным, в нашей стране, как правило, – это ПИС. А у детей старше 1 года со сроком заболевания более 12 ч начинали с хирургического лечения. И одна из задач нашего исследования – доказать высокую эффективность ГЭК у детей без учета возраста и времени от начала заболевания. Для подтверждения данной гипотезы нами проведено ретроспективное сравнительное нерандомизированное исследование 160 пациентов, у которых стартовое лечение начинали с ГЭК. Мы разделили детей на две основные группы по возрасту и времени. По возрасту в группе 1(n=130) были дети старше 1 года, в группе 2 (n=30) дети младше 1 года. По времени в группе 1 (n=107) были дети, у которых срок заболевания составил более 12 ч, а в группе 2 (n= 53) дети со сроком заболевания менее 12 ч.

4.1 Эффективность гидроэхоколоноскопии в разных возрастных группах

Выделяя при исследовании группы детей с разным возрастом, мы хотели доказать, что независимо от возраста пациента, при отсутствии осложнений и рецидивов в анамнезе стартовое лечение должно начинаться с ГЭК.

При оценке эффективности ГЭК у детей в возрастной группе мы разделили детей на две группы сравнения: группа 1 – это дети старше 1 года (n=130) и группа 2 – дети младше 1 года (n=30). Эти группы были сравнимы по полу, форме, тяжести и сроку заболевания.

По полу в обеих группах превалировали мальчики, в группе 1 мальчиков было 67,6% (88), девочек – 32,2% (42); в группе 2 мальчиков было 67,7% (21), а девочек – 32,3% (9).

По формам у всех 100% (160) пациентов в обеих группах отмечали илеоцекальную ИК.

Тяжесть состояния мы оценивали при помощи двух критериев: показатель температуры тела и уровень лейкоцитов в крови. В группе 1 минимальная температура тела была 35,7, максимальная – 39,3, средняя – 37,0±0,62. В группе 2 минимальная температура тела – 36,0, максимальная – 38,4, средняя – 36,9±0,57. При оценке количества лейкоцитов в ОАК минимальные значения в группе 1 составили 5,3 тыс/мкл, максимальные – до 23,2 тыс/мкл; среднее значение – 11,7±4,81. В группе 2 минимальные показатели составили 4,9, максимальные доходили до 24,5 тыс/мкл; среднее значение – 11,2±4,37.

При стратификации пациентов по возрасту в группе 1 (старше 1 года) эффективность ГЭК составила 95,4% (124), в группе 2 (младше 1 года) – 93,3% (28), p=0,216. Таким образом, ГЭК имела высокую эффективность как у детей до 1 года, так и у детей старше 1 года.

В группе «старше 1 года» инвагинацию гидростатически не удалось расправить у 6 (4,6%) детей, в группе «младше 1 года» – у 2 (6,7%). Во всех наблюдениях была выполнена лапароскопия. В 4 наблюдениях в группе «старше 1 года» и в 2 в группе «младше 1 года» ЛД выполнить не удалось, что потребовало перехода на лапаротомию. Во всех наблюдениях была выполнена ручная дезинвагинация и обнаружена анатомическая причина кишечного внедрения – дивертикул Меккеля у 3, гиперплазия Пейеровой бляшки у 3. В 2 наблюдениях была выполнена дивертикулэктомия, в 3 – резекция ИЦУ с

наложением тонко-толстокишечного анастомоза конец в бок; в одном – резекция подвздошной кишки с наложением тонко-тонкокишечного анастомоза. В 2 наблюдениях в группе 1 лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективна, причем в одном была диагностирована протяженная подвздошно-ободочная инвагинация, в другом – в инвагинате был ущемлен лимфатический узел, который препятствовал консервативной дезинвагинации.

Рецидивы после ГЭК возникли у 12,3% (16) детей в группе 1 и у 3,3% (1) в группе 2, p=0,151. Основной причиной ранних рецидивов после ГЭК являлась лимфоидная гиперплазия (12, 70,6%) в виде терминального илеита и мезаденита. Однако в 5 (29,4%) наблюдениях имела место АП, требующая хирургического или специального лечения, что однозначно подтверждает необходимость последовательного выполнения лапароскопии и колоноскопии при возникновении рецидива заболевания. В группе 1 наиболее часто рецидивы возникали на фоне неспецифического мезаденита и терминального илеита (12; 9,2%), лимфома Беркитта была диагностирована у 1,5% (2) детей, ювенильный полип – у 0,8% (1), гиперплазия Пейеровой бляшки – у 0,8% (1). В группе детей младше 1 года рецидив ИЦИ возник на фоне ювенильного полипа слепой кишки (1; 3,3%). Причины неэффективности ГЭК и рецидивов ИЦИ в разных возрастных группах представлены в табл. 12.

На основе полученных данных мы выявили, что в разных возрастных группах сравнения достоверных различий в эффективности применения ГЭК нет. Поэтому несмотря на возраст пациента стартовая терапия должна начинаться с консервативных методов лечения, в нашем случае – это гидростатическая дезинвагинация. Графически эффективность ГЭК представлена на рис. 15.

4.2 Оценка эффективности гидроэхоколоноскопии у пациентов с разным сроком заболевания

Выделяя при исследовании группу детей, поступивших в стационар до

Таблица 12. Причины неэффективности ГЭК и рецидивов ИЦИ у детей разных возрастных групп

Причина	Группа 1 (старше 1 года) N=130	Группа 2 (младше 1 года) N=30	Всего	*p*
Гидростатическая дезинвагинация неэффективна у 5,0 % (8)				
Дивертикул Меккеля	3 – 2,3%	0	3- 1,9%	0,401
Пейерова бляшка	2 – 1,5%	1 – 3,3%	3 – 1,9%	0,514
Лимфатический узел	1 – 0,8%	0	1 – 0,6%	0,630
Терминальный илеит	1 – 0,8%	0	1 – 0,6%	0,630
Всего	6 – 4,6%	2 – 6,7%	8 – 5,0%	0,643
Из них некроз кишки	2 –1,5%	2 –3,3%	4 -2,5%	0,105
Рецидив ИЦИ (17 –10,6%)				
Лимфома Беркитта	2 – 1,5%	0	2 – 1,25%	0,495
Ювенильный полип	1 – 0,8%	1 – 3,3%	2 – 1,25%	0,255
Пейерова бляшка	1 – 0,8%	0	1 – 0,6%	0,630
Терминальный илеит	12 – 9,2%	0	12 – 7,5%	0,084
Всего	16 – 12,3%	1 – 3,3%	17 – 10,6%	0,151
Из них некроз кишки	1 – 0,8%	1- 3,3%	2 – 1,25%	0,255
Анатомические причины – 12 (7,5%)				
Всего	22 – 16,9%	3 – 10,0%	25 – 15,6%	0,347
Из них АП	9 – 6,9%	3 – 10,0%	12 – 7,5%	0,565
первичные	6 – 4,6%	1 – 3,3%	7 – 4,4%	0,734
вторичные	3 – 2,3%	2 – 6,7%	5 – 3,1%	0,217
Терминальный илеит	13 – 10%	0	13 - 8,1%	0,071
Из них некроз кишки	4 – 2,3%	2 – 10%	6 – 3,75%	0,351

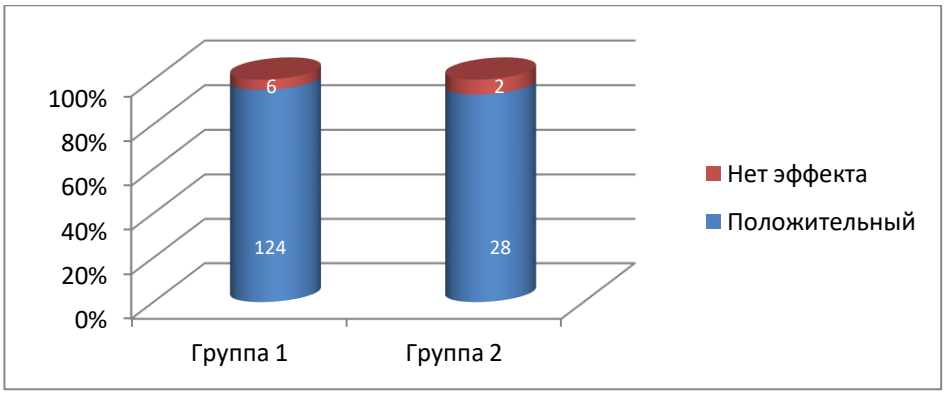


Рис. 15. Эффективность ГЭК в группах сравнения по возрасту

12 ч и более 12 ч от начала заболевания, мы хотели доказать, что независимо от времени заболевания, при отсутствии осложнений и рецидивов в анамнезе стартовое лечение должно начинаться с ГЭК.

При оценке эффективности ГЭК у детей, поступивших в разные временные интервалы, мы разделили детей на две группы сравнения: группа 1– срок заболевания более 12 ч (n=107) и группа 2 – срок заболевания до 12 ч (n=53). Эти группы были сравнимы по полу, форме, тяжести и возрасту. По полу в обеих группах превалировали мальчики, в группе 1 мальчиков было 66,3% (71), девочек – 33,7% (36); в группе 2 мальчиков было 66% (35), а девочек – 34% (16).

По формам у всех 100% (160) пациентов в обеих группах отмечали илеоцекальную ИК.

Тяжесть состояния мы оценивали при помощи двух критериев: показатель температуры тела и уровень лейкоцитов в крови. В группе 1 минимальная температура тела составила 36,0, максимальная – 39,3, средняя – 37,0±0,41. В группе 2 минимальная температура тела составила 35,7, максимальная – 38,4, средняя – 36,9±0,38. При оценке количества лейкоцитов в ОАК минимальные значения в группе 1 составили 5,3 тыс/мкл, максимально – до 24,5 тыс/мкл; среднее значение – 11,5±4,53. В группе 2 минимальные показатели составили 4,9, максимальные доходили до 23,1 тыс/мкл; среднее значение –11,3±4,39.

При стратификации пациентов по длительности заболевания в группе 1 (срок заболевания более 12 ч) эффективность гидростатической дезинвагинации составила 93,5% (100), в группе 2 (срок заболевания менее 12 ч) – 98,1% (52), p = 0,204. При длительности заболевания более 12 ч инвагинацию не удалось расправить в 6,5% (7) наблюдений. Во всех наблюдениях была выполнена лапароскопия. ЛД была эффективна только в одном (0,9%) случае при неспецифическом мезадените, когда гиперплазированный лимфатический узел препятствовал консервативной дезинвагинации. В 6 (5,6%) наблюдениях потребовалась конверсия. Во всех

наблюдениях при лапаротомии была установлена анатомическая причина, выполняющая роль лидирующей точки внедрения: дивертикул Меккеля – 3; гиперплазия Пейеровой бляшки – 3. В 3 случаях была выполнена резекция ИЦУ с наложением тонко-толстокишечного анастомоза, в одном – резекция подвздошной кишки в связи с некрозом внутреннего цилиндра инвагинации, в 2 – дивертикулэктомия.

Рецидивы после ГЭК в группе 1 составили 10,3% (11), в группе детей со сроком заболевания менее 12 ч – 11,3% (6), p = 0,841. Некроз кишки диагностирован в одном (0,9%) наблюдении в группе 1 и в одном (1,9%) в группе детей со сроком заболевания менее 12 ч, p = 0,610. В этих наблюдениях была выполнена лапаротомия, резекция кишки с наложением кишечного анастомоза. В остальных наблюдениях выполнена лапароскопическая дезинвагинация. При успешной ЛД и отсутствии внутрибрюшных анатомических причин всем детям выполнена колоноскопия, при которой у одного ребенка диагностирован и удален ювенильный полип, у двоих диагностирована лимфома Беркитта. Основными причинами рецидивов в группах сравнения были неспецифический мезаденит и анатомические причины. Эффективность ГЭК и рецидивы при ИЦИ в группах с разным сроком заболевания представлена в табл. 13.

На основе полученных данных мы выявили, что в группах сравнения, у доставленных в стационар детей до 12 ч и после 12 ч достоверных различий в эффективности применения ГЭК нет. Поэтому несмотря на время от начала заболевания стартовая терапия должна начинаться с ГЭК. Графически эффективность ГЭК представлена на рис. 16.

Учитывая, что в 5% случаев ГЭК была неэффективна, мы решили формализовать и уточнить причины. Нами был проведен логистический регрессионный анализ, где зависимой переменной являлась ГЭК, а за основные факторы, которые могли бы повлиять на ее неэффективность, были: пол, возраст, анатомическая причина, время больше 12 ч, кровь в стуле,

Таблица 13. Причины неэффективности ГЭК и рецидивов ИЦИ у детей при разном сроке заболевания

Причина	Группа 1 (более 12 ч) N=107	Группа 2 (менее 12 ч) N=53	Всего	*p*
Гидростатическая дезинвагинация неэффективна (8– 5,0%)				
Дивертикул Меккеля	3 – 2,8%	0	3 – 1,9%	0,219
Пейрова бляшка	3 – 2,8%	0	3 – 1,9%	0,219
Лимфатический узел	1 – 0,9%	0	1 – 0,6%	0,481
Терминальный илеит + мезаденит	0	1 – 1,9%	1 – 0,6%	0,155
Всего	**7 – 6,5%**	**1 – 1,9%**	**8 – 5,0%**	**0,204**
Из них некроз кишки	**4 – 3,7%**	**0**	**4 – 2,5%**	**0,155**
Рецидив – 17 (10,6%)				
Лимфома Беркитта	2 – 1,9%	0	2 – 1,25%	0,317
Пейрова бляшка	0	1 – 1,9%	1– 0,6%	0,155
Ювенильный полип	2 – 1,9%	0	2 – 1,25%	0,317
Терминальный илеит + мезаденит	7 – 6,5%	5 – 9,4%	12 – 7,5%	0,514
Всего	**11 – 10,3%**	**6 – 11,3%**	**17 – 10,6%**	**0,841**
Из них некроз кишки	**1 – 0,9%**	**1 – 1,9%**	**1 – 0,6%**	**0,610**
Анатомические причины – 12 (7,5%)				
Из них АП	**11–10,3%**	**1 – 1,9%**	**12 – 7,5%**	**0,058**
первичные	7 – 6,5%	0	7 – 4,4%	0,057
вторичные	4 – 3,7%	1 – 1,9%	5 – 3,1%	0,527
Из них некроз кишки	**5 – 4,7%**	**1 – 1,9%**	**6 – 3,75%**	**0,383**

мезаденит. Анализ проводили по формуле $F(Z) = \frac{1}{1+e^{-z}}$, где z=a1*F5+a2*F6+a3*F10a+a4*F17+a5*F27+a6*F28+B0 представляет уравнение из независимых переменных и постоянной составляющей – B0.

В нашем случае z= 0,0644*F5+1,0207*F6+0,3209*F10a+0,9884*F17+3,406*F27+0,1923*F28-2,7563. Ранжированные значения переменных по степени влияния на эффективность ГЭК представлены в табл. 14.

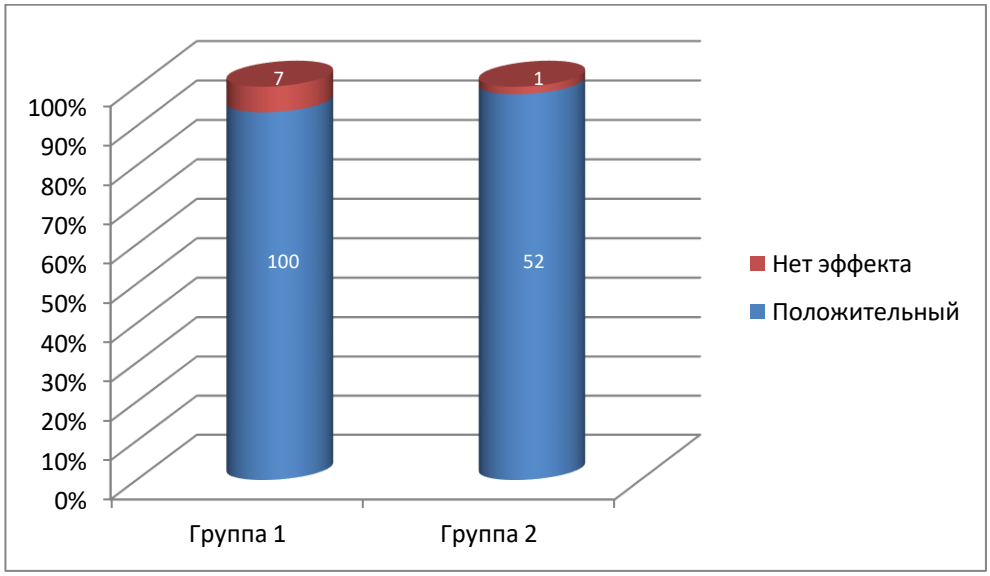


Рис. 16. Эффективность ГЭК в группах сравнения по времени

Полученные результаты анализа показывают нам, что основной причиной неэффективности ГЭК является АП (p<0,05), на втором месте мезаденит.

Мы выявили, что АП – основной фактор неэффективности ГЭК, и для иллюстрации влияния была построена ROC- кривая для АП (рис.17).

Площадь под кривой – 0,731, стандартная ошибка – 0,051 и надежность результата, то есть p=0,0223 (p<0,05). Это показывает нам, что неэффективность ГЭК напрямую зависит от наличия АП**.** При изучении эффективности ГЭК мы особое внимание уделили самой процедуре ГЭК. Для этого мы оценили продолжительность манипуляции, количество попыток, средний койко-день.

При оценке времени проведения ГЭК мы выявили, что минимальное время проведения ГЭК составило 5 мин, максимальное – 35 мин, среднее – 22,2 ± 12,4. Минимальное количество попыток – 1, максимальное –3, среднее– 1,2±0,9. Стоит отметить, что время проведения манипуляции прямо пропорционально зависело от количества попыток. Чем больше попыток, тем больше времени тратилось на проведение ГЭК.

Таблица 14. Влияние факторов на эффективность ГЭК

Фактор	Переменная	*p*
Const.B0	Постоянная составляющая	0,0006; p <0,05
Анатомическая причина	F27	0,0002; p <0,001
Лимфоаденопатия	F28	0,066
Кровь в стуле	F17	0,736
Срок заболевания	F10a	0,4872
Пол	F6	0,739
Возраст	F5	0,904

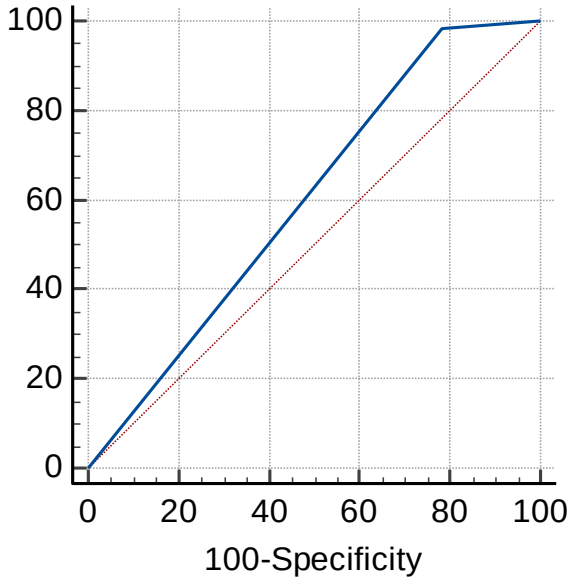


Рис. 17. ROC кривая для анатомической причины

При оценке койко-дней, проведенных в стационаре, мы выявили, что минимальное количество дней составило 1 день, максимальное – 4; среднее– 2,3 ± 1,1.

Изучение этих показателей, на наш взгляд, важно. Потому что в время, когда экономическое составляющее играет важную роль, это позволяет нам говорить о том, что проведение ГЭК не только высоко эффективный метод лечения ИЦИ, но и также мало затратен.

Клинический пример 1

Мальчик М., 3 года (ИБ № 1952-2021), поступил в приемное отделение с жалобами на боли в животе. Anamnesismorbi: со слов матери, заболевание началось за 10 ч до поступления в Институт, боли имели схваткообразный характер с периодичностью 10–15 мин, без четкой локализации, отмечалась однократная рвота, стул был накануне однократный, оформленный, без патологических примесей. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, лихорадит субфебрильно, Т = 37,5°С, язык подсушен, у корня обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 26 в минуту, ЧСС = 118 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, болезненный в правых отделах и в области пупка. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируются. Симптом Данса отрицательный. Выполнен ректальный осмотр – ампула прямой кишки заполнена скудными каловыми массами, головка инвагината не определяется. На перчатке кроме следов коричневого кала крови и слизи нет. После очистительной клизмы получен скудный стул калового характера также без патологических примесей. На УЗИ: в правой мезогастральной области визуализируется патологическое образование по типу "мишени" d = 2,94х3,71 см (рис.18) с вовлеченными в него увеличенными лимфатическими узлами. Ребенку в экстренном порядке под общей анестезией выполнена гидростатическая дезинвагинация с положительным эффектом, получен симптом "сот" (рис.19 и 20). Послеоперационный период протекал гладко, боли не беспокоили. Ребенку назначена консервативная терапия: спазмолитики и НПВС в возрастной дозировке. Проводился УЗИ-мониторинг, на котором визуализировались увеличенные лимфатические узлы. На вторые сутки ребенок с рекомендациями выписан под наблюдение педиатра поликлиники по месту жительства.

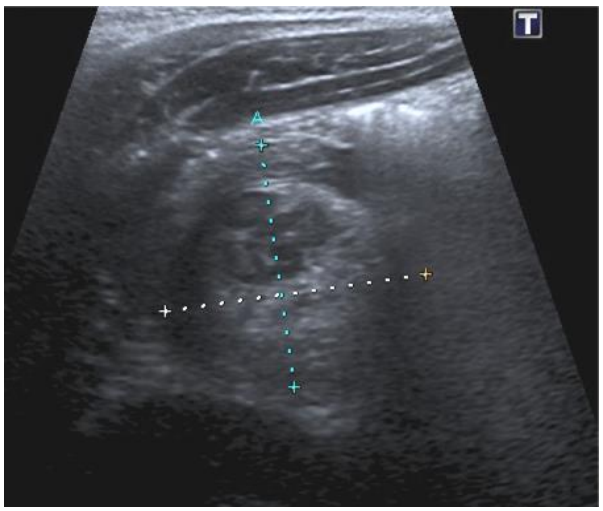


Рис. 18. Инвагинат – "симптом мишени" с вовлеченными в него лимфатическими узлами



Рис. 19. УЗИ. Состояние после дезинвагинации. Симптом "сот"

Таким образом, консервативное лечение ИЦИ имело высокую эффективность (84,4%) независимо от возраста и срока заболевания. В 87,5% (7 из 8) наблюдений причиной безуспешности ГЭК являлись АП, требующие хирургического лечения или выполнения биопсии с последующим назначением специального лечения, в том числе, химиотерапии, в одном наблюдении был диагностирован терминальный лимфаденит. Основной причиной ранних рецидивов после ГЭК являлась лимфоидная гиперплазия (70,6%, 12) в виде терминального илеита, в 29,4% (5) наблюдениях были



Рис. 20. УЗИ. Состояние после дезинвагинации. Утолщенная стенка кишки и единичные увеличенные лимфатические узлы

диагностированы АП, требующие хирургического или специального лечения. Различий в частоте АП у детей до и старше года мы не выявили. Также мы не получили различий в частоте возникновения некроза кишки в группах сравнения со сроком заболевания менее и более 12 ч. Ни в одном наблюдении некроз кишечной стенки не сопровождался развитием перитонита. Во всех наблюдениях терминального илеита требовалось выполнение биопсии для исключения неопластического процесса и ВЗК.

ГЛАВА 5. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОЙ ИНВАГИНАЦИИ

Раздел написан в соответствии с материалам, опубликованными в собственной статье: Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Харитонова А.Ю., Тимофеева А.В., Кисляков А.Н., Лукьянов В.И. Основные причины неэффективности консервативного лечения илеоцекальной инвагинации у детей. Журнал Детская хирургия. 2023;27(1):5-16 [28].

5.1. Лапароскопия дезинвагинации

Применять лапароскопию в нашей клинике при кишечной инвагинации начали еще с 2007 г. Так исторически сложилось, что до определенного времени в институт доставляли детей в возрасте старше одного года и, учитывая принятые в научном сообществе взгляды, считалось, что причиной КИ у пациентов данной возрастной группы является какая-либо АП, поэтому стартовое лечение начинали именно с лапароскопической дезинвагинации (ЛД). В период с 2007 по 2010 г. включительно в институте с ИЦИ было пролечено 40 пациентов. По полу превалировали мальчики – 65% (26), девочек было 35% (14). Средний срок заболевания от начала возникновения болезни до обращения в стационар составил 11,9±19,5. Средний койко-день после проведения ЛД составил 5,3±1,02. Среднее время проведения данного оперативного вмешательства составило 22,3±8,6 мин. ЛД была эффективной в 92,5% (37) случаев, где основной причиной внедрения являлся мезентериальный лимфаденит, который был выявлен у 77,5% (31) пациентов. Мы выяснили, что органических причин возникновения инвагинации было выявлено только 2 (5%) – дивертикул Меккеля и лимфома Беркитта, также в 1 (2,5%) случае была выявлена выраженная лимфопролиферация ИЦУ с гиперплазированной Пейеровой бляшкой. Но в данном периоде исследования у 2 (5%) пациентов отмечались рецидивы в ранние сроки после расправления инвагината, что потребовало от нас проведения повторного оперативного лечения – ЛД, на которой было выявлено, что причиной повторного внедрения

были увеличенные лимфатические узлы. И, опираясь на полученные данные, мы выявили, что только 5% возникновения ИЦИ отмечалось на фоне АП, и мы приняли решение о проведении стартового лечения с ГЭК, которую проводили 160 пациентам, положительный эффект был у 95% (152) пациентов, что говорит о высокой эффективности данного метода лечения. Характеристика групп представлена в табл. 15. Но у 5% (8) детей данная методика была неэффективна, а у 10,6% (17) отмечались рецидивы после проведенного консервативного лечения, что потребовало хирургического лечения.

Таблица 15. Соотношение причин и методов хирургического лечения

Группы	**Протокол на основе ЛД**	**Протокол на основе ГЭК**	***p***
Период наблюдения, гг.	**2007–2010**	**2011-–2021**	
Число наблюдений, абс	**40**	**160**	
Возраст (M±m)	2,8±2,03	2,9±2,02	0,972
Мальчики, %	65 (26)	67,5 (108)	0,764
Девочки, %	35 (14)	32,5 (52)	
Форма заболевания: ИЦИ, %	100	100	1,000
Срок заболевания, (M±m)	11,9±19,5	12,8±15,1	0,973
Осложнения до операции (перитонит; некроз инвагината, по данным УЗИ),%	0	0	> 0,05

По полу в данной группе детей превалировали мальчики – 68% (17), девочек было 32% (8). Средний возраст составил 2,9±2,02. Средний срок заболевания от начала возникновения болезни до обращения в стационар составил 12,8±15,1 ч. Во всех наблюдениях хирургическое лечение начинали

Таблица 16. Методы хирургического лечения в соотношении с причинами илеоцекальной инвагинации

Причина ИЦИ	**N=160**	**Хирургическое лечение, N**		
		Лапароскопия	**Лапаротомия**	**Колоноскопия**
Дивертикул Меккеля	3 – 1,9%	ЛД неэффективна	Дезинвагинация, дивертикулэктомия- 2	Не проводилась
			Дезинвагинация, резекция илеоцекального угла, тонко-толстокишечный анастомоз конец в бок - 1	
Гиперплазия Пейеровой бляшки	4 – 2,5%	ЛД неэффективна	Дезинвагинация, резекция илеоцекального угла, тонко-толстокишечный анастомоз конец в бок - 3	Не проводилась
			Дезинвагинация, резекция подвздошной кишки, тонкотонкокишечный анастомоз - 1	
Ювенильный полип	2 – 1,25%	ЛД -1	не проводилась	Полипэктомия - 1
		ЛД неэффективна	Дезинвагинация, резекция илеоцекального угла, тонко-толстокишечный анастомоз конец в бок - 1	Не проводилась
Лимфома Беркитта	2 – 1,25%	ЛД - 2	Не проводилась	Каскадная биопсия - 2
Гиперплазия лимфатического узла	1 – 0,6%	ЛД - 1	Не проводилась	Не проводилась
Мезаденит, терминальный илеит	13 – 8,1%	ЛД - 13	Не проводилась	Каскадная биопсия - 6
				Не проводилась - 7
Всего	**25 – 15,6%**	**25 – 15,6 %**	**8 – 5%**	**9 – 5,6%**

Таблица 16 продолжение. Методы хирургического лечения в соотношении с причинами илеоцекальной инвагинации

Примечание		**ЛД– 17** – **68%** в группе хирургическог о лечения	**Резекция кишки (некроз) - 6** - **3,75%** от общего числа наблюдений - **24%** в группе хирургического лечения - **75%** в группе лапаротомий	**АП, диагностированные при колоноскопии - 3** - **33,3%** от числа колоноскопий **Лимфома Беркитта – 2** - **22,2 %** от числа колоноскопий **Ювенильный полип – 1** - **11,1%** от числа колоноскопий

с лапароскопии. Лапароскопия была выполнена 15,6% (25) детей. ЛД оказалась эффективной в 68% (17) наблюдений, переход на лапаротомию был выполнен в 32% (8) случаев. При рецидивах обязательно выполнение колоноскопии для исключения внутрипросветных причин возникновения ИЦИ.

Опираясь на представленные данные в табл. 16, можно говорить о том, что каждое хирургическое лечение, которое проводилось пациенту, было аргументировано и оправдано. И полученные результаты еще раз подтверждают проведенный нами регрессионный логистический анализ, где основной причиной неэффективности консервативного расправления инвагината является АП. Это позволяет нам говорить о том, что если происходит несколько безуспешных попыток консервативной дезинвагинации, то хирург должен иметь в виду возможное наличие АП или условной АП в виде мезентериальных лимфоузлов.

Таким образом при безуспешных попытках консервативного расправления ИЦИ и при рецидивирующем течении ИК хирургическое лечение должно начинаться с лапароскопии. Лапароскопия позволяет не только мини-инвазивно провести дезинвагинацию, но и ответить на множество вопросов, выявить причину КИ, перевести ребенка в специализированный стационар, если требуется специфическая терапия, самое главное избежать неоправданной хирургической агрессии. Единственным противопоказанием для лапароскопии является нестабильная гемодинамика пациента.

Клинический пример 2

Мальчик В.,7 лет (ИБ № 2352-2021), поступил в приемное отделение с жалобами на резкие схваткообразные боли в животе. Anamnesismorbi: со слов матери, заболевание началось за 3 ч до поступления в институт, боли имели схваткообразный характер с периодичностью 5–7 мин, без четкой локализации, отмечалась дважды рвота, стул был накануне однократный, оформленный, без патологических примесей. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т = 36,4°С, язык влажный, у корня чистый. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 20 в минуту, ЧСС = 92 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, болезненный во всех отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологических образований через переднюю брюшную стенку не пальпируется. Симптом Данса отрицательный. Выполнен ректальный осмотр – ампула прямой кишки заполнена скудными каловыми массами, головка инвагината не определяется. На перчатке следы коричневого кала. После очистительной клизмы получен стул калового характера без крови и слизи. На УЗИ: в правой мезогастральной области визуализируется патологическое образование по типу "мишени" d = 5,94х3,71 см (рис. 21). Ребенку в экстренном порядке под общей анестезией выполнена гидростатическая дезинвагинация. Выполнены 3 попытки – безуспешно. Ребенку выполнены лапароскопия, на которой была выявлена протяженная

инвагинация, и ЛД, выявлена протяженная подвздошно-ободочная ИК с участком кишки с ишемическими изменениями. После дезивагинации кишка из темно-синей постепенно начала светлеть. От резекции участка решено было отказаться. (рис. 22 и 23). Послеоперационный период протекал гладко, назначен протертый стол. Проводили консервативную терапию (нурофен, супрастин в возрастной дозировке). Выполняли контрольное УЗИ живота, на котором инвагинат не визуализировался. На 5-е сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой



Рис. 21. УЗИ. Инвагинат – "симптом мишени"

Клинический пример 3

Девочка Л.,4 года (ИБ № 487439-2020), поступила в приемное отделение с жалобами на боли в животе, однократный стул с примесью крови. Anamnesismorbi: у ребенка за сутки до поступления появились боли в животе, боль схваткообразного характера, без четкого временного интервала, больше в области пупка. Тошноты и рвоты не было. Обращались в институт, выявлена перемежающаяся КИ, от госпитализации отказались, однако на следующие

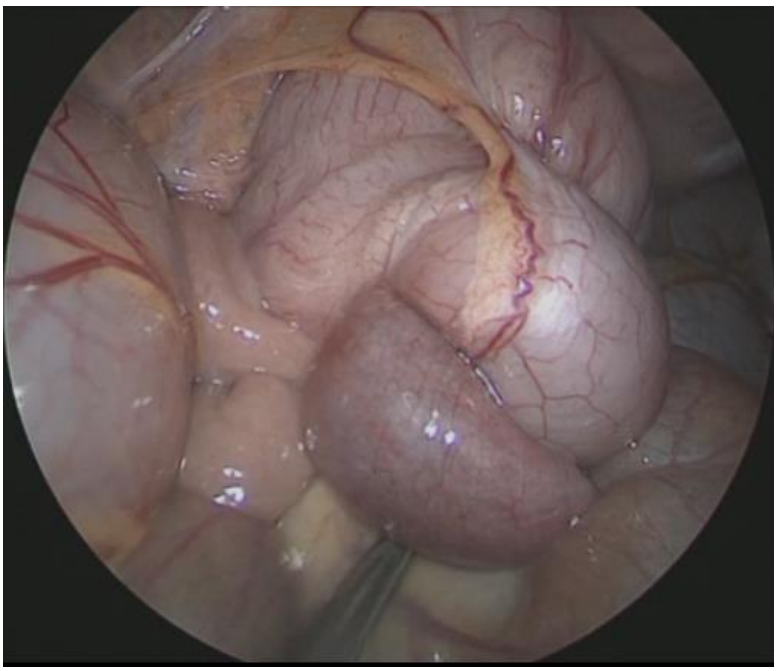


Рис. 22. Лапароскопия. Инвагинат

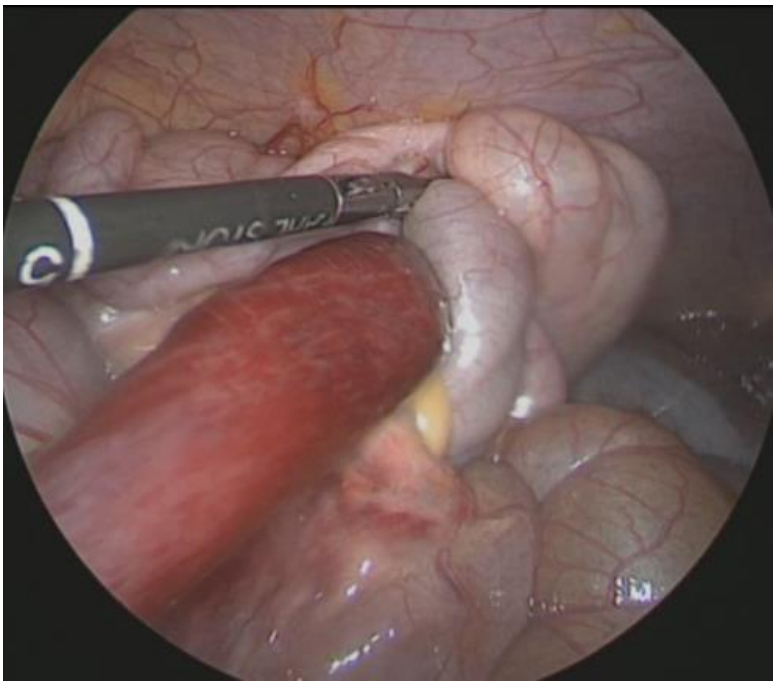


Рис. 23. Лапароскопия. Лапароскопическая дезинвагинация. Участок подвздошной кишки с ишемическими нарушениями.

сутки был самостоятельный стул с примесью крови. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т = 36,8°С, язык влажный, обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 22 в минуту, ЧСС = 106 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при

поверхностной пальпации мягкий, болезненный в области пупка. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируется. Симптом Данса отрицательный. Ректально: ампула пустая, на перчатке следы коричневого кала с прожилками крови. После очистительной клизмы получен стул калового характера со слизью и единичными прожилками крови. На УЗИ: в правой мезогастральной области визуализируется патологическое образование по типу "мишени" d = 4,01x3,03 см. Ребенку в экстренном порядке под общей анестезией выполнена гидростатическая дезинвагинация. Получен симптом "сот". Однако на следующие сутки у ребенка вновь появились боли в животе, однократная рвота. На УЗИ выявлен инвагинат, заподозрено объемное внутрипросветное образование (рис. 24 и 25). Выполнена лапароскопипия, на которой выявлена ИЦИ. Выполнена дезинвагинация. При пальпации купола слепой кишки инструментом через стенку пальпировалось округлое образование тестоватой консистенции (рис. 26 и 27). Для исключения внутрипросветных причин ИЦИ выполнена колоноскопия, на которой выявлено округлое образование с эндофитным ростом округлой формы, перекрывающим просвет кишки примерно на 1/2. (рис. 28) Выполнена лестничная биопсия. Гистологическое заключение: гистологическое исследование: в микропрепарате определяется несколько фрагментов, представленных гиперклеточными опухолевыми инфильтратами: часть фрагментов покрыта резидуальной слизистой оболочкой с фокусами эрозивных дефектов и некротическими участками. Неопластические клетки преимущественно среднего, реже крупного размера; ядра округлой, овоидной и полигональной формы; в части ядер визуализируются мелкие ядрышки (рис. 29). Количество амфифильной цитоплазмы скудное или среднее. Высокая митотическая активность; количество апоптозов экстремально велико (рис. 30). Неопластические клетки тотально экспрессируют CD20, CD79a, PAX5, MUM1, BCL6. Субтотально фокальная экспрессия CD10, CMYC. Реакция с анти-CD3 в резидуальных/реактивных Т-клетках, в них же отмечается экспрессия BCL2;

экспрессия BCL2 также имеет место в небольшой части клеток опухоли. Пролиферативный индекс (Ki-67) около 90%. Клетки опухоли негативны в реакции с антителами к TdT, CD1a, CD30. Заключение: Диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома.

Ребенок был переведен в онкологический стационар для проведения специфической противоопухолевой терапии. В настоящее время катамнез составляет 2 года, у ребенка отмечается регресс онкологического процесса.

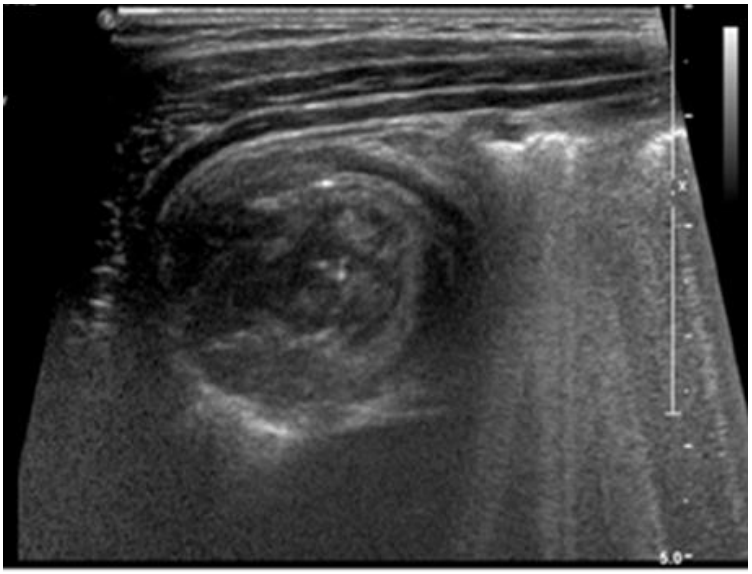


Рис. 24. УЗИ. Инвагинат. Симптом "мишени", объемное образование в просвете кишки.

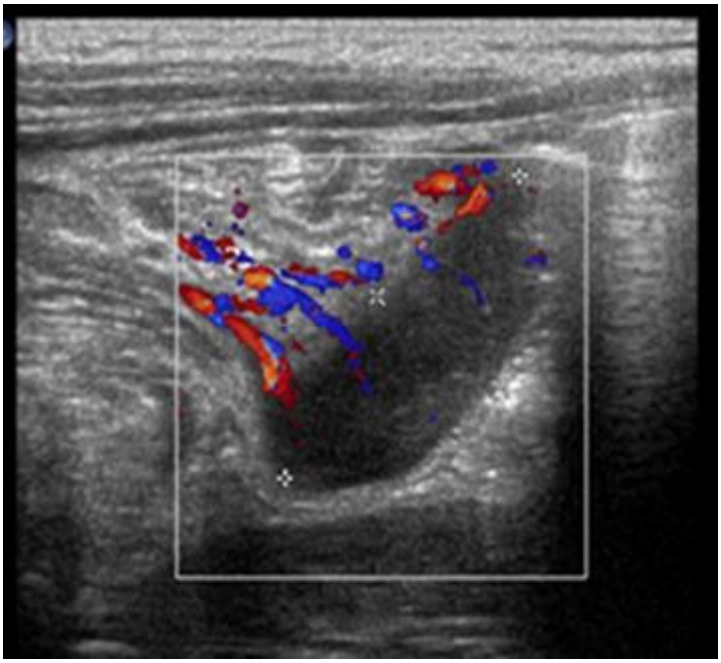


Рис. 25. УЗИ. Инвагинат с объемным образованием с сохраненным кровотоком при ЦДК



Рис. 26. Лапароскопия. Отечный, тестоватый купол слепой кишки

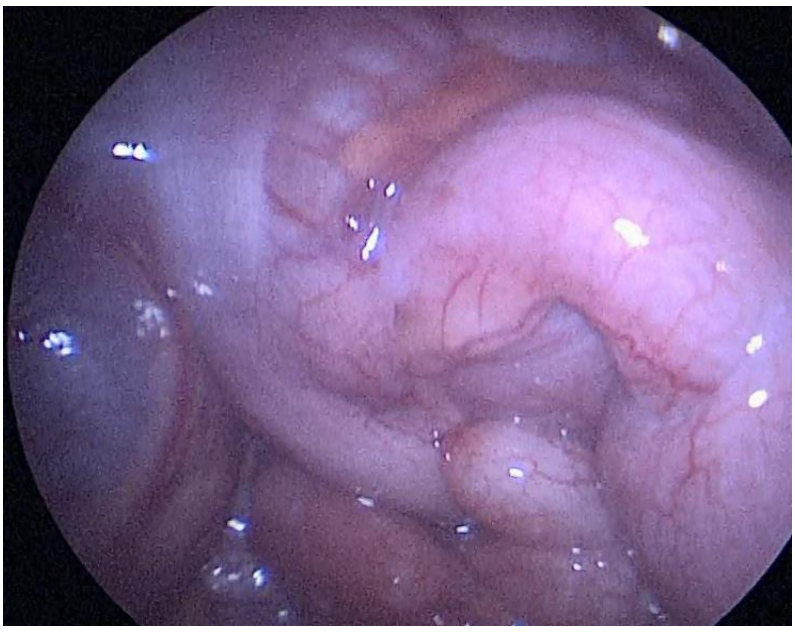


Рис. 27. Лапароскопия. Дезинвагинация

5.2 Роль колоноскопии при ИЦИ

С 2010 г. в Институте после введения протокола лечения детей на основе ГЭК, при выполнении ЛД и отсутствии причин возникновения ИЦИ, выполняется колоноскопия. По нашим данным, выполнение данного эндоскопического метода исследования необходимо для исключения

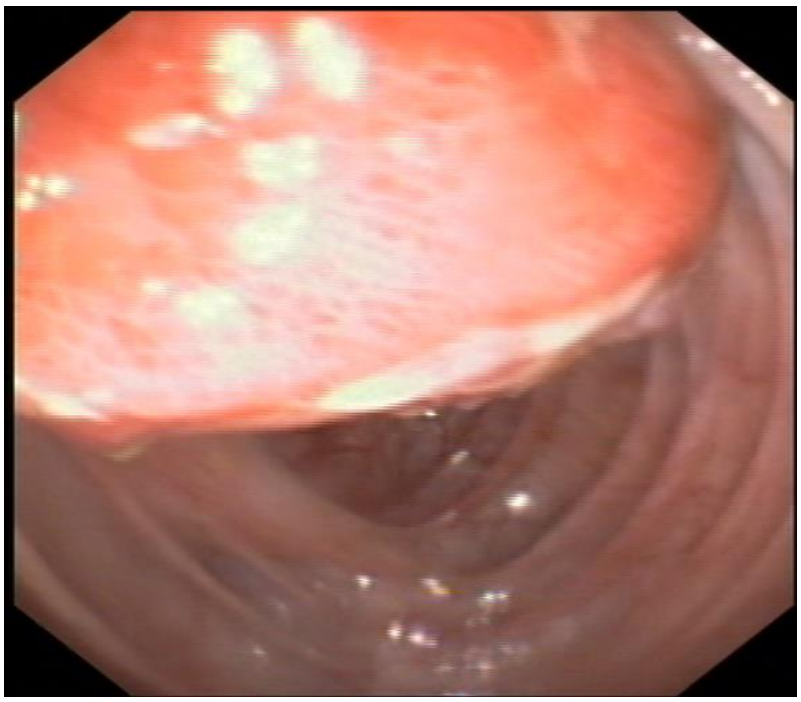


Рис. 28. Колоноскопия. Объемное образование с эндофитным ростом

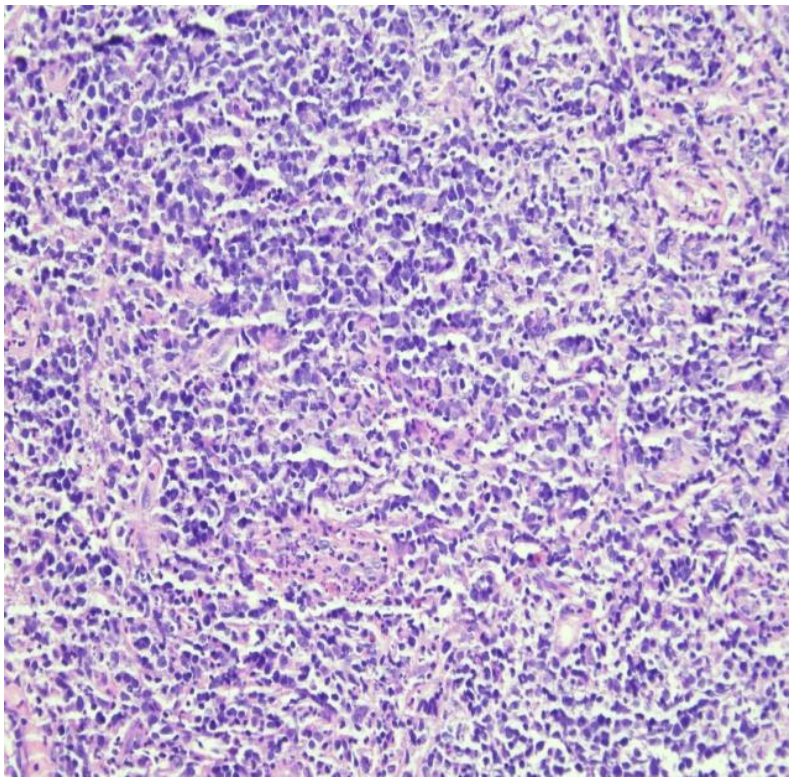


Рис. 29. Гистология. Гиперклеточный опухолевый инфильтрат в собственной пластинке слизистой оболочки (микропрепарат: окраска гематоксилин эозином)

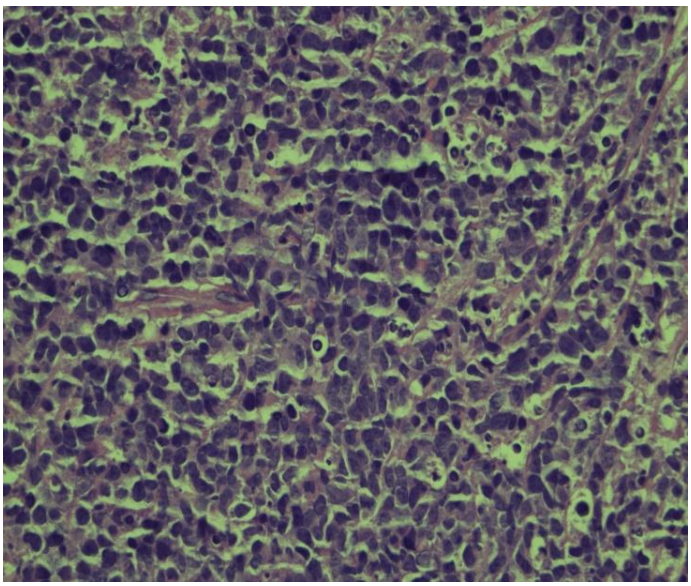


Рис. 30. Гистология. Неопластические клетки крупного размера, полиморфные. Высокая митотическая активность, многочисленные апоптозы (микропрепарат: окраска гематоксилин эозином).

внутрипросветных анатомических причин и в первую очередь для исключения неопластических процессов, которые могли бы привести к кишечному внедрению. Также не стоит забывать, что колоноскопия из диагностической может перейти в лечебную процедуру, потому что можно выполнить как дезинвагинацию путем нагнетания воздуха и жидкости, так и при обнаружении полипов можно провести их удаление – это малоинвазивное лечение, которое доказало свою эффективность. В Институте было выполнено 9 (5,6%) колоноскопий. Специальная подготовка к исследованию не требуется, потому что, как правило, кишка подготовлена после выполнения ГЭК. Данная процедура выполняется под общей анестезией. По полу превалировали мальчики – 55,5% (5), девочек было 44,5% (4). Из 9 проведенных колоноскопий нам удалось выявить 3 АП, а это 33,3% от всех исследованных детей – 2 лимфомы Беркитта (22,2%) и 1 ювенильный полип (11,1%). Лимфомы были подтверждены гистологически, во время исследования детям проводят обязательно лестничную биопсию с получением материала минимум в трех участках. Пациенты с лимфомами были переведены в онкологический стационар для проведения специфической терапии. У ребенка с выявленным

ювенильным полипом во время колоноскопии было проведено мини-инвазивное хирургическое лечение, когда при помощи эндоскопической петли образование было удалено. У одного мальчика, у которого на фоне рецидива был выявлен деструктивный мезаденит и некротически-язвенный илеит, данное исследование помогло исключить наличие неопластического процесса. У остальных детей при колоноскопии была выявлена выраженная лимфопролиферативная реакция в области ИЦУ и терминальных отделов подвздошной кишки.

Таким образом, мы считаем, что всем детям с рецидивирующим течением ИЦИ, при положительной лапароскопической дезинвагинации показано выполнение колоноскопии – для исключения внутрипросветных причин внедрения. Единственным противопоказанием для колоноскопии является нестабильность гемодинамики пациента.

Клинический пример 4

Мальчик Т., 3 года (ИБ № 229578-2020), поступил в приемное отделение с жалобами на боль в животе, однократную рвоту и отсутствие стула в течение 4 дней. За 10 дней до начала заболевания ребенок перенес ОРВИ. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т = 36,7 °С, язык подсушен, у корня слегка обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 24 в минуту, ЧСС = 110 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, слегка болезненный в мезогастрии справа. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируется. Симптом Данса отрицательный. Ректально: ампула прямой кишки свободная, на перчатке следы коричневого кала. После очистительной клизмы получен стул калового характера без крови и слизи. На УЗИ: в правой мезогастральной области выявлено нестабильное эхообразование по типу мишени d 24х28 мм, при ЦДК кровоток в образовании усилен, также множественные лимфатические узлы в области корня брыжейки и ИЦУ (рис.

31). Учитывая перемежающееся течение ИЦИ, ребенок оставлен под наблюдением. В течение 12 ч каждые 3 ч выполняли УЗИ и, учитывая сохраняющееся периодическое внедрение, было решено выполнить диагностическую лапароскопию. При ревизии брюшной полости выявлена непротяженная илеоцекальная (слепоободочная) инвагинация, которая легко была расправлена при помощи тракции манипулятором. При детальном осмотре терминальный отдел подвздошной кишки и купол слепой кишки гиперемированы, отечны, тестоватой консистенции. Область илеоцекального перехода резко отечна, инфильтрирована, с налетом фибрина (рис. 32). В корне брыжейки и в области ИЦУ выявлены отечные, увеличенные лимфатические узлы, образующие «пакет». Отдельный узел диаметром до 1,7 см располагался в области ИЦУ (рис. 33). Для исключения лимфопролиферативного процесса лимфатический узел был удален для гистологического исследования и проведена биопсия брыжейки в области илеоцекального перехода. По завершению лапароскопии для исключения внутрипросветных причин ИК выполнена колоноскопия: Баугиниева заслонка резко утолщена, инфильтрирована (рис. 34); слизистая подвздошной кишки также резко отечна, гиперемирована с глубокими язвенными дефектами и налетом фибрина (рис. 35). Проведена лестничная биопсия. Гистологическое исследование: 1. Лимфатический узел с сохранной гистоархитектоникой. Определяются многочисленные фолликулы, преимущественно первичные, вторичные единичны. Паракортикальная зона представлена малыми лимфоцитами. Обращает внимание расширение медуллярных синусов, заполненных макрофагами и лимфоцитами. Проведенное исследование с антителами к CD3, CD20, CD68, CD30, CD10, CD23, bcl2, bcl6, MUM1, Ki67 не выявило аномалий фенотипа; распределение антигенов соответствует нормальному распределению по клеточным линиям и структурным зонам лимфатического узла. Гистологическое заключение. 1. Смешанная реактивная гиперплазия лимфоидной ткани. Признаков опухолевидного процесса не обнаружено. 2. Фрагменты слизистой оболочки подвздошной кишки с

внутрислизистой гиперплазией мукозоассоциированной лимфоидной тканью. В собственной пластинке выраженная трансмукозальная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью большого количества эозинофильных гранулоцитов и нейтрофилов с признаками эпителиотропизма и формированием поверхностных эрозий, криптитов и крипт-абсцессов, поверхность представлена грануляционной тканью. Отдельные фрагменты представлены клеточным детритом. Фрагмент слизистой оболочки слепой кишки: в собственной пластинке отмечается физиологически повышенная лимфоплазмоцитарная инфильтрация с примесью эозинофильных гранулоцитов с признаками эпителиотропизма. Деформации Люберкюновых крипт не выявлено. Субэпителиально определяется гиперплазированный лимфатический фолликул. Заключение. Язвенный илеит. Реактивные изменения в слизистой оболочке слепой кишки (рис. 36). В послеоперационном периоде продолжена консервативная терапия: амоксициллин клавуланат, ибупрофен, дротаверин, хлоропирамин в возрастных дозировках. При контрольной колоноскопии (через 10 сут) отмечена положительная динамика: полная эпителизация язвенных дефектов слизистой, регресс отека и гиперемии слизистой. Мальчик был выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра. Осмотрен в катамнезе через 6 и 12 мес: жалоб нет; развивается по возрасту; получает общевозрастной стол; при УЗИ брюшной полости патологических образований не выявлено.

Клинический пример 5.

Девочка С., 3 года (ИБ № 239978-2015), поступила в приемное отделение с жалобами на боль в животе, боль периодическая, схваткообразного характера. Anamnesismorbi: со слов матери, у девочки в анамнезе дважды отмечались эпизоды ИЦИ, в разных клиниках Москвы выполняли ПИС и ЛД. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т = 36,8 °С, язык влажный, чистый. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 24 в минуту,

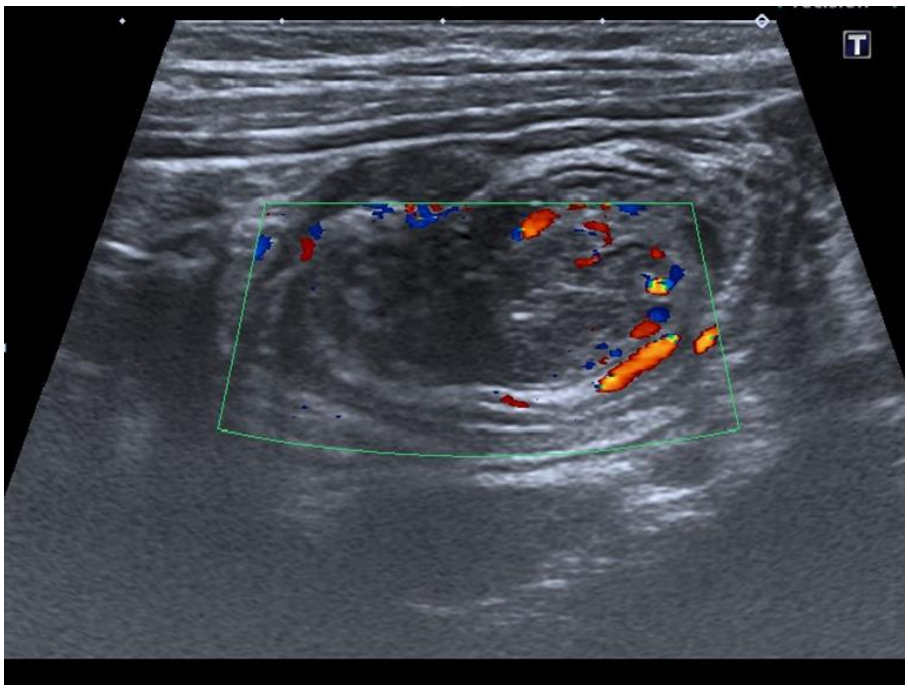


Рис. 31. УЗИ с ЦДК. Симптом мишени

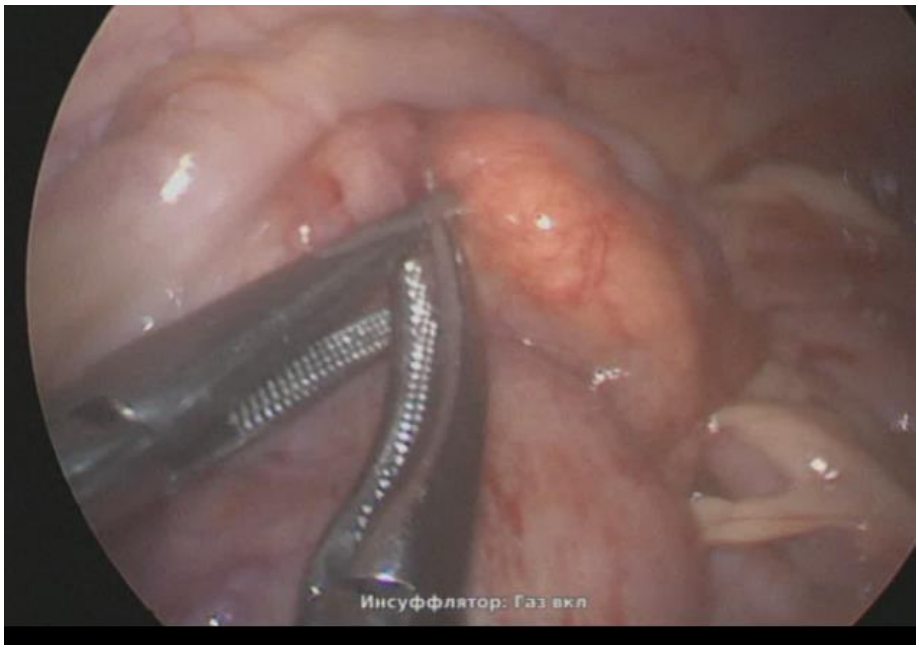


Рис. 32. Лапароскопия. Отечный купол слепой кишки, увеличенная, отечная брыжейка



Рис. 33. Лапароскопия. Увеличенный отечный лимфатический узел

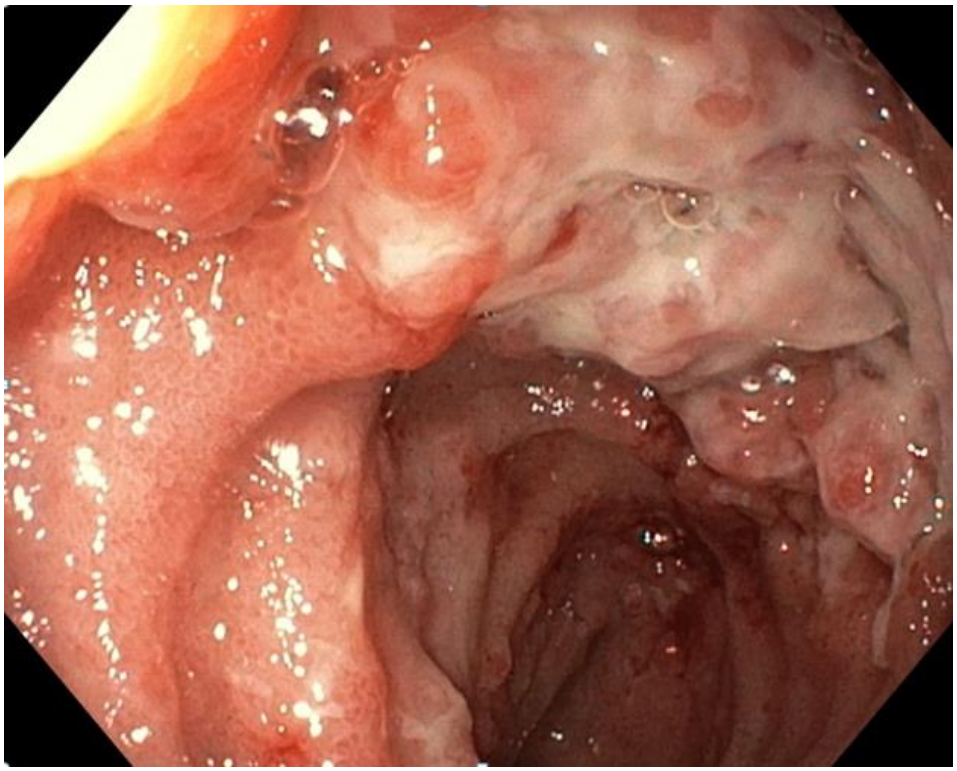


Рис. 34. Колоноскопия. Язвенно-некротический илеит

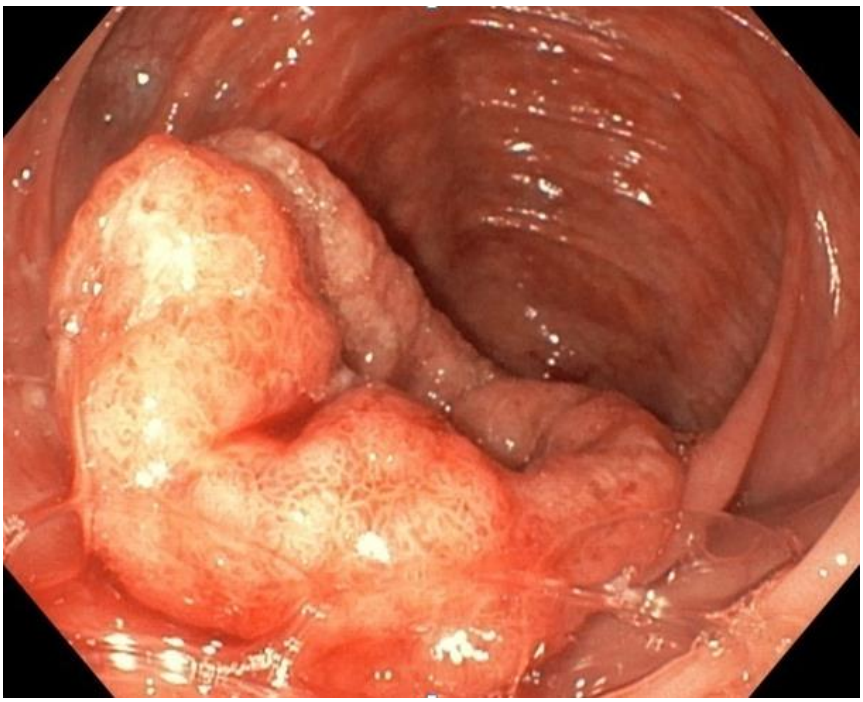


Рис. 35. Колоноскопия. Увеличенная Баугиниевая заслонка

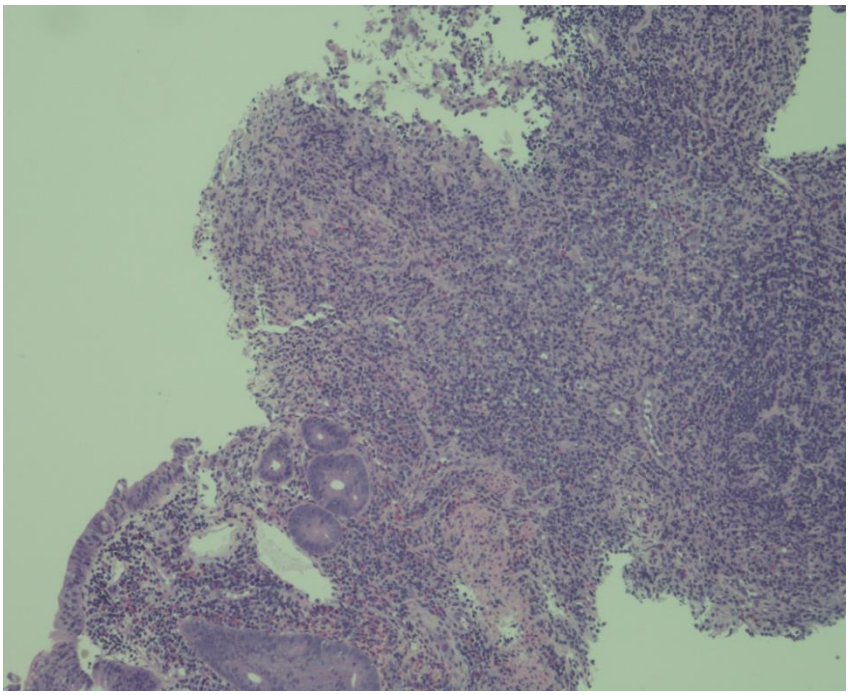


Рис. 36. Гистология. Слизистая оболочка подвздошной кишки с язвенным дефектом и полиморфно-клеточным воспалительным инфильтратом. Окраска гематоксилином и эозином

ЧСС = 116 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, на пальпацию девочка не реагирует.

Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируются. Симптом Данса отрицательный. Ректально: ампула прямой кишки пустая, на перчатке следов крови и слизи нет. После очистительной клизмы получен стул калового характера без крови и слизи. На УЗИ: в правой мезогастральной области визуализируется патологическое образование по типу "мишени" d = 3,62х3,53 см (рис. 37 и 38), стойкое, на фоне которого отмечается перемежающаяся инвагинация, при ЦДК кровоток в образовании усилен. По УЗИ живота был заподозрен полип или гемангиома восходящей кишки. Выполнена повторная очистительная клизма, внутримышечная инъекция дротаверина в возрастной дозе, на повторном УЗИ данных за инвагинацию нет, однако новообразование в области кишки сохранялось. В целях дообследования девочке на следующие сутки выполнили МРТ живота, на котором внутрипросветно в области перехода восходящей кишки в поперечный сегмент определяется овоидной формы пристеночное объемное образование неоднородной структуры (неоднородно гиперинтенсивное на Т2ВИ TSE и SPAIR, гипоинтенсивное на Т1ВИ), с максимальными размерами около 28,0 х 27,0 х 30,0 мм. На DWI и ADC-картах в образовании отмечается умеренное ограничение диффузионной способности, заподозрен полип восходящей кишки (рис. 39). Решался вопрос о проведении лапароскопически ассистированной резекции участка кишки, но для сбора дополнительной информации решено было выполнить колоноскопию – в области печеночного угла выявлено образование овоидной формы до 3 см с эндофитным ростом, которое практически полностью перекрывало просвет кишки, но удалось визуализировать ножку образования – она была тонкая, образование подвижное. Решено выполнить мини-инвазивное лечение, выполнена гидропрепаровка, при помощи эндоскопической петли образование было удалено. В гемостатических целях на область ножки наложена эндоскопическая клипса (рис. 40, 41, 42). Гистологическое заключение: ювенильный полип толстой кишки (рис. 43).

Проводили консервативную терапию, контрольное УЗИ живота. На 4-е сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой.

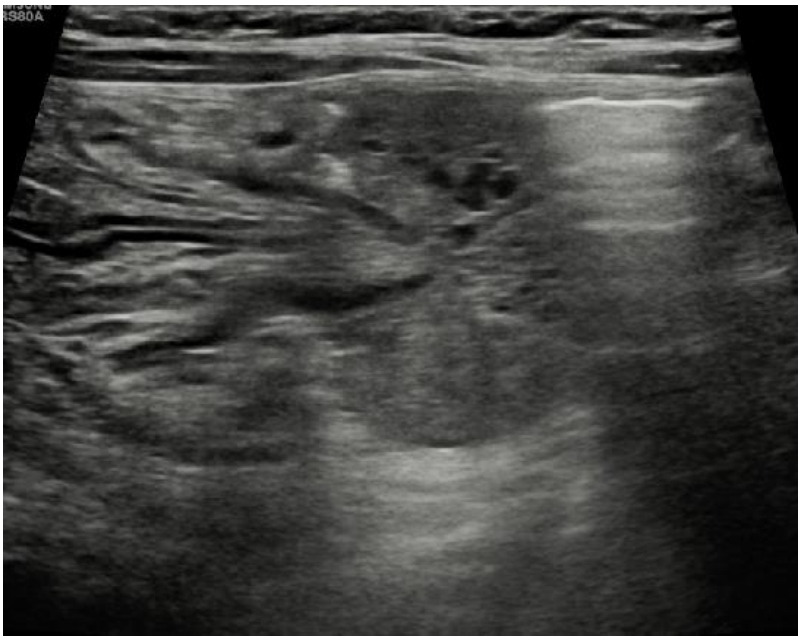


Рис. 37. УЗИ ОБП. Перемежающаяся инвагинация

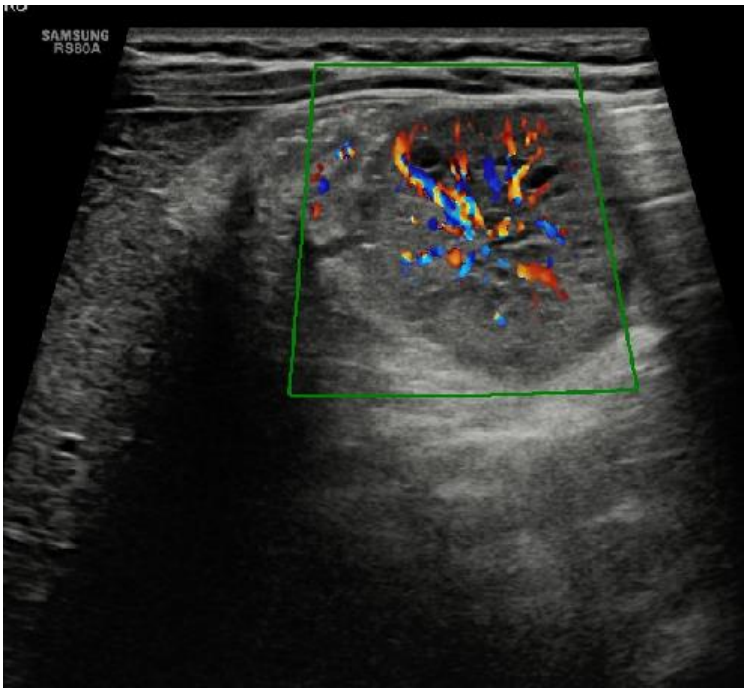


Рис. 38. УЗИ ОБП. Объемное тканевое образование с эндофитным ростом и усиленным кровотоком



Рис. 39. МРТ ОБП. Объемное округлое образование с эндофитным ростом в области печеночного угла

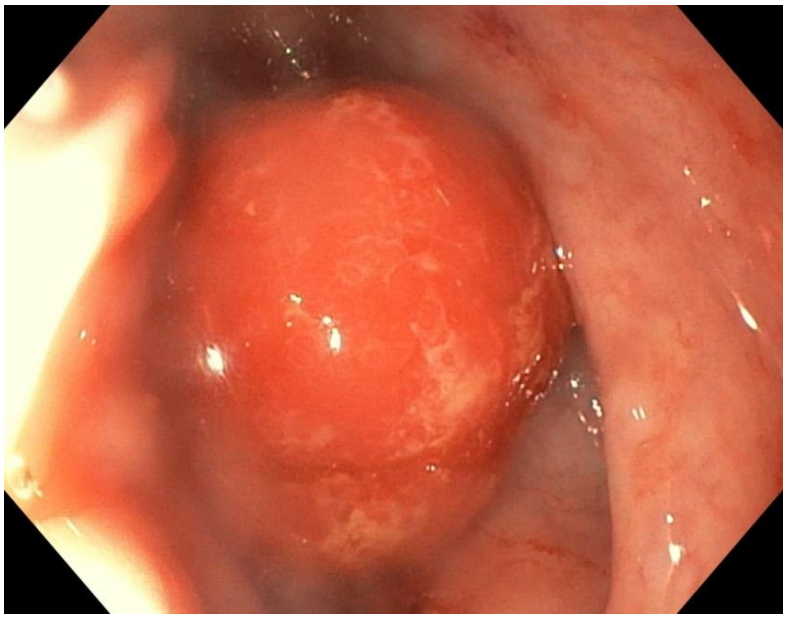


Рис. 40. Колоноскопия. Объемное образование в области поперечной кишки

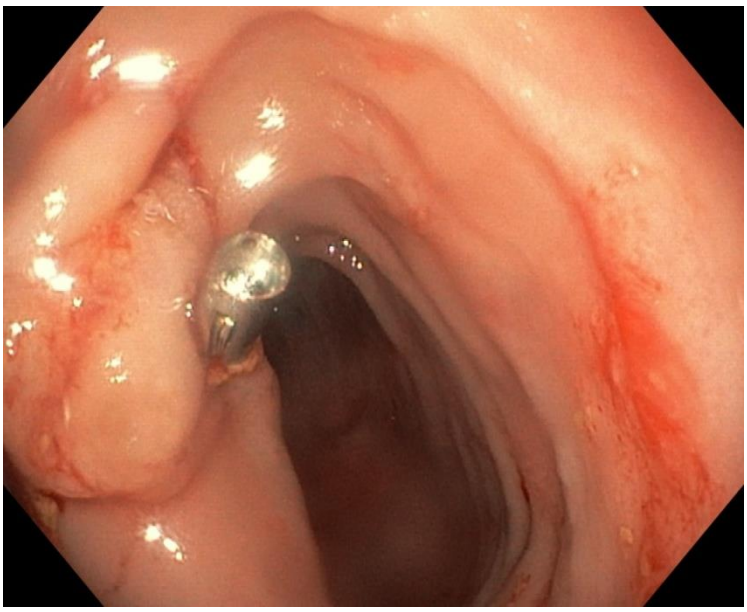


Рис. 41. Колоноскопия. Образование удалено, на область ножки наложена эндоскопическая клипса

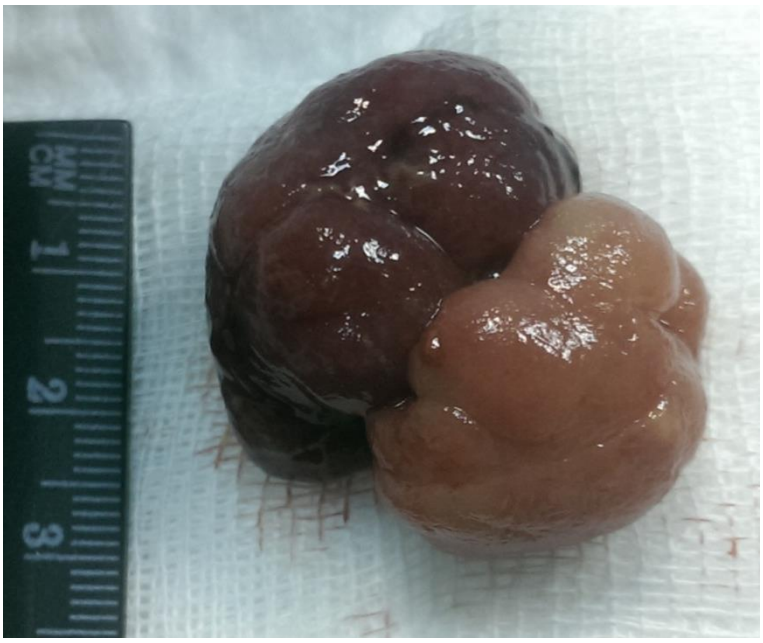


Рис. 42. Макропрепарат. Удаленный полип

5.3 Рецидивирующая илеоцекальная инвагинация

Рецидивирующее течение ИЦИ на данный момент ставит перед врачами самые дискутабельные вопросы по ведению пациентов с таким течением инвагинации, потому что вопрос о хирургической тактике до конца

не решен. В клинике с 2011 пролечены 17 (10,6%) пациентов, у которых отмечены рецидивы после выполнения консервативных методов

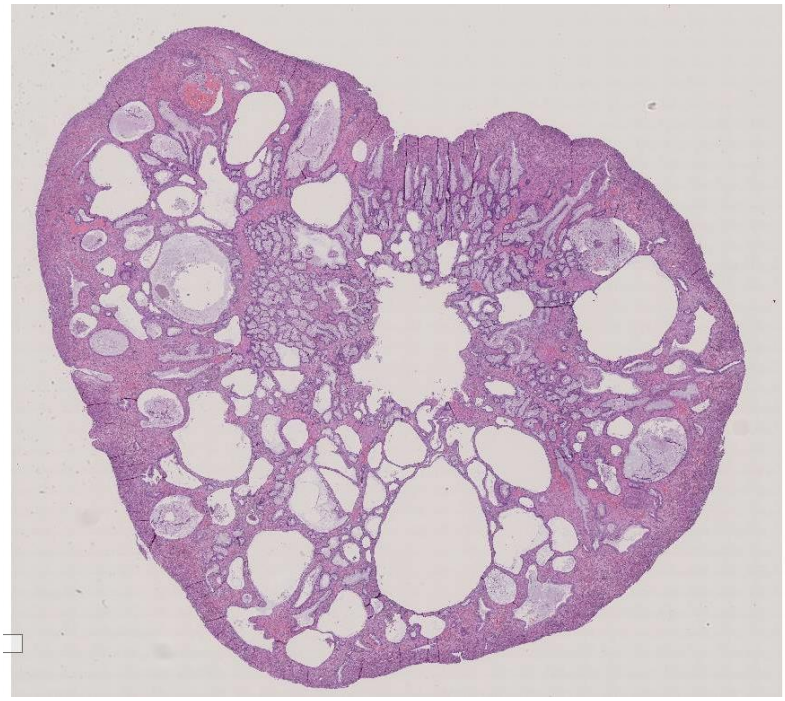


Рис. 43. Гистология. Микропрепарат: окраска гематоксилин эозином. Ювенильный полип

исследования. По полу превалировали мальчики – 70,5% (12), девочек было 36,5% (5). Всем детям в нашей клинике в 100% случаев выполняли хирургические вмешательства в виде лапароскопии. Колоноскопию проводили 5,2% (9) пациентам. Нам удалось выяснить, что в 30% (3) случаев при рецидивирующем течении была выявлена АП – 2 лимфомы Беркитта и 1 ювенильный полип, причем полип во время проведения колоноскопии был удален. В остальных 82,3% (14) случаев выявлена мощная лимфоидная пролиферация в области ИЦУ. При построении корреляции и силы связи по шкале Чеддока мы определили четкую взаимосвязь между возникновением рецидива с АП (величина коэффициента корреляции 0,9–1,0) и лимфоидной гиперплазией илеоцекального угла, также с высоким коэффициентов корреляции (0,9–1,0). По нашему мнению, основными причинами рецидивов являются АП и мезаденит, мы твердо можем утверждать, что при рецидивирующем течении инвагинации необходимо выполнять

лапароскопию, с дальнейшим проведением дезинвагинации, а при отсутствии причин – обязательное выполнение колоноскопии.

При рецидивирующем течении инвагинации консервативные методы лечения противопоказаны. Показано выполнение лапароскопии и при необходимости – колоноскопия, для исключения внутрипросветных причин ИЦИ.

Клинический пример 6

Мальчик Д., 4 года (ИБ № 239978-2015), поступил в приемное отделение с жалобами на беспокойство, боли в животе, рвоту. Anamnesis morbi: со слов матери, у ребенка за сутки до обращения в Институт отмечались признаки ОРВИ – катаральные явления, лихорадка до 38,5°С. Осмотрен педиатром, назначена консервативная терапия. Однако на фоне лечения ребенок стал беспокойным, жаловался на боль в животе, четких временных интервалов между приступами боли не отмечали, была многократная рвота, стула не было. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, субфебрильно лихорадит, Т = 37,8°С, язык сухой, обложен белым налетом. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД = 24 в минуту, ЧСС = 110 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, болезненный во всех отделах. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Симптом Данса отрицательный. Ректально: в прямой кишке отмечены каловые массы без патологических примесей. После очистительной клизмы получен стул калового характера без крови и слизи. На УЗИ: в правой мезогастральной области визуализируется патологическое образование по типу "мишени" d = 3,47х3,43 см (рис. 44 и 45). Ребенку в экстренном порядке под общей анестезией выполнена гидростатическая дезинвагинация. Получен симптом "сот". Однако на следующие сутки у ребенка вновь появились боли в животе, однократная рвота. На УЗИ выявлен инвагинат. Выполнены лапароскопия, на которой выявлена КИ, и мезентериальный лимфаденит,

лапароскопическая дезинвагинация – причиной внедрения являлся увеличенный отечный лимфатический узел, который был удален и отправлен на гистологическое исследование (рис. 46 и 47). Учитывая выраженную лимфопролиферацию в области ИЦУ, для исключения неопластических процессов с эндофитным ростом выполнена колоноскопия, на которой выявлен терминальный илеит (рис. 48). Гистологическое заключение: лимфатический узел с реактивными изменениями, наличие лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, острый илеит. Терминальный лимфофолликулярный илеит. Послеоперационный период протекал гладко, назначен протертый стол. Проводили консервативную терапию, контрольное УЗИ живота. На 5-е сутки ребенок в удовлетворительном состоянии выписан домой.



Рис. 44. УЗИ. Симптом "мишени" с вовлеченными лимфатическими узлами в инвагинат

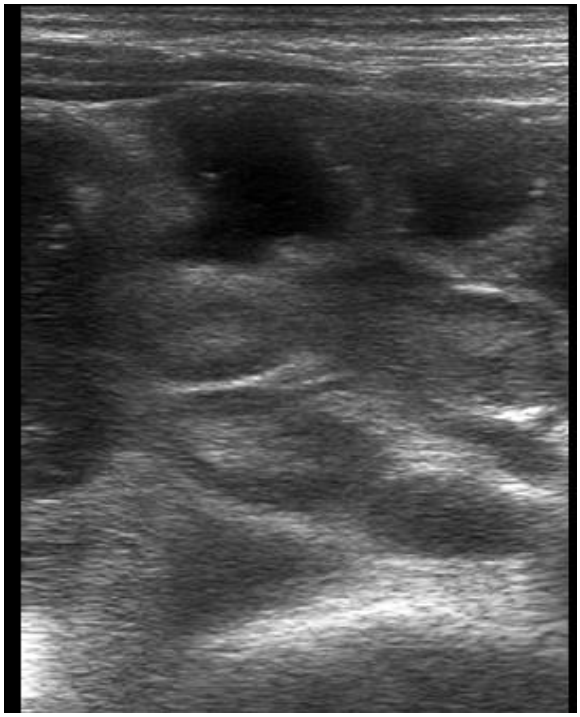


Рис. 45. УЗИ. Жидкость в терминальном отделе подвздошной кишки и пакет увеличенных лимфатических узлов в области корня брыжейки

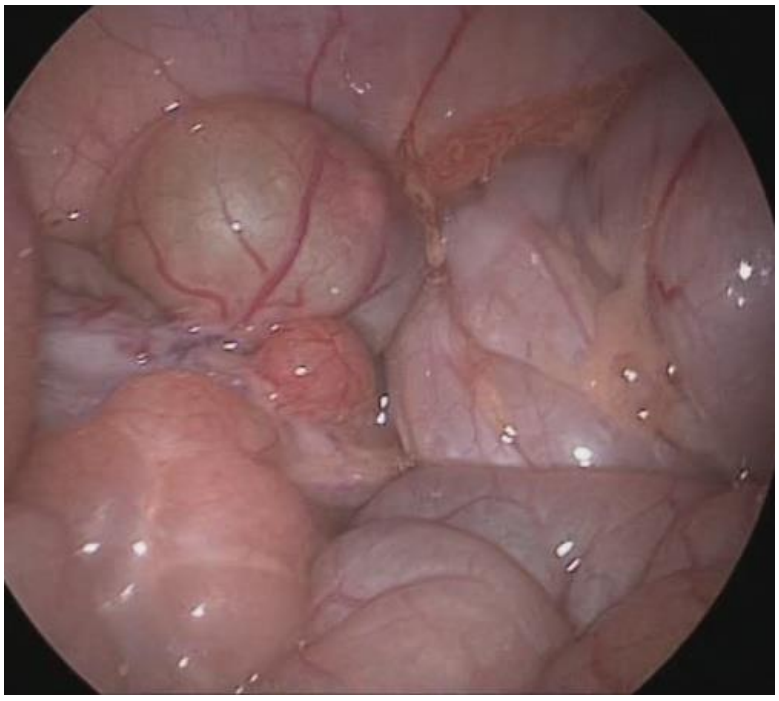


Рис. 46. Лапароскопия. Инвагинат и увеличенные лимфатические узлы в области ИЦУ

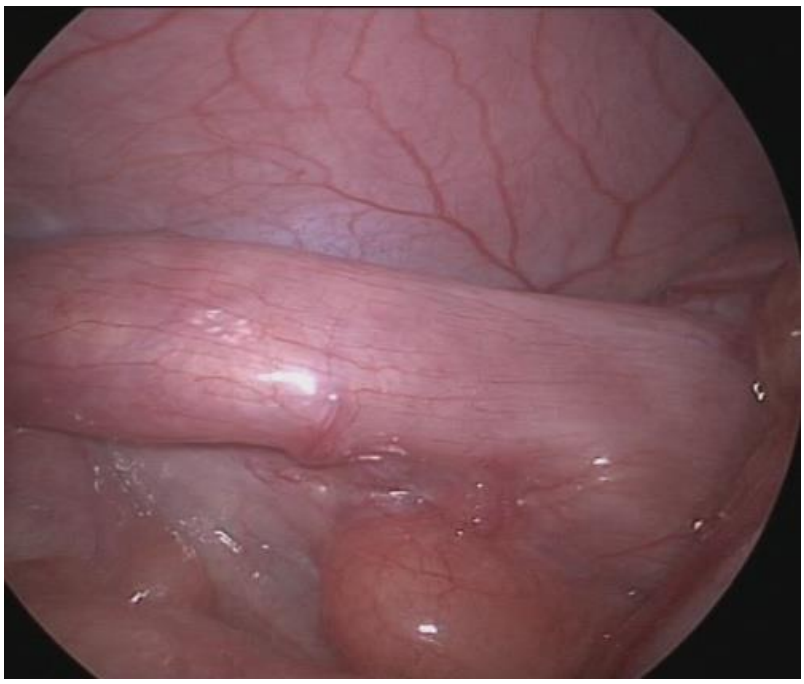


Рис. 47. Лапароскопия. Дезинвагинация. Увеличенный лимфатический узел, который являлся причиной рецидивирующей ИЦИ

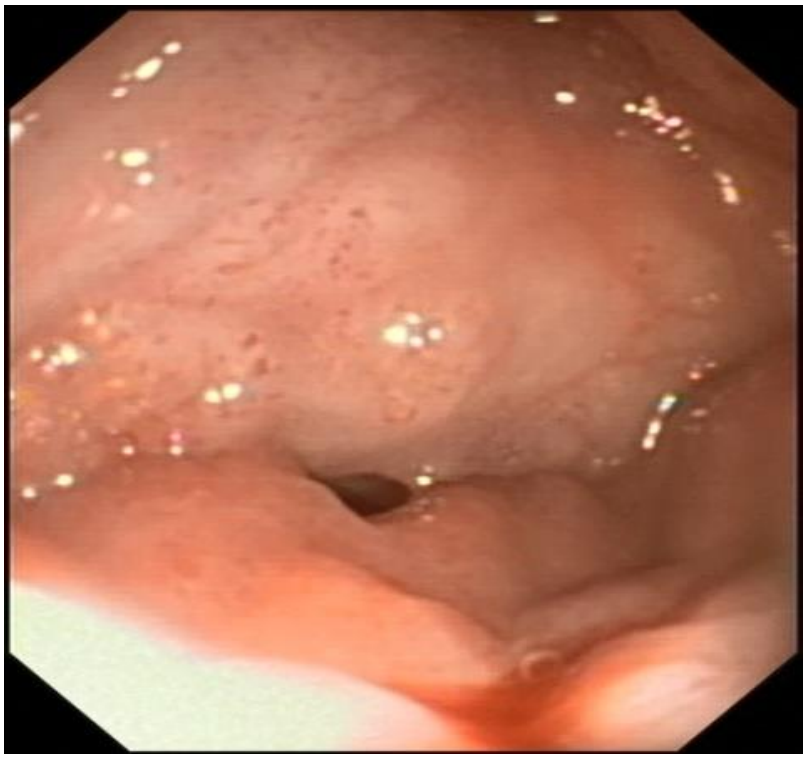


Рис. 48. Колоноскопия. Отек, кровоизлияния слизистого слоя подвздошной кишки

5.4 Лапаротомия

Прямым показанием к данному агрессивному методу лечения является только нестабильность гемодинамики пациента при развившихся осложнениях ИЦИ. При введении протокола на основе ГЭК, который применяется в Институте с 2010 г., было выполнено 8 лапаротомий, а это всего 5% от общего числа пролеченных пациентов. По полу превалировали мальчики – 75% (6), девочек было 25% (2). По патологии лидирующее место заняла гиперплазия Пейровой бляшки – прооперированы 2,5% (4) пациентов, во всех случаях выполняли резекцию с наложением анастомоза , дивертикул Меккеля был выявлен у 1,9% (3)детей, в двух случаях выполняли дезинвагинацию с дивертикулэктомией и в одном – резекцию ИЦУ, у 1 (6%) ребенка переход на лапаротомию потребовался из-за ювенильного полипа. Для сравнения, до 2010 г., при 40 пролеченных пациентов с ИЦИ, лапаротомия составила 7,5% (3), что больше на 2,5%, чем после введения протокола на основе ГЭК, но самое главное, что нам резко удалось снизить количество оперативных вмешательств.

Таким образом, выполнение лапаротомии показано только при возникновении осложнений – наличие некроза и перитонита, с которыми невозможно справиться лапароскопическими способами лечения. Прямым показанием к выполнению лапаротомии является только нестабильность гемодинамики пациента на фоне возникших осложнений из-за ИЦИ.

Клинический пример 7

Девочка Г., 4 мес (ИБ № 239978-2015), поступила в приемное отделение с жалобами на отсутствие аппетита, вялость. Anamnesis morbi: со слов матери, за сутки до поступления в Институт девочка упала со стула, после чего стала вялая, отказывалась от еды. Обратились к нейрохирургу для исключения ЗЧМТ, где при осмотре получен стул с прожилками крови. Status praesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т = 36,5°С, язык влажный, чистый. Дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧД = 28 в минуту, ЧСС =

124 в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, на пальпацию девочка не реагирует. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируются. Симптом Данса отрицательный. Ректально: ампула прямой кишки пустая, на перчатке скудные кровянистые выделения (сукровица). После очистительной клизмы получены окрашенные в темно-багровый цвет промывные воды. При УЗИ: в левой половине живота и над лоном слева визуализируется петля толстой кишки с отечной стенкой по типу «слоеного пирога» (рис. 49). Над лоном лоцируется эхообразование по типу «мишени» с нарушением кровотока при ЦДК во внутренней окружности образования (рис. 50). На основании данных УЗИ, заподозрена протяженная ИК. Учитывая нетипичную клиническую картину, подозрение на нежизнеспособность головки инвагината, в целях дообследования решено выполнить колоноскопию. При колоноскопии на 10 см от наружного анального сфинктера выявлена головка инвагината багрово-черного цвета, что явилось показанием к лапаротомии (рис. 51). При лапаротомии диагностирована подвздошно-ободочная инвагинация протяженностью до 50 см без нарушений кровообращения в наружном цилиндре. Без технических сложностей выполнена ручная дезинвагинация участка подвздошной кишки без внедрения через Баугиневую заслонку, протяженностью около 50 см. После выполнения дезинвагинации выраженные нарушения кровообращения были выявлены в терминальном отделе подвздошной кишки, червеобразном отростке и куполе слепой кишки с переходом на восходящую (рис. 52–55). Вышеуказанные отделы кишки являлись головкой сложного 5-цилиндрового инвагината на уровне ректосигмоидного отдела. Выполнена резекция илеоцекального угла в пределах здоровых тканей с наложением илеотрансверзоанастомоза конец в бок. Послеоперационный период протекал гладко. На 10-е сутки сняты швы, рана зажила первичным натяжением. Катамнез чрез 6 мес и 1 год – растет и развивается по возрасту, общий стол усваивает, стул ежедневный.



Рис. 49. УЗИ: эхообразование по типу "слоеного пирога"

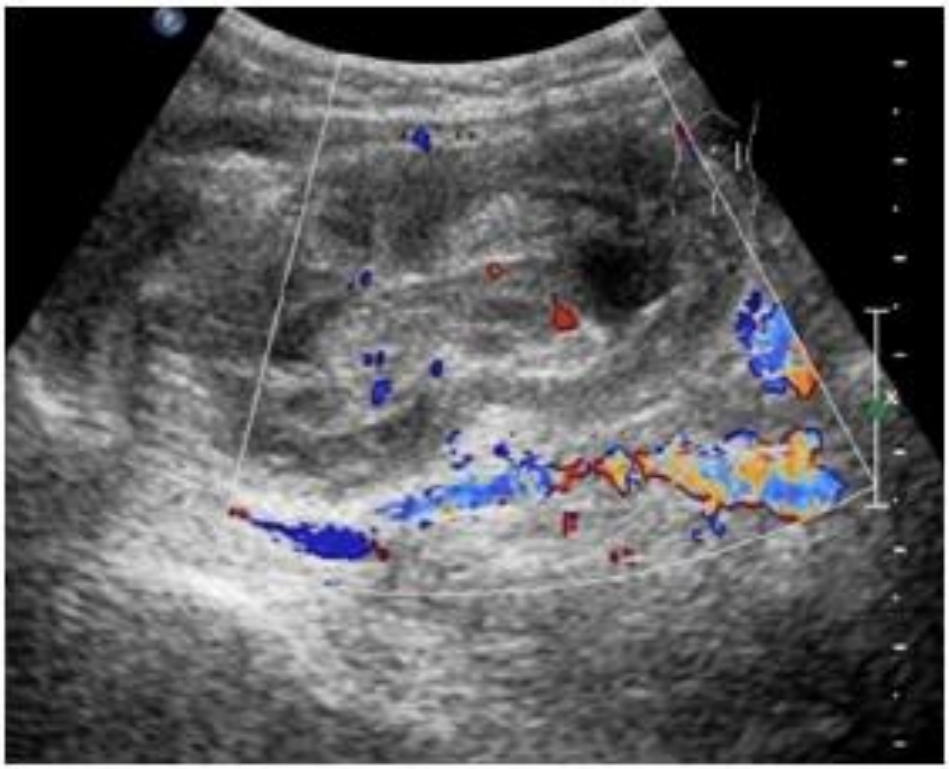


Рис. 50. УЗИ: эхообразование по типу «мишени» с нарушением кровотока при ЦДК по внутренней окружности образования



Рис. 51. Колоноскопия: головка инвагината с нарушениями кровообращения



Рис. 52. Лапаротомия: подвздошно-ободочная инвагинация без нарушений кровообращения в наружном цилиндре

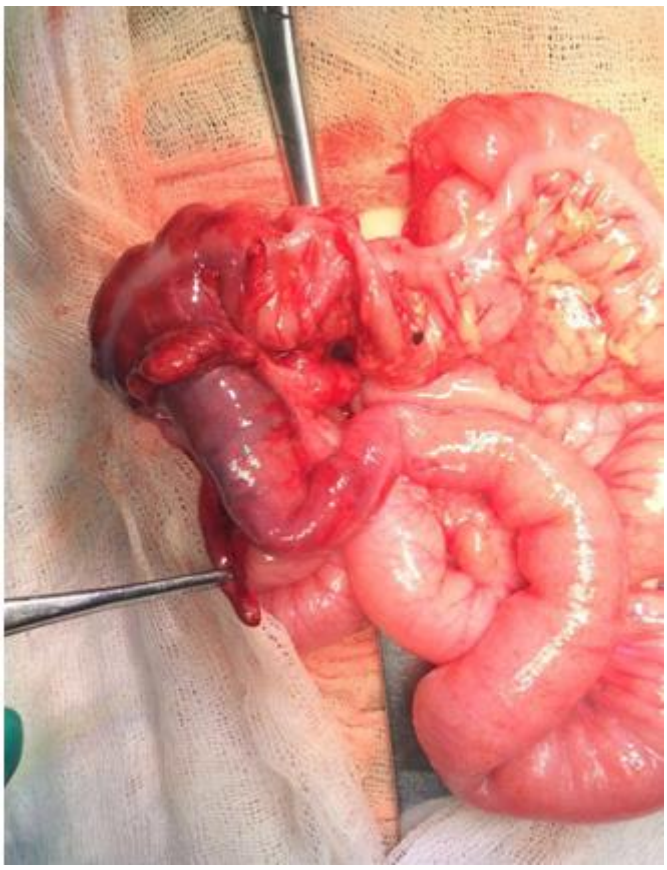


Рис. 53. Лапаротомия: выраженные нарушения кровообращения в терминальном отделе подвздошной кишки, червеобразном отростке и куполе слепой кишки с переходом на восходящую

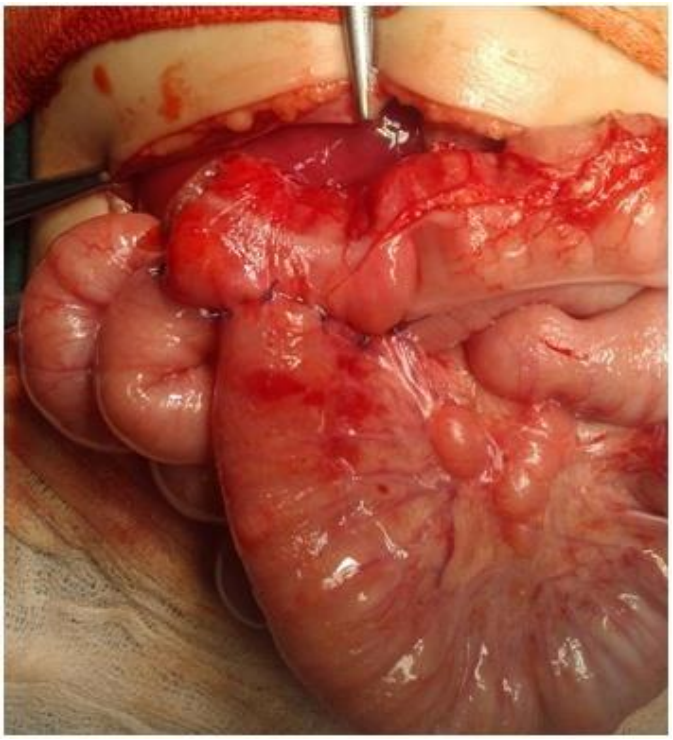


Рис. 54. Илеотрансверзоанастомоз конец в бок



Рис. 55. Макропрепарат: участок резецированной кишки с выраженными нарушениями кровообращения.

Клинический пример 8

Мальчик А.,1 год (ИБ № 419988-2019), поступил в приемное отделение с жалобами на периодическое беспокойство, многократную рвоту. Anamnesis morbi: со слов матери, за сутки до поступления в Институт мальчик стал вялым, капризным и появились периодические эпизоды беспокойства, во время которых ребенок плакал и держался за живот, четких временных интервалов между болями не было. Statuspraesens: состояние средней степени тяжести, не лихорадит, Т=36,9°С, язык влажный, чистый. Дыхание пуэрильное, хрипов нет, ЧД = 26 в минуту, ЧСС = 120 в минуту. Живот вздут, участвует в акте дыхания, при поверхностной пальпации мягкий, на пальпацию ребенок реагирует плачем. Симптомов раздражения брюшины нет. Патологические образования через переднюю брюшную стенку не пальпируется. Симптом Данса отрицательный. Ректально: ампула прямой

кишки пустая, на перчатке следов крови и слизи нет. После очистительной клизмы получен стул калового характера, без патологических примесей. На УЗИ: в правом мезогастрии визуализируется образование по типу мишени d = 3,43х3,23 см с объемным образованием, вовлеченным в инвагинат (рис. 56). Выполнена обзорная рентгенография органов брюшной полости, на которой выявлены множественные тонкокишечные уровни. (рис. 57). Учитывая клиническую картину (рвоту, вздутие живота, ультразвуковые характеристики инвагината), не исключено наличие объемного образования. Было решено выполнить диагностическую лапароскопию, при которой выявлены множественные раздутые кишечные петли, что затрудняло хирургу визуализацию, выполнена конверсия, на которой выявлена подвздошно-ободочная инвагинация (рис. 58). Выполнена мануальная дезинвагинация. В области терминального отдела подвздошной кишки обнаружено округлое объемное образование и выраженные признаки нарушения микроциркуляции стенки (рис. 59). Выполнена резекция данного участка кишки, наложен анастомоз конец в конец. (рис. 60, 61). Гистологическое заключение: фрагмент стенки тонкой кишки с отеком подслизизистой основы и мышечного слоя. Данных за неопластический процесс не обнаружено. Послеоперационный период протекал гладко. На 9-е сутки сняты швы, рана зажила первичным натяжением. Катамнез через 6 мес – растет и развивается по возрасту, общий стол усваивает, стул ежедневный.

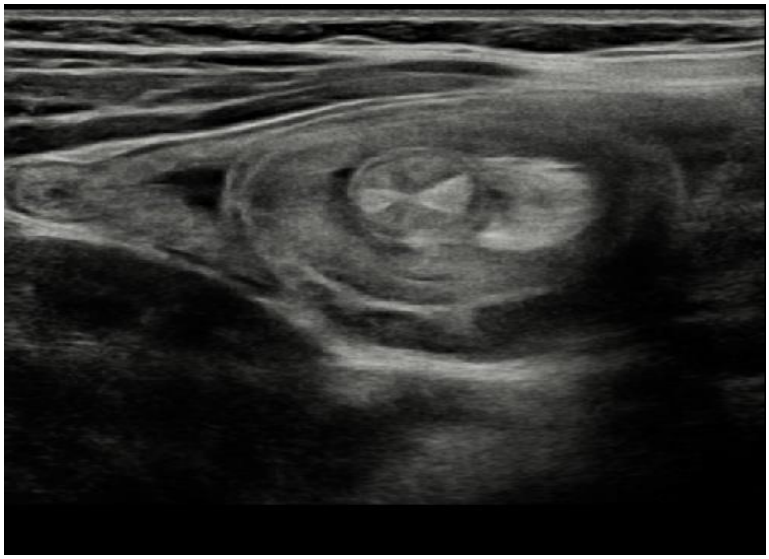


Рис. 56. УЗИ. Инвагинат. Симптом мишени с объемным образованием в центре

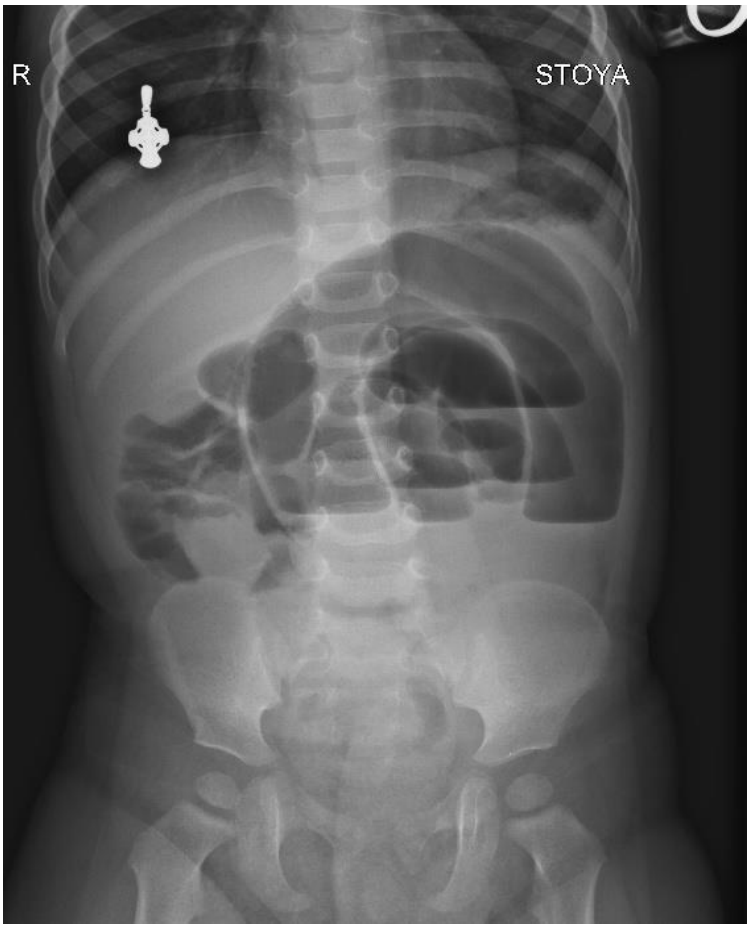


Рис. 57. Рг ОБП. Множественные кишечные арки в проекции тонкой кишки

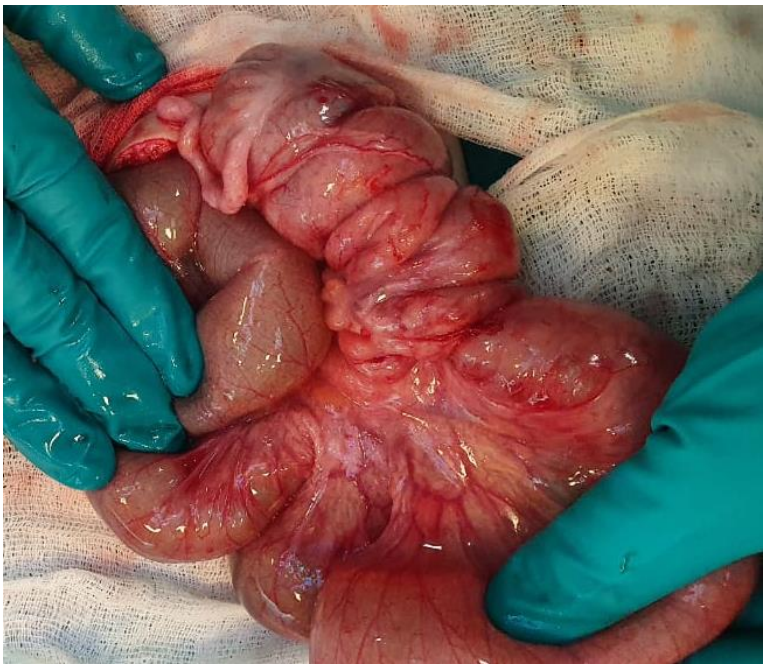


Рис. 58. Лапаротомия. Подвздошно-ободочная инвагинация



Рис. 59. Лапаротомия. Дезинвагинация. Нарушение микроциркуляции стенки подвздошной кишки? Лимфоидная гиперплазия? Объемное образование?

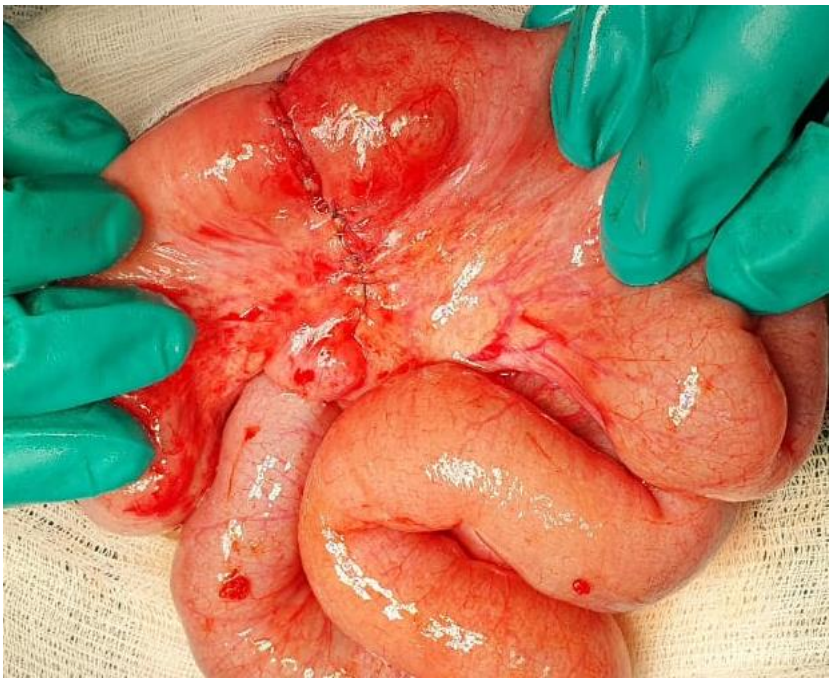


Рис. 60. Лапаротомия. Резекция участка кишки. Анастомоз конец в конец



Рис. 61. Макропрепарат. Удаленный участок кишки

5.5 Протокол (алгоритм) диагностики и лечения илеоцекальной инвагинации на современном этапе в условиях специализированного стационара

Основная цель нашего исследования – разработать и ввести протокол диагностики и лечения ИЦИ. Мы выявили, что независимо от возраста и времени от начала заболевания, при отсутствии осложнений и рецидивов, стартовое лечение должно начинаться с ГЭК. При неэффективности или рецидивах, так как причиной ИЦИ может быть АП, должна выполняться лапароскопия. При положительной лапароскопической дезинвагинации и отсутствии причин возникновения внедрения необходимо обязательное выполнение колоноскопии для исключения внутрипросветных причин, которые могли привести к заболеванию. Лапаротомия выполняется в крайних случаях. Единственным прямым показанием для ее выполнения является нестабильность гемодинамики пациента, а также невозможность разрешить инвагинацию лапароскопически, из-за наличия осложнений в виде некроза и перитонита. Алгоритм представлен на рис. 62.

Чтобы подтвердить, что протокол на основе ГЭК работает, мы провели сравнительный анализ пациентов, которые получали лечение по протоколу, основанному на ЛД и ГЭК. Группы были сравнимы по полу, возрасту, сроку заболевания и форме заболевания (табл. 17)

Лечение по протоколу, основанному на ЛД, получили 40 пациентов, на основе ГЭК – 160. При одинаковом количестве анатомических причин у 7,5% (3) пациентов – протокол на основе ЛД, у 7,5% (12) – протокол на основе ГЭК. Мы выявили значимое снижение неоправданных хирургических вмешательств: 100% (40) при протоколе на основе ЛД и 15,6% (25) при протоколе на основе ГЭК. Методы хирургического лечения, причины, осложнения, рецидивы представлены в табл. 18.

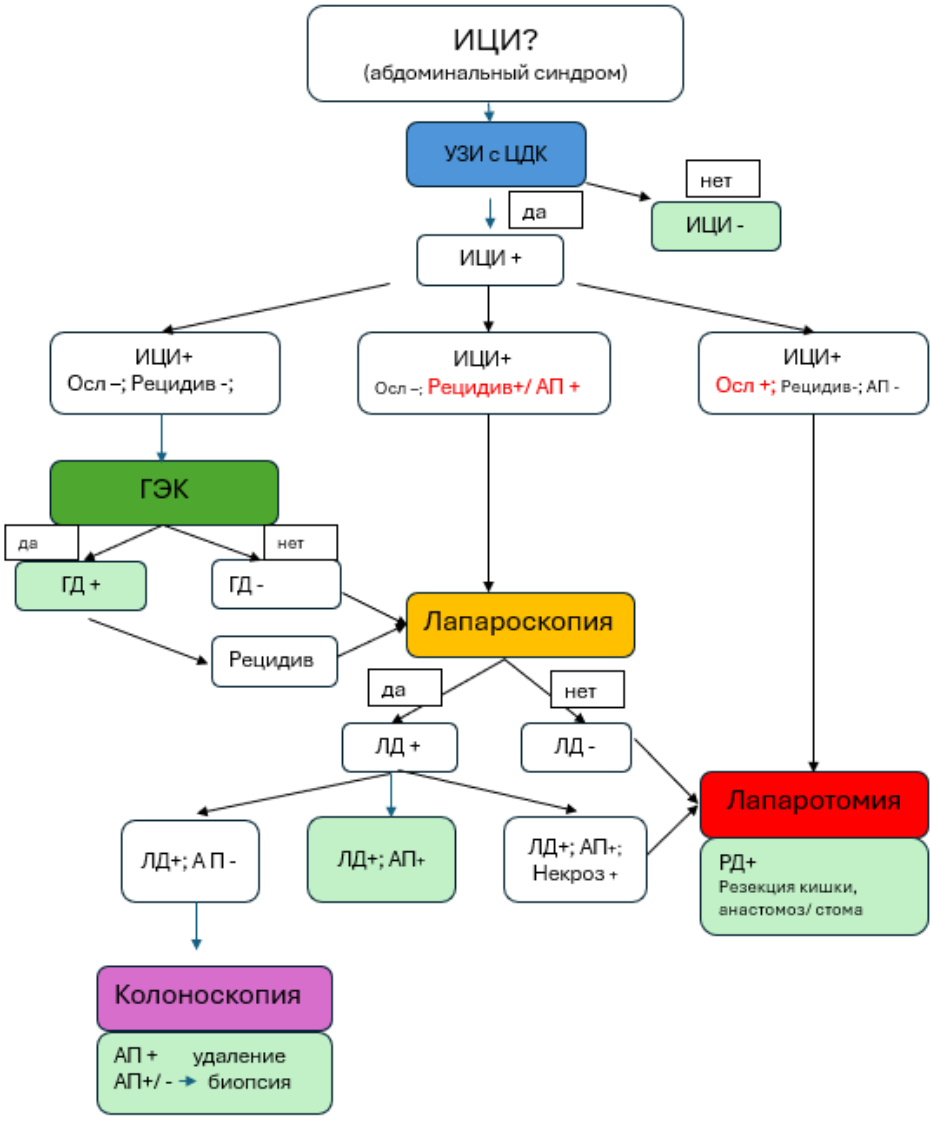


Рис.62. Алгоритм диагностики и лечения илеоцекальной инвагинации

Таблица 17. Клиническая характеристика групп исследования

Критерии	**Протокол на основе ЛД, N=40**	**Протокол на основе ГЭК, N=160**	***p***
Возраст	2,8±2,03	2,9±2,02	0,972
Мальчики	65% (26)	67,5%(108)	= 0,764
Девочки	35% (14)	32,5% (52)	
Форма заболевания (ИЦИ)	100%	100%	1,000
Срок заболевания	11,9±19,5	12,8±15,1	0,97

Таблица 18. Методы хирургического лечения, причины, осложнения, рецидивы ИЦИ

Группы	**Протокол на основе ЛД**	**Протокол на основе ГЭК**	***p***
Период	**2007–2010**	**2011–2022**	
Число наблюдений	**40**	**160**	
Хирургическое лечение			
Методы:	100% (40)	15,6% (25)	<0,001*
лапароскопия	100% (40)	15,6% (25)	<0,001*
лапаротомия	7,5% (3)	5% (8)	=0,307
резекция	2,5% (1)	3,75% (6)	=1,000
колоноскопия	0% (0)	5,6% (9)	=0,179
Причины ИЦИ			
Анатомическая причина	7,5% (3)	7,5% (12)	= 0,89
первичная	5% (2)	5,6% (8)	= 1,000
объемная лимфоаденопатия	2,5% (1)	1,87 % (3)	= 0,801
Неспецифический мезаденит	77,5% (31) Диагностирован во время лапароскопии	78,7% (126) Диагностирован по данным УЗИ	= 0,864
Осложнения и рецидивы			

Таблица 18 продолжение. Методы хирургического лечения, причины, осложнения, рецидивы ИЦИ

Некроз инвагината	2,5% (1)	3,75% (6)	=0,801
Послеоперационные осложнения	0%	0%	= 1,000
Рецидив в раннем периоде после дезинвагинации	5% (2)	8,1% (17)	= 0,865

Таким образом, лечебно-диагностический алгоритм на основе УЗ-диагностики и гидростатического расправления инвагината под контролем УЗИ с последующим применением лапароскопии, колоноскопии, лапаротомии является эффективным и безопасным методом лечения ИЦИ у детей в условиях специализированного стационара, который позволяет минимизировать хирургическую агрессию, обеспечить профилактику рецидивов заболевания и своевременно диагностировать неопластические процессы, провоцирующие кишечное внедрение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Неотложная абдоминальная хирургия по сей день представляет большой интерес и особую настороженность в практике детского хирурга, поскольку остается много подводных камней, которые могут вызвать осложнения вплоть до жизнеугрожающих. Одной из таких проблем является кишечная инвагинация, особенно илеоцекальная, потому что данная форма превалирует над остальными формами. Проблемы лечения и диагностики кишечной инвагинации, множество вопросов к подходам лечения данного заболевания обсуждаются уже ни одно столетие приверженцами как консервативных методов лечения, так и хирургических. Исторически так сложилось в научном сообществе, что при лечении илеоцекальной инвагинации опирались на возраст ребенка и на время от начала заболевания. Не брали во внимание наличие осложнений, а придерживались правил: если ребенок старше 1 года или имеет анамнез заболевания больше 12 ч, то консервативные методики противопоказаны, аргументируя это наличием какой-либо анатомической причиной или появлением ишемических нарушений в ущемленной кишке. Поэтому применялись только хирургические методы лечения, которые в некоторых регионах по сей день остаются довольно агрессивными. Но мы не можем так же не брать во внимание и тот факт, что раньше инвагинация кишок считалась заболеванием детей раннего возраста, как правило, болели дети младше 1 года, где основным провоцирующим фактором было введение прикорма либо погрешность в питании с классической клинической картиной – схваткообразные боли в животе с четкими временными интервалами между приступами, стул по типу малинового желе, положительный симптом Данса. И, опираясь на полученные данные, были разработаны и внедрены в практику консервативные методы лечения, как правило, в нашей стране – это пневмоирригография, которая доказала свою высокую эффективность, но к сожалению, несет немалую лучевую нагрузку на детский организм. Большой переворот в диагностику и лечение инвагинации кишок внесло широкое внедрение УЗИ, и с совершенствованием данного метода исследования, когда

можно выявить не только инвагинат, но и оценить кровоток в головке, а также наличие дополнительных включений, стали постепенно меняться и взгляды на подходы к лечению инвагинации кишок. Все чаще стали подниматься вопросы об изменении возрастной группы, подверженной данному заболеванию, стертой клинической картине. Опираясь на изменения в научном сообществе по поводу кишечной инвагинации и наш собственный опыт, мы провели ретроспективно-проспективное сравнительное исследование, в котором продемонстрировали изменение медико-эпидемиологических и клинико-лабораторных характеристик заболевания; оценили эффективность консервативных методов исследования, в нашем случае – это гидроэхоколонокопия, без учета времени от начала заболевания и возраста. Мы опирались лишь на эхографическую картину и наличие осложнений, четко выявили основные риск-факторы, причины, которые приводили к хирургическому лечению; и на основе полученных результатов сформулировали лечебно-диагностический алгоритм лечения илеоцекальной инвагинации.

На базе НИИ НДХиТ выполнено ретроспективно-проспективное аналитическое исследование за период с 2007 по 2022 г. В исследование вошли 200 пациентов с подтвержденным диагнозом илеоцекальной инвагинации в возрасте от 1 мес до 17 лет. Оценивали пол, возраст, сезонность заболевания, его длительность до госпитализации, факторы, провоцирующие илеоцекальную инвагинацию, и значимые клинико-лабораторные и инструментальные симптомы заболевания.

При оценке гендерно-возрастных характеристик установлено, что на современном этапе заболевание наиболее часто возникает у детей старше 1 года, которые в нашем исследовании составили 85,0% (170), средний возраст детей – 2,9±2,0 года (2 мес – 15 лет). Таким образом, на основании этого факта можно говорить не только об изменении возрастных характеристик заболевания, но и об изменении основного провоцирующего фактора,

которым в предшествующий период являлось введение прикорма у детей грудного возраста. В распределении по полу превалировали мальчики, что соответствует традиционным представлениям о заболевании.

При изучении срока заболевания установлено, что только 39,5% (79) пациентов были доставлены со сроком от начала заболевания до 12 ч, в 38,5% (77) наблюдений срок заболевания составил от 12 до 24 ч, а еще 22,0% (44) пациентов обратились спустя 24 ч от начала заболевания: до 48 ч – 13,0% (26), до 72 ч – 5,5 % (11) и более 72 ч – 3,5% (7) пациентов. Таким образом, средний срок заболевания составил 15,5±27,6 ч, что превышает традиционный период до 12 ч, принятый в России для проведения консервативного лечения заболевания. Соответственно, более половины пациентов требовали проведения хирургического лечения. Следует отметить, что около четверти пациентов (22,0%) поступили в поздние сроки (более 24 ч), при этом ни в одном из 200 анализируемых наблюдений при поступлении не было диагностировано осложнений заболевания (перитонит, тонкокишечная непроходимость, нестабильное состояние пациента), которые требовали бы хирургического лечения по абсолютным показаниям. Однако в нашем исследовании, и судя по данным литературы, существующая клиническая практика в период 2011–2022 гг. не соответствует традиционным рекомендациям, что диктует необходимость изменения возрастного критерия в лечебно-диагностическом алгоритме.

При оценке частоты заболевания по временам года сезонности установлено не было. Однако наибольшее число пациентов были госпитализированы в декабре и в июле. В зимний период у детей чаще отмечали вирусные инфекции – 52,0% (13), а в летний период – погрешность в питании – 58,6% (17). Таким образом, зимой основным провоцирующим фактором является предшествующая вирусная инфекция, а летом – погрешность в питании.

При изучении медико-эпидемиологических особенностей заболевания одним из главных вопросов было определение основных причин (провоцирующих факторов) илеоцекальной инвагинации на современном этапе. Изучая традиционные провоцирующие факторы (введение прикорма, пищевая погрешность, предшествующая вирусная инфекция, вакцинация против ротавирусной инфекции), мы столкнулись с тем, что в 72,5% (145) наблюдений их выявить не удалось. Введение прикорма как провоцирующего фактора заболевания в нашем исследовании было выявлено только в 1 (0,5%) наблюдении. По-видимому, это связано с использованием на современном этапе специальных адаптированных смесей и продуктов для прикорма, которые не приводят к значимому нарушению моторики кишечника у детей грудного возраста. В 14,5% (29) случаев родители отмечали возникновение инвагинации вследствие какой-либо пищевой погрешности в летнее время года, в 12,5% (25) – после перенесенной вирусной инфекции. Вакцинация против ротавирусной инфекции как провоцирующий фактор ни у одного пациента в нашем исследовании не была зарегистрирована. Возможно, это связано с госпитализацией таких пациентов в специализированные инфекционные отделения в составе многопрофильных стационаров.

Для более детального анализа факторов (пол, возраст, введение прикорма, пищевая погрешность, предшествующая вирусная инфекция, неспецифический мезаденит, по данным УЗИ), связанных с развитием заболевания, нами был проведен частотный анализ. При построении кластерной диаграммы связей была установлена четкая взаимосвязь между наличием мезентериального лимфаденита (УЗИ), указанием на перенесенную вирусную инфекцию и возрастом пациентов старше 1 года. Ведущую роль абдоминальной лимфоаденопатии в этиопатогенезе заболевания у детей в периоде раннего детства и младшего возраста (в сумме 83,5% в нашем исследовании), по-видимому, можно связать с повышенной сенсибилизацией детского организма. По данным литературы, на современном этапе в указанных возрастных группах отмечается рост уровня интестинальной

формы аллергии (J.Jianget. al., 2013), что приводит к повышенной реактивности абдоминальной лимфоидной ткани в период ее наибольшей анатомо-функциональной активности. Вирусная инфекция, как и пищевая погрешность играют роль триггера. Таким образом, проведенный анализ показывает, что основным фактором, провоцирующим илеоцикальную инвагинацию у детей на современном этапе, является реактивный неспецифический мезаденит, вызывающий функциональные нарушения моторики кишечника, с другой, – абдоминальная лимфоидная гиперплазия (терминальный лимфаденит, увеличенный лимфатический узел) в ряде наблюдений выполняют роль лидирующей точки внедрения. Введение прикорма перестало играть ведущую роль в этиопатогенезе илеоцекальной инвагинации у детей.

При оценке основных симптомов клинической картины илеоцекальной инвагинации только боль отмечалась в 100% случаев, стул по типу «малинового желе» наблюдали у 16,5% (33) пациентов, а определить патологическое образование при пальпации живота удалось у 6,5% (13) детей. При оценке дополнительных симптомов заболевания гипертермия была отмечена у 26,5% (53) пациентов; рвота – у 39% (78), положительный симптом Данса – у 8,5%, лейкоцитоз – у 37% (74), повышение лейкоцитарного индекса интоксикации – у 65,5% (131). Таким образом, клинико-лабораторная картина илеоцекальной инвагинации на современном этапе представлена неспецифическими симптомами абдоминального синдрома (боль, рвота, повышение уровня лейкоцитов и лейкоцитарного индекса интоксикации), а патогномоничные симптомы заболевания (стул по типу малинового желе, пальпация патологического образования, симптом Данса) не являются определяющими.

В нашем исследовании диагноз илеоцекальной инвагинации в 100% случаев был подтвержден при помощи УЗИ. УЗИ помогает не только визуализировать инвагинат, но и диагностировать лидирующую точку

внедрения, в режиме цветового допплеровского картирования – оценить состояние кровотока в цилиндрах инвагината, а также состояние брыжеечных лимфоузлов. В нашем исследовании в 80,5% (161) наблюдений были выявлены увеличенные мезентериальные лимфоузлы, в 89,5% (179) кровоток в инвагинате был нормальным, в 9% (18) усилен и только в 1,5% (3) кровоток был снижен, объемные образования диагностированы в 1% (2) наблюдений. Таким образом, УЗИ по праву является основным методом инструментальной диагностики илеоцекальной инвагинациии и должно заменить рентгенологическое исследование в лечебно-диагностическом алгоритме. При диагностике патологического образования в структуре инвагината, либо при отсутствии кровотока в цилиндрах инвагината целесообразно отказаться от консервативного лечения в пользу хирургического (лапароскопия), что также должно быть отражено в лечебно-диагностическом алгоритме.

Для оценки эффективности гидроэхоколоноскопии в различных возрастных группах и при различных сроках заболевания мы провели два сравнительных исследования: 1) стратификация пациентов по возрасту: основная группа (n=130) – дети старше 1 года, группа сравнения (n=30) – дети младше 1 года; 2) стратификация пациентов по длительности заболевания: основная группа (n=107) – срок заболевания более 12 ч, группа сравнения (n=53) – срок заболевания до 12 ч. Оценивали эффективность и осложнения гидроэхоколоноскопии, частоту ранних рецидивов после гидроэхоколоноскопии, а также причины её неэффективности и рецидивов после неё.

При стратификации групп по возрасту в основной группе успешность гидроэхоколоноскопии составила 95,4% (124), в группе сравнения (младше 1 года) 93,3% (28), p=0,216 (p>0,05). Рецидивы после гидроэхоколоноскопии возникли у 12,3% (16) пациентов в основной группе и у 3,3% (1) в группе сравнения, p=0,151 (p>0,05). При стратификации пациентов по длительности заболевания в основной группе (срок заболевания более 12 ч) эффективность

гидростатической дезинвагинации составила 93,5% (100), в группе сравнения (срок заболевания менее 12 ч) – 98,1 % (52), p=0,204 (p>0,05). Рецидивы составили 10,3% (11) в основной группе против 11,3% (6) в группе сравнения, p=0,841 (p>0,05).

При переходе на хирургическое лечение при безуспешности 3 попыток гидроэхоколоноскопии во всех 100% наблюдений были выявлены лидирующие точки внедрения: дивертикул Меккеля – 3, гиперплазированная Пейерова бляшка – 3, гиперплазированный лимфатический узел – 1, терминальный илеит –1. При хирургическом лечении по поводу рецидива инвагинации после гидроэхоколоноскопии также в 100% (17) наблюдений была диагностирована лидирующая точка внедрения: ювенильный полип слепой кишки – 2, лимфома Беркитта – 2, гиперплазированная Пейерова бляшка – 1, терминальный илеит – 12.

Дополнительно нами был проведен логистический регрессионный анализ, где зависимой переменной являлась гидроэхоколоноскопия, а за основные факторы, которые могли бы коррелировать с ней и прогнозировать ее безуспешность и рецидивы после неё, были взяты пол, возраст, анатомическая причина, время заболевания больше 12 ч, кровь в стуле, лимфоидная гиперплазия (терминальный илеит, мезентериальный лимфаденит). Анализ проводился по формуле, где z=a1*F5+a2*F6+a3*F10a+a4*F17+a5*F27+a6*F28+B0 представляет уравнение из независимых переменных и постоянной составляющей – B0. В нашем случае
z=0.0644*F5+1.0207*F6+0.3209*F10a+0.9884*F17+3.406*F27+0.1923*F28-2.7563.

Полученные результаты показали, что основной причиной неэффективности гидроэхоколоноскопии является анатомическая причина (p=0,0002, p>0,05), на втором месте – лимфоидная гиперплазия (терминальный илеит). При построении ROC-кривой для анатомической причины площадь

под кривой составила 0,731, стандартная ошибка 0,051 и надежность результата, то есть p = 0,0223 (p <0,05). Это показывает, что эффективность ГЭК напрямую зависит от наличия анатомической причины. Ни возраст, ни срок заболевания не оказывают значимого влияния на эффективность и развитие рецидива после неё. Ранжированные значения переменных по степени влияния на неэффективность гидроэхоколоноскопии и рецидивы илеоцекальной инвагинации представлены в табл. 9. Таким образом, основной причиной неэффективности гидростатической дезинвагинации являлись анатомические причины, которые требовали хирургического лечения. При рецидивах после гидроэхоколоноскопии анатомические причины, требующие хирургического лечения, составили 29,4% (5 наблюдений из 17) против 7,5% в группе без рецидивов, p = 0,004 (p <0,05).

Консервативное лечение илеоцекальной инвагинации имело высокую эффективность (84,4%) независимо от возраста и срока заболевания. В 87,5% (7 из 8) наблюдений причиной безуспешности являлись анатомические причины, требующие хирургического лечения или выполнения биопсии с последующим назначением специального лечения, в том числе, химиотерапии, в одном наблюдении был диагностирован терминальный лимфаденит. Основной причиной ранних рецидивов после гидроэхоколоноскопии являлась лимфоидная гиперплазия (70,6%, 12) в виде терминального илеита, в 29,4% (5) наблюдений были диагностированы анатомические причины, требующие хирургического или специального лечения. Различий в частоте анатомических причин у детей до и старше 1 года мы не выявили. Также мы не получили различий в частоте возникновения некроза кишки в группах сравнения со сроком заболевания менее и более 12 ч. Ни в одном наблюдении некроз кишечной стенки не сопровождался развитием перитонита. Во всех наблюдениях терминального илеита требовалось выполнение биопсии для исключения неопластического процесса и воспалительных заболеваний кишечника.

На основании результатов, полученных выше, основными показаниями к хирургическому лечению при использовании консервативного лечения без учета возраста и срока заболевания являлись неэффективность и рецидивы . Для обоснования пошагового использования хирургического лечения с постепенным увеличением его инвазивности и травматичности мы детально проанализировали все наблюдения, в которых оно было выполнено. Оценивали методы хирургического лечения, их обоснованность и эффективность. За исследуемый период (n=160, 2011–2022) хирургическое лечение было выполнено 15,6% (25) детей: 5,0% (8) в результате безуспешности гидростатической дезинвагинации, 10,6% (17) по поводу рецидива заболевания после гидростатической дезинвагинации.

При неэффективности 3 попыток гидроэхоколоноскопии переходили на лапароскопию. Лапароскопия является методом выбора стартового хирургического лечения. Поскольку позволяет выполнить расправление инвагината, а в ряде случаев устранить анатомическую причину инвагинации, а также при необходимости выполнить биопсию при подозрении на лимфопролиферативный процесс. Противопоказанием к лапароскопии может быть критическое состояние ребенка с нестабильными жизненно важными функциями организма, вследствие развития перитонита. Лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективной в 2 наблюдениях, причем в одном была диагностирована протяженная подвздошно-ободочная инвагинация на фоне терминального илеита, в другом – в инвагинате был ущемлен лимфатический узел, который препятствовал консервативной дезинвагинации. В одном наблюдении при эффективной лапароскопической дезинвагинации и отсутствии интраабдоминальных анатомических причин выполняли колоноскопию с лестничной биопсией, по данным которой была диагностирована лимфофоликулярная гиперплазия терминального отдела подвздошной кишки. В 6 наблюдениях лапароскопическую дезинвагинацию выполнить не удалось, что потребовало перехода на лапаротомию. Во всех наблюдениях лапаротомии была выполнена ручная дезинвагинация и

обнаружена анатомическая причина кишечного внедрения: дивертикул Меккеля – 3, гиперплазия Пейеровой бляшки – 3. В 2 наблюдениях была выполнена дивертикулэктомия, в 4 – резекция кишки по поводу некроза внутреннего цилиндра инвагината. Таким образом, во всех наблюдениях при неэффективности гидроэхоколоноскопии хирургическое лечение было обосновано.

При рецидиве заболевания (17) выполняли лапароскопию. Лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективной в 88,2% (15) наблюдений и только в двух случаях потребовалась конверсия на лапаротомию для выполнения резекции кишки по поводу некроза внутреннего цилиндра инвагината с анатомической причиной (Пейрова бляшка, ювенильный полип). При успешной лапароскопической дезинвагинации ни в одном наблюдении не было выявлено интраабдоминальных анатомических причин. При последующем выполнении колоноскопии в 3 наблюдениях мы диагностировали внутрипросветные анатомические причины (ювенильный полип – 1, лимфома Беркитта – 2), которые являлись причиной рецидива. Следовательно, при рецидиве после гидростатической дезинвагинации все случаи хирургического лечения были обоснованы, поскольку анатомические причины составили 29,4% (5), в остальных наблюдениях роль лидирующей точки выполнял выраженный терминалный илеит, требующий выполнения колоноскопии с каскадной биопсией для исключения неопластического процесса и воспалительных заболеваний кишечника. Таким образом, на этапах разработки лечебно-диагностического алгоритма мы пришли к необходимости включения в лечебно-диагностический алгоритм колоноскопии во всех случаях успешной лапароскопической дезинвагинации без анатомических причин для исключения внутрипросветного объемного образования.

В структуре хирургического лечения (25) лапароскопическая дезинвагинация была успешной в 68% (17) наблюдений, лапаротомия

потребовалась в 32% (8), из которых в 24% (6) была выполнена резекция кишки по поводу некроза внутреннего цилиндра инвагината. Безуспешность лапароскопической дезинвагинации во всех наблюдениях была связана с наличием анатомических причин, причем в 75% (6 из 8) наблюдений был диагностирован некроз кишечной стенки. Колоноскопия была выполнена в 36% (9) наблюдений после лапароскопической дезинвагинации. Причем в 3 наблюдениях была диагностирована анатомическая причина. Проведенный нами анализ показал, что именно наличие анатомической причины препятствует дезинвагинации и приводит к некрозу стенки ущемленной кишки, как и к рецидиву заболевания.

Полученные нами результаты, демонстрирующие высокую эффективность консервативного лечения независимо от возраста ребенка и срока заболевания, позволили нам сформировать лечебно-диагностический алгоритм, направленный на своевременную диагностику анатомическую причину и профилактику рецидивов заболевания. Всем детям с абдоминальным синдромом и подозрением на илеоцекальную инвагинацию показано УЗИ с цветовым допплеровским картированием.

При подтверждении илеоцекальной инвагинации, по данным УЗИ, при стабильном состоянии пациента, отсутствии осложнений (перитонит, тонкокишечная непроходимость, отсутствие кровотока в цилиндрах инвагината) и рецидивов заболевания, а также патологических эхообразований (анатомическая причина) показано консервативное лечение. Гидростатическая дезинвагинация под контролем УЗИ как метод консервативного лечения имеет ряд преимуществ: он более физиологичный, поскольку жидкость нагнетается в кишку самотеком без дополнительного механического воздействия, и, что крайне важно, отсутствует лучевая нагрузка. цветовое допплеровское картирование позволяет оценить кровоток в цилиндрах инвагината и исключить некроз кишечной стенки, УЗ-контроль в режиме реального времени – продвижение жидкости по кишке и расправление инвагината. Мы считаем, что попыток дезинвагинации не должно быть более

трех. Учитывая крайне низкую частоту некроза кишки, а в нашем исследовании он был диагностирован всего лишь в 3,75% (6) наблюдений, можно добиться расправления инвагината, но это никак не повлияет на частоту анатомических причин, которая составила 7,5% и не имела статистически значимых различий в группах сравнения по возрасту детей. Анатомические причины должны быть устранены хирургическим путем, либо ребенок должен быть направлен на специализированное лечение, как в случаях с лимфомой Беркитта. Очень важно акцентировать внимание на отсутствие необходимости дальнейшего повышения эффективности консервативного лечения, поскольку в 87,5% (7 из 8) наблюдений в нашем исследовании при безуспешности гидроэхоколоноскопии требовалось хирургическое лечение, связанное с необходимостью удаления анатомической причины и резекции кишки в связи с ее некрозом. Вторым значимым аргументом для ограничения попыток консервативного лечения является частота ранних рецидивов, которая составила 10,6% (17). При безуспешности 3 попыток гидроэхоколоноскопии и рецидиве илеоцекальной инвагинации показана лапароскопия. Также целесообразно выполнить лапароскопию при подозрении на некроз кишечной стенки, либо при наличии патологического эхообразования, по данным УЗИ. При безуспешности лапароскопической дезинвагинации, либо диагностике некроза кишки показан переход на лапаротомию. В случае успешной лапароскопической дезинвагинации при рецидиве заболевания и отсутствии внутрибрюшных анатомических причин показана колоноскопия для исключения внутрипросветных образований и выполнения лестничной биопсии для исключения неопластических процессов и Возможность некроза кишечной стенки, недиагностированного до операции, еще раз подтверждает эффективность используемого нами лечебно-диагностического алгоритма со стартовым консервативным лечением, ограничением числа попыток гидростатической дезинвагинации и последовательным переходом на лапароскопию, колоноскопию и лапаротомию.

Для подтверждения эффективности и обоснованности разработанного нами лечебно-диагностического алгоритма мы предположили, что сравнение таких характеристик заболевания, как анатомическая причина, некроз инвагината, рецидивы при использовании различных лечебно-диагностических алгоритмов позволит наглядно показать истинные причины, требующие активной хирургической тактики.

Проведенное нами сравнительное исследование, показало отсутствие различий в частоте анатомических причин, требующих хирургического удаления или специального лечения, а также некрозов кишки и рецидивов заболевания при использовании протоколов на основе хирургического и консервативного лечения илеоцекальной инвагинации (табл. 12). Соответственно частота лапаротомий и резекций кишки также не имела различий. Следует также отметить, что при использовании протокола на основе лапароскопии частота диагностики неспецифического мезаденита сопоставима с таковой, по данным УЗИ, при лечебно-диагностическом алгоритме на основе гидроэхоколоноскопии, что подтверждает его значимость в патогенезе идиопатической илеоцекальной инвагинации на современном этапе.

Предложенный нами лечебно-диагностический алгоритм на основе гидроэхоколоноскопии с четко разработанными показаниями к хирургическому лечению и последовательным применением хирургических методик, начиная с малоинвазивных (лапароскопия, колоноскопия), позволяет минимизировать хирургическое лечение, снизить его агрессивность. С другой стороны, мы должны признать, что не следует стремиться к достижению 100% эффективности консервативного лечения, так как, несмотря на крайнюю редкость развития некроза инвагината, возможны другие варианты лечения. Необходимо отметить, что должна соблюдаться методика гидростатической дезинвагинации (давление, число попыток), поскольку при нашей настойчивости инвагинацию можно расправить, но это не уменьшит число анатомических причин, которые рано или поздно приведут к рецидиву

заболевания или развитию перфорации в результате поздней диагностики некроза кишечной стенки. На наш взгляд, число попыток консервативного расправления инвагината не должно быть более 3. Не имеет смысла превышать безопасные границы рекомендуемого давления (80–100 см вод. ст.), поскольку на основании нашего исследования в этом просто нет необходимости – частота неэффективности гидроэхоколоноскопии практически совпадает с частотой необходимости хирургического лечения (удаление образования, резекция кишки, биопсия). Рецидив однозначно должен являться показанием к лапароскопии, что своевременно позволит диагностировать и устранить анатомическую причину и, что крайне важно направить ребенка к онкологу в случае диагностики неопластического процесса. При исключении внутрибрюшной анатомической причины при лапароскопии обязательно выполнение колоноскопии для исключения внутрипросветных образований. Основной причиной конверсии с лапароскопии на лапаротомию на современном этапе является необходимость выполнения резекции кишки с наложением анастомоза. Перфорация кишки вследствие некроза инвагината с развитием перитонита остается абсолютным показанием к хирургическому лечению, но встречается крайне редко, такие наблюдения не были зарегистрированы за весь период нашего исследования. Осложнений при использовании лечебно-диагностического алгоритма на основе гидроэхоколоноскопии нами зарегистрировано не было.

Лечебно-диагностический алгоритм на основе гидроэхоколоноскопии является высокоэффективным и безопасным при илеоцекальной инвагинации у детей, независимо от возраста ребенка и длительности заболевания. Основными показаниями к хирургическому лечению при неосложненной илеоцекальной инвагинации являются безуспешность гидростатической дезинвагинации и рецидивы заболевания. Показаниями к стартовому хирургическому лечению также являются осложненное течение илеоцекальной инвагинации (перитонит, тонкокишечная непроходимость) и диагностика анатомических причин, по данным УЗИ.

ВЫВОДЫ

1. На современном этапе произошло изменение основного этиопатогенетического фактора илеоцекальной инвагинации у детей с введения прикорма на неспецифический мезаденит, что повлекло за собой изменение возрастных характеристик и клинической картины. Заболевание наиболее часто возникает у детей раннего возраста (2,9±2,02 лет), и проявляется абдоминальным синдромом с неспецифическими клиническими симптомами с постепенным развитием, что привело к удлинению срока заболевания (15,5±27,6 ч). Патогномоничные симптомы илеоцекальной инвагинации, такие как «кровь в стуле», пальпация патологического образования и симптом Данса не являются определяющими составили 16,0%, 6,5%, 8,5% соответственно.

2. Гидроэхоколоноскопия является эффективным и безопасным методом консервативного лечения илеоцекальной инвагинации у детей независимо от возраста пациента и длительности заболевания. Эффективность гидроэхоколоноскопии в группах сравнения до года и старше года не имела различий и составила 95,4% и 93,3% (p=0,216), в группах детей со сроком заболевания до 12 часов и более 12 часов - 98,1% и 93,5% (p=0,204) соответственно.

3. Анатомические причины при илеоцекальной инвагинации играют роль лидирующей точки внедрения и являются причиной безуспешности гидроэхоколоноскопии в 87,5% наблюдений и ранних рецидивов заболевания в 29,5% наблюдений. Анатомические причины в нашем исследовании составили 7,5% и не имели различий в группах сравнения у детей в возрасте до года и старше года, 10,0% и 6,9% соответственно (p = 0,565).

4. Основными показаниями к хирургическому лечению илеоцекальной инвагинации у детей на современном этапе являются неэффективность

гидроэхоколоноскопии и рецидив заболевания. Хирургическое лечение при использовании лечебно-диагностического алгоритма на основе гидроэхоколоноскопии потребовалось в 15,6% наблюдений. Из них лапароскопическая дезинвагинация оказалась эффективна в 10,6% наблюдений, лапаротомия была выполнена в 5,0%, причем в 3,75% случаев потребовалась резекция кишки в связи с ее некрозом.

5. Лечебно-диагностический алгоритм на основе ультразвуковой диагностики и гидростатического расправления инвагината под контролем ультразвукового исследования с поэтапным применением малоинвазивного хирургического лечения в виде лапароскопии, колоноскопии позволяет минимизировать хирургическую агрессию, обеспечить профилактику рецидивов заболевания и своевременно диагностировать неопластические процессы, провоцирующие кишечное внедрение.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Рекомендуется у всех пациентов с подозрением на илеоцекальную инвагинацию выяснять наличие и методы лечения заболевания в анамнезе, а также факторы риска, в том числе наличие вирусной инфекции, предшествующей заболеванию

2. Всем пациентам с абдоминальным синдромом рекомендуется выполнять УЗИ. При выполнении УЗИ необходимо проводить направленный поиск патогномоничных симптомов илеоцекальной ингвагинации (мишени/слоеного пирога), а также оценивать наличие свободной жидкости, состояние мезентериальных лимфатических узлов, и петель кишок.

3. При диагностике илеоцекальной инвагинации по данным УЗИ осуществлять поиск анатомических причин в структуре инвагината и проводить цветное доплеровское картирование для оценки кровотока в цилиндрах инвагината.

4. При диагностике неосложненной кишечной инвагинации по данным УЗИ без рецидива и анатомической причины рекомендовано выполнение гидроэхоколоноскопии без учета возраста ребенка и срока заболевания.

5. Гидроэхоколоноскопию рекомендуется выполнять под общей анестезией с обеспечением седации пациента и релаксации передней брюшной стенки

6. При проведении гидроэхоколоноскопии рекомендуется использовать 3 попытки с интервалом 10 мин. При неэффективности 3-х попыток гидроэхоколоноскопии показана лапароскопия.

7. При успешной гидростатической дезинвагинации рекомендовано выполнить контрольное УЗИ через 6–8 часов

8. При рецидиве заболевания, а также диагностике анатомической причины в структуре инвагината по данным УЗИ, либо значимом снижении

кровотока рекомендуется выполнять лапароскопию для проведения дезинвагинации и исключения интраабдоминальных анатомических причин и некроза инвагината.

9. При успешной лапароскопической дезинвагинации и отсутствии интраабдоминальных анатомических причин показана колоноскопия для исключения внутрипросветных анатомических прчин и/или выполнения биопсии.

10. При осложненном течении заболевания с развитием перитонита показано хирургическое лечение (лапароскопия/лапаротомия). При нестабильном состоянии пациента показана лапаротомия.

11. Рекомендовано диспансерное наблюдение педиатром после выписки из стационара в течение 1 года с проведением мероприятий по закаливанию и профилактике ОРВИ

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ И СОКРАЩЕНИЙ

АП - анатомическая причина

ВЗК – воспалительные заболевания кишечника

ВИ – вирусная инфекция

ГЭК – гидроэхоколоноскопия

ИК – инвагинация кишок

ИЦИ – илеоцекальная инвагинация

ИЦУ – илеоцекальный угол

КИ – кишечная инвагинация

ЛД – лапароскопическая дезинвагинация

ЛС – лапароскопия

ЛДА – лечебно-диагностический алгоритм

ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации

МРТ – магнито-резонанская томография

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

ПП – пищевая погрешность

ПФ – провоцирующий фактор

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦДК – цветовое допплеровское картирование

ЭТН – эндотрахеальный наркоз

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абушкин И.А., Белякова А.В., Баязитов А.Ю. и др. К вопросу об изменении возрастной структуры детей с инвагинацией кишечника. Детская хирургия. 2019;23(1) Приложение: Материалы VII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Неотложная детская хирургия и травматология», посвящённой 100-летию со дня рождения академика АМН СССР С.Я. Долецкого (г. Москва, 14-16 февраля 2019 г.):7.

2. Акинфиев А.В., Степанов И.В., Лазебников Я.М. и др. Алгоритм обследования и лечения при кишечной инвагинации. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009;1(13) Приложение: Материалы Российского симпозиума детских хирургов с международным участием «Приобретенная кишечная непроходимость у детей» (г. Ставрополь, 20-23 апреля 2009 г.):25-26.

3. Барская М.А., Варламов А.В., Завьялкин В.А. и др. Наш опыт диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Современные проблемы науки и образования. 2018;2:14.

4. Бейлин Л.Я., Окунев В.Я. Причины безуспешной консервативной дезинвагинации. Труды 4-го Всероссийского съезда хирургов. Пермь, 1975. С. 175-176.

5. Беляев М.К. Клиническая картина инвагинации кишечника у детей. Педиатрия. 2006;85(1):47-49.

6. Беляев М.К. Оптимизация лечебного алгоритма при инвагинации кишечника у детей. Детская хирургия. 2012;6:8-11.

7. Беляев М.К. Особенности инвагинации кишечника у детей старше одного года. Хирургия. 2003;4:47-50.

8. Беляев М.К. Расширение показаний к консервативному лечению инвагинации кишечника у детей. Детская хирургия. 2010;4:25-28.

9. Беляев М.К. Экспериментальное обоснование безопасности консервативного лечения инвагинации у детей. Детская хирургия. 2004;3:11-14.

10. Беляев М.К. Эффективность повторных расправлений инвагината при консервативном лечении. Детская хирургия. 2015;19(6):17-20.
11. Беляева О.А., Розинов В.М., Коновалов А.К. и др. Значение эхографии в обосновании лечебной тактики у детей с кишечной инвагинацией. Детская хирургия. 2010;1:10-14.
12. Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К. Инвагинация кишечника у детей: выбор тактики лечения. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2015;22(3):35-36.
13. Бондаренко Н.С., Каган А.В., Немилова Т.К., Котин А.Н. Инвагинация кишечника у детей: клинико-лабораторные критерии некроза кишки. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016;6(3):31-34.
14. Бутакова Н.А. Рецидивирующая и самостоятельно расправляющаяся инвагинация кишечника у детей: автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.19. Москва, 2011. 27 с.
15. Горяинов В.Ф., Славкина Г.М., Староверова Г.А. и др. Отдаленные результаты лечения приобретенной непроходимости кишечника у детей. Тезисы 4-ой Всероссийской научно-практической конференции детских хирургов. Саратов, 1978. С. 24-26.
16. Григович И.Н. Выбор лечебной тактики при кишечной инвагинации у детей. Детская хирургия. 1998;1:18-20.
17. Григович И.Н., Пяттоев Ю.Г., Савчук О.Б. и др. Гидростатическая дезинвагинация под контролем сонографии. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2009;1:36а.
18. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. Москва : ГЭОТАР- МЕД, 2002. 437 с.
19. Изосимов А.Н. Значение объемно-манометрической пробы для диагностики и контроля над расправлением кишечной инвагинации у детей. Вестник СамГУ- Естественнонаучная серия. 2004;4(34):159-165.

20. Изосимов А.Н., Плечев В.В., Гумеров А.А., Шакиров В.В. Экспериментальное обоснование новых методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2017;7(1):24-29.
21. Исаков Ю.Ф., Дронов А.Ф., Поддубный И.В. Эндоскопическая хирургия у детей. Тезисы научных работ симпозиума по эндоскопической хирургии у детей. Уфа : БГМУ, 2002. С. 3-8.
22. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. Москва : Медицина, 1988. 414 с.
23. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Мостовая С.С. Актуальные вопросы эндоскопии пищеварительного тракта в детской хирургии. Вопросы охраны материнства и детства. 1985;12:3-12.
24. Ишина Н.П., Росенсон Д.Н., Абкин Д.З. Клинико-рентгенологические исследования при острой кишечной инвагинации у детей. Труды Ленинградского педиатрического мед. ин-та. Ленинград, 1974. Т. 63. С. 100-103.
25. Казаков А.Н. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей с использованием современных технологий : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.17, 14.01.19. Тверь, 2017. 23 с.
26. Карасева О.В., Голиков Д.Е. Кишечная инвагинация у детей. Opinion Leader. 2019;2(20):46-50.
27. Карасева О.В., Журавлев Н.А., Капустин В.А. Первый опыт гидростатической дезинвагинации у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014;IV(4):115-120.
28. Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Харитонова А.Ю., Тимофеева А.В., Кисляков А.Н., Лукьянов В.И. . Основные причины неэффективности консервативного лечения илеоцекальной инвагинации у детей. Детская хирургия. 2023;27(1):5-16.
29. Карасева О.В., Голиков Д.Е., Харитонова А.Ю., Горелик А.Л., Тимофеева А.В.. Фролов Е.А., Лукьянов В.И. Обоснование консервативного лечения

инвагинации кишок без учета возраста ребенка и срока заболевания. Детская хирургия. 2023;27(5):321-330.
30. Карасева О.В., Голиков Д.Е., Харитонова А.Ю., Горелик А.Л., Тимофеева А.В., Батунина И.В., Янюшкина О.Г., Кисляков А.Н. Перемежающаяся инвагинация кишок на фоне лимфаденопатии илеоцекального угла. Детская хирургия. 2021;25(3):192-197.
31. Карасева О.В., Голиков Д.Е., Горелик А.Л., Харитонова А.Ю., Туманова М.В., Уткина К.Е. Протяженная тонко-толстокишечная инвагинация у ребенка в возрасте 4 месяцев Детская хирургия. 2018;22(5):272-274.
32. Ковальков В.Ф., Фадеев А.И., Яценко С.Л. Применение диагностической и лечебной колонофиброскопии у детей. Клиническая хирургия. 1992;6:36-38.
33. Колоцей В.Н., Смотрин С.М. Инвагинационная кишечная непроходимость в клинической практике ургентного хирурга. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2016;3:132-135.
34. Котлубаев Р.С., Афуков И.В., Арестова С.В. и др. Опыт диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Креативная хирургия и онкология. 2014;3:82-84. DOI: 10.24060/2076-3093-2014-0-3-82-84.
35. Момынкулов А.О., Турсункулов Б.Ш., Рузуддинов Д.Б. и др. Современная диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014;4(1):51-54.
36. Морозов Д.А., Филиппов Ю.В., Староверова Г.А. и др. Продолжительность выделения крови из прямой кишки - основной критерий способа выбора лечения инвагинации кишечника. Детская хирургия. 2010;6:29-32.
37. Морозов Д.А., Городков С.Ю., Розинов В.М. Инвагинация кишечника у детей. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2014;4(1):103-110.
38. Подкаменев В.В. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. Иркутск : Изд-во Иркут. ун-та, 1986. 157 с.

39. Подкаменев В.В., Пикало И.А., Шарапов И.С. и др. Рецидивирующая инвагинация кишок у детей. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2017;176(5):72-76.
40. Подкаменев В.В., Розинов В.М., Беляева О.А. Инвагинация кишок у детей. Руководство. ГЭОТАР-Медиа, 2022. 176 с.
41. Портной В.М. Обоснование консервативного метода лечения острой инвагинации кишок у детей : (Клинико-экспериментальное исследование) : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук. Днепропетровск, 1965. 31 с.
42. Рошаль Л.М. Инвагинация кишок в детском возрасте (Клиника, диагностика, лечение) : диссертация ... кандидата медицинских наук. Москва, 1964. 260 с.
43. Румянцева Г.Н., Юсуфов А.А., Казаков А.Н. и др. Компьютерная томография в диагностике семейного ювенильного полипоза, осложненного инвагинацией кишечника (клиническое наблюдение). Медицинская визуализация. 2015;2:31-35.
44. Румянцева Г.Н., Юсуфов А.А., Казаков А.Н. и др. Неоперативное расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроэхоколоноскопии. Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2015;4:55-58.
45. Русак П.С., Рибальченко В.Ф., Стахов В.В. Анатомические включения в составе инвагината, как его причина. Медицинская наука и образование Урала. 2016;17(2):103-106.
46. Сатбеков О.Ш. Инвагинация кишечника у детей. Вестник хирургии Казахстана. 2011;1(25):78-79.
47. Спахи О.В., Лятуринская О.В., Пахольчук А.П. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. Хирургия детского возраста. 2016;1-2(50-51):12-15.
48. Ставицкий Р.В., Лебедев Л.А., Махеечев А.В. и др. Некоторые вопросы действия малых доз ионизирующего излучения. Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2003;48(1):30-39.

49. Стахов В.В. Критерии диагностики и особенности лечебной тактики при инвагинации кишечника у детей. Хирургия детского возраста. 2016;3-4(52-53):42-50.

50. Тараканов В.А., Луняка А.Н., Стрюковский А.Е. и др. Вопросы лечебной тактики при инвагинации кишечника у детей. Кубанский научный медицинский вестник. 2013;7(142):117-118.

51. Темнова В.А. Клинико-эхографические критерии обоснования лечебной тактики у детей с инвагинацией кишечника : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.19. Москва, 2010. 26 с.

52. Тимофеев М.Е., Волков В.В., Шаповальянц С.Г. Острая ранняя спаечная тонкокишечная непроходимость на современном этапе: возможности лапароскопии в диагностике и лечении. Эндоскопическая хирургия. 2015;21(2):36-52.

53. Фельдман Х.И. Инвагинация и эвагинация кишок в детском возрасте. 2-е изд., перераб. и доп. Москва : Медицина, 1977. 152 с.

54. Цыгин А.Н., Вашурина Т.В., Маргиева Т.В. и др. Федеральные клинические рекомендации по оказанию помощи детям с гемолитико-уремическим синдромом. Педиатрическая фармакология. 2015;12(4):447-455.

55. Шамсиев А.М., Атакулов Д.О., Гришаев В.В., Муталибов И.А. Два случая инвагинации кишечника у новорождённых. Детская хирургия. 2012;5:50-51.

56. Шидаков И.Х. Предрасполагающие факторы развития инвагинации кишечника у детей старшего возраста. Медицинский совет. 2019;3:136-140. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-3-136-140.

57. Яницкая М.Ю., Вальков М.Ю., Поддубный И.В. Роль мезаденита в формировании инвагинации кишечника у детей: результаты ретроспективного исследования. Экология человека. 2018;7:48-54. DOI: 10.33396/1728-0869-2018-7-48-54.

58. Яницкая М.Ю., Голованов Я.С. Анализ традиционных, лапароскопических и современных неинвазивных методов диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. Детская хирургия. 2009;6:13-17.

59.Яницкая М.Ю., Голованов Я.С. Расправление инвагинации кишечника у детей методом гидроэхоколонографии. Детская хирургия. 2013;1:28-30.

60. Яницкая М.Ю., Михайленко Б.Ю., Островский В.Г. и др. Сравнительная характеристика безопасности гидростатической и пневматической дезинвагинации в теории, эксперименте и практике. Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2017;2:231-239. DOI: 10.12737/article_58f0b8942f4466.90324668.

61. Яницкая М.Ю., Харькова О.А. Этиология и клинические проявления инвагинации кишечника у детей Архангельской области. Экология человека. 2013;10:23-31.

62. Acer-Demir T., Güney L.H., Fakioğlu E., Gültekingil A. Comparison of Clinical Features of Intussusception in Terms of Age and Duration of Symptoms. Pediatr Emerg Care. 2023;39(11):841-847. DOI: 10.1097/PEC.0000000000003061.

63. Ahmad M.M., Wani M.D., Dar H.M. et al. An experience of ultrasound-guided hydrostatic reduction of intrussusception at a tertiary care centre. S Afr J Surg. 2016;54(1):10-13.

64. Alehossein M., Babaheidarian P., Salamati P. Comparison of different modalities for reducing childhood intussusception. Iran J Radiol. 2011;8(2):83-87.

65. Ali A., Farooq M., Javed H. et al. Diagnostic role of ultrasonography for intussusception in children. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2024;36(3):606-610. DOI: 10.55519/JAMC-03-13203.

66. Alsinan T., Altokhais T., Alshayeb F. et al. Risk factors for failure of enema reduction of intussusception in children. Sci Rep. 2024;14(1):20786. DOI: 10.1038/s41598-024-71289-3.

67. Al-Momani H. Waugh syndrome: a report of 7 patients and review of the published reports. Ann Saudi Med. 2014;34(6):527-531. DOI: 10.5144/0256-4947.2014.527.

68. Ameh E.A. The morbidity and mortality of laparotomy for uncomplicated intussusception in children. West Afr J Med. 2002;21(2):115-116.

69. American College of Radiology. ACR practice guideline for the performance of paediatric fluoroscopic contrast enema examinations. URL: http.://www.acr.org (Дата обращения: 29.12.2020).

70. Apelt N., Featherstone N., Giuliani S. Laparoscopic treatment of intussusception in children: a systematic review. J Pediatr Surg. 2013;48(8):1789-1793. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2013.05.024.

71. Applegate K.E. Intussusception in children: evidence-based diagnosis and treatment. Pediatr Radiol. 2009;39 Suppl 2:S140-143. DOI: 10.1007/s00247-009-1178-9.

72. Attoun M.A., Albalawi S.M.D., Ayoub A. The Management of Intussusception: A Systematic Review. Cureus. 2023;15(11):e49481. DOI: 10.7759/cureus.49481.

73. Bailey K.A., Wales P.W., Gerstle J.T. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a single-institution comparative experience. J Pediatr Surg. 2007;42(5):845-848. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2006.12.037.

74. Bines J.E., Ivanoff B., Justice F., Mulholland K. Clinical case definition for the diagnosis of acute intussusception. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2004;39(5):511-518. DOI: 10.1097/00005176-200411000-00012.

75. Bines J.E. Rotavirus vaccines and intussusception risk. Curr Opin Gastroenterol. 2005;21(1):20-25.

76. Bines J.E., Liem N.T., Justice F.A. et al. Risk factors for intussusception in infants in Vietnam and Australia: adenovirus implicated, but not rotavirus. J Pediatr. 2006;149(4):452-60. DOI: 10.1016/j.jpeds.2006.04.010.

77. Binu V., Nicholson C., Granger J. et al. Ultrasound guided hydrostatic enema reduction of ileocolic intussusception: a safe and effective technique. ANZ J Surg. 2023;93(7-8):1993-1998. DOI: 10.1111/ans.18502.

78. Buettcher M., Baer G., Bonhoeffer J. et al. Three-year surveillance of intussusception in children in Switzerland. Pediatrics. 2007;120(3):473-480. DOI: 10.1542/peds.2007-0035.

79. Burnett E., Kabir F., Van Trang N. et al. Infectious Etiologies of Intussusception Among Children <2 Years Old in 4 Asian Countries. J Infect Dis. 2020;221(9):1499-1505. DOI: 10.1093/infdis/jiz621.

80. Buttery J.P., Danchin M.H., Lee K.J. et al. Intussusception following rotavirus vaccine administration: post-marketing surveillance in the National Immunization Program in Australia. Vaccine. 2011;29(16):3061-3066. DOI: 10.1016/j.vaccine.2011.01.088.

81. Carroll A.G., Kavanagh R.G., Ni Leidhin C. et al. Comparative Effectiveness of Imaging Modalities for the Diagnosis and Treatment of Intussusception: A Critically Appraised Topic. Acad Radiol. 2017;24(5):521-529. DOI: 10.1016/j.acra.2017.01.002.

82. Carter M., Afowork J., Pitt J.B. et al. Scoring System to Evaluate Risk of Nonoperative Management Failure in Children With Intussusception. J Surg Res. 2024;300:503-513. DOI: 10.1016/j.jss.2024.05.030.

83. Carvalho C., Correia M.R., Barros A. et al. Pushing Backwards: Evaluating Effectiveness of Conservative Treatment of Intestinal Intussusception. Pediatr Emerg Care. 2024;40(2):114-118. DOI 10.1097/PEC.0000000000003117.

84. Chandra N., Dey S.K., Narwar P. Management of intussusception in children: A comparative study of hydrostatic reduction with saline under ultrasound guidance versus laparoscopic assistance. Afr J Paediatr Surg. 2023;20(3):171-175. DOI: 10.4103/ajps.ajps_20_22.

85. Chang C.Y., Chen Y.Y., Lin C.H. et al. Recurrence of pediatric intussusception: A nationwide population-based descriptive study in Taiwan. Medicine (Baltimore). 2023;102(35):e34727. DOI:10.1097/MD.0000000000034727.

86. Charles T., Penninga L., Reurings J.C., Berry M.C. Intussusception in Children: A Clinical Review. Acta Chir Belg. 2015;115(5):327-333. DOI: 10.1080/00015458.2015.11681124.

87. Cheung S.T., Lee K.H., Yeung T.H. et al. Minimally invasive approach in the management of childhood intussusception. ANZ J Surg. 2007;77(9):778-781. DOI: 10.1111/j.1445-2197.2007.04228.x.

88. Chew R., Ditchfield M., Paul E., Goergen S.K. Comparison of safety and efficacy of image-guided enema reduction techniques for paediatric intussusception: A review of the literature. J Med Imaging Radiat Oncol. 2017;61(6):711-717. DOI: 10.1111/1754-9485.12601.

89. Choong C.K., Beasley S.W. Intra-abdominal manifestations of Henoch-Schönlein purpura. J Paediatr Child Health. 1998;34(5):405-409. DOI: 10.1046/j.1440-1754.1998.00263.x.

90. Clark A.D., Hasso-Agopsowicz M., Kraus M.W. et al. Update on the global epidemiology of intussusception: a systematic review of incidence rates, age distributions and case-fatality ratios among children aged <5 years, before the introduction of rotavirus vaccination. Int J Epidemiol. 2019;48(4):1316-1326. DOI: 10.1093/ije/dyz028.

91. Daneman A., Navarro O. Intussusception. Part 2: An update on the evolution of management. Pediatr Radiol. 2004;34(2):97-108. DOI: 10.1007/s00247-003-1082-7.

92. Davar A.A., Khalili M., Mashhadi A. et al. Risk Factors of Nonsurgical Management Failure in Pediatric Intussusception Patients With Delayed Presentation. Pediatr Emerg Care. 2022;38(12):650-653. DOI: 10.1097/PEC.0000000000002873.

93. Davis C.F., McCabe A.J., Raine P.A. The ins and outs of intussusception: history and management over the past fifty years. J Pediatr Surg. 2003;38(7 Suppl):60-64. DOI: 10.1016/s0022-3468(03)00080-0.

94. Deng S., Liu Z., Yang J. et al. Diagnostic validation and development of an algorithm for identification of intussusception in children using electronic health records of Ningbo city in China. Expert Rev Vaccines. 2023;22(1):307-314. DOI: 10.1080/14760584.2023.2189474.

95. Desai R., Curns A.T., Patel M.M., Parashar U.D. Trends in intussusception-associated deaths among US infants from 1979-2007. J Pediatr. 2012;160(3):456-460. DOI: 10.1016/j.jpeds.2011.08.012.

96. Dixit S., Das M.K., Ramadugu D.C., Arora N.K. Geospatial methodology for determining the regional prevalence of hospital-reported childhood intussusception in patients from India. Sci Rep. 2024;14(1):6664. DOI: 10.1038/s41598-024-57187-8.

97. Doi O., Aoyama K., Hutson J.M. Twenty-one cases of small bowel intussusception: the pathophysiology of idiopathic intussusception and the concept of benign small bowel intussusception. Pediatr Surg Int. 2004;20(2):140-143. DOI: 10.1007/s00383-003-1055-9.

98. Edwards E.A., Pigg N., Courtier J. et al. Intussusception: past, present and future. Pediatr Radiol. 2017;47(9):1101-1108. DOI: 10.1007/s00247-017-3878-x.

99. Ekenze S.O., Mgbor S.O. Childhood intussusception: the implications of delayed presentation. Afr J Paediatr Surg. 2011;8(1):15-18. DOI: 10.4103/0189-6725.78662.

100. Eklöf O., Rudhe U. Development of Paediatric Radiology in Scandinavia and Finland. In: Kaufmann H.J., Ringertz H., Sweet E. (eds) The First 30 Years of the ESPR. Berlin, Heidelberg : Springer, 1993. P. 17-26.

101. Elzeneini W.M.A., Cusick E. A large single-center experience in management of pediatric intussusception. Pediatr Int. 2023;65(1):e15495. DOI: 10.1111/ped.15495.

102. Eng P.M., Mast T.C., Loughlin J. et al. Incidence of intussusception among infants in a large commercially insured population in the United States. Pediatr Infect Dis J. 2012;31(3):287-291. DOI: 10.1097/INF.0b013e31824213b1.

103. England R.J., Pillay K., Davidson A. et al. Intussusception as a presenting feature of Burkitt lymphoma: implications for management and outcome. Pediatr Surg Int. 2012;28(3):267-270. DOI: 10.1007/s00383-011-2982-5.

104. Ezomike U.O., Nwangwu E.I., Chukwu I.S. et al. Trends in childhood intussusception in a Nigerian tertiary hospital. Afr Health Sci. 2024;24(1):213-219. DOI: 10.4314/ahs.v24i1.26.

105. Fallon S.C., Lopez M.E., Zhang W. et al. Risk factors for surgery in pediatric intussusception in the era of pneumatic reduction. J Pediatr Surg. 2013;48(5):1032-1036. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2013.02.021.

106. Fang X., Yang B., Cao M. et al. Case Report: Acute intussusception in a 2-year-old male patient: a rare case of Burkitt's lymphoma coexisting with Meckel's diverticulum. Front Pediatr. 2024;12:1489118. DOI: 10.3389/fped.2024.1489118.

107. Faul A., Laforest A., Fuks D. Appendix intussusception in a young patient with Crohn's disease. J Visc Surg. 2020;157(4):355-357. DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2019.10.009.

108. Fernandes V.P., Lomazi E.A., Bellomo-Brandão M.A. A rare association of intussusception and celiac disease in a child. Sao Paulo Med J. 2016;134(5):0. DOI: 10.1590/1516-3180.2016.0092220616.

109. Flaum V., Schneider A., Gomes Ferreira C. et al. Twenty years' experience for reduction of ileocolic intussusceptions by saline enema under sonography control. J Pediatr Surg. 2016;51(1):179-182. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2015.09.022.

110. Friedman A.P., Haller J.O., Schneider M., Schussheim A. The pediatric corner. Sonographic appearance of intussusception in children. Am J Gastroenterol. 1979;72(1):92-94.

111. Gluckman S., Karpelowsky J., Webster A.C., McGee R.G. Management for intussusception in children. Cochrane Database Syst Rev. 2017;6(6):CD006476. DOI: 10.1002/14651858.CD006476.pub3.

112. González-Spínola J., Del Pozo G., Tejedor D., Blanco A. Intussusception: the accuracy of ultrasound-guided saline enema and the usefulness of a delayed attempt at reduction. J Pediatr Surg. 1999;34(6):1016-1020. DOI: 10.1016/s0022-3468(99)90781-9.

113. Grodinsky S., Telmesani A., Robson W.L. et al. Gastrointestinal manifestations of hemolytic uremic syndrome: recognition of pancreatitis. J Pediatr

Gastroenterol Nutr. 1990;11(4):518-524. DOI: 10.1097/00005176-199011000-00013.

114. Guarner J., de Leon-Bojorge B., Lopez-Corella E. et al. Intestinal intussusception associated with adenovirus infection in Mexican children. Am J Clin Pathol. 2003;120(6):845-850. DOI: 10.1309/LBRN-GF9M-JW2M-HT97.

115. Guo J.Z., Ma X.Y., Zhou Q.H. Results of air pressure enema reduction of intussusception: 6,396 cases in 13 years. J Pediatr Surg. 1986;21(12):1201-1203. DOI: 10.1016/0022-3468(86)90040-0.

116. Guo W.L., Hu Z.C., Tan Y.L. et al. Risk factors for recurrent intussusception in children: a retrospective cohort study. BMJ Open. 2017;7(11):e018604. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-018604.

117. Gupta H., Davidoff A.M., Pui C.H. et al. Clinical implications and surgical management of intussusception in pediatric patients with Burkitt lymphoma. J Pediatr Surg. 2007;42(6):998-1001. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2007.01.033.

118. He N., Zhang S., Ye X. et al. Risk factors associated with failed sonographically guided saline hydrostatic intussusception reduction in children. J Ultrasound Med. 2014;33(9):1669-1675. DOI: 10.7863/ultra.33.9.1669.

119. Hill S.J., Koontz C.S., Langness S.M., Wulkan M.L. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: experience over a decade. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2013;23(2):166-169. DOI: 10.1089/lap.2012.0174.

120. Ho W.L., Yang T.W., Chi W.C. et al. Intussusception in Taiwanese children: analysis of incidence, length of hospitalization and hospital costs in different age groups. J Formos Med Assoc. 2005;104(6):398-401.

121. Hofmann V. Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie. Leipzig : Thieme, 1989. 282 p.

122. Huppertz H.I., Soriano-Gabarró M., Grimprel E. et al. Intussusception among young children in Europe. Pediatr Infect Dis J. 2006;25(1 Suppl):S22-S29. DOI: 10.1097/01.inf.0000197713.32880.46.

123. Hwang C.S., Chu C.C., Chen K.C., Chen A. Duodenojejunal intussusception secondary to hamartomatous polyps of duodenum surrounding the ampulla of Vater. J Pediatr Surg. 2001;36(7):1073-1075. DOI: 10.1053/jpsu.2001.24757.

124. Hwang J., Yoon H.M., Kim P.H. et al. Current diagnosis and image-guided reduction for intussusception in children. Clin Exp Pediatr. 2023;66(1):12-21. DOI: 10.3345/cep.2021.01816.

125. Hwang S., Kim J., Jung J.Y. et al. The epidemiology of childhood intussusception in South Korea: An observational study. PLoS One. 2019;14(12):e0219286. DOI: 10.1371/journal.pone.0219286.

126. Ito Y., Kusakawa I., Murata Y. et al. Japanese guidelines for the management of intussusception in children, 2011. Pediatr Int. 2012;54(6):948-958. DOI: 10.1111/j.1442-200X.2012.03622_1.x.

127. Iwase H., Motani H., Yajima D. et al. Two infant deaths linked to intussusception without peritonitis. Leg Med (Tokyo). 2010;12(3):151-153. DOI: 10.1016/j.legalmed.2010.02.002.

128. Izosimov A.N., Petinov O.V., Berezin D. Automated electronic system of diagnosis of intestinal invagination in children on the basis of volume-manometric tests. Proceedings of the 2nd International Sciences Congress “Fundamental Studies in America, Europe and Asia: Humanitarian and Social Sciences”. International Agency for Development of Culture, Education and Science. USA, New York, 2014. P. 22-28.

129. Jain S., Haydel M.J. Child Intussusception. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431078/ (Дата обращения:28.12.2020).

130. Jiang J., Jiang B., Parashar U. et al. Childhood intussusception: a literature review. PLoS One. 2013;8(7):e68482. DOI: 10.1371/journal.pone.0068482.

131. Jo S., Lim I.S., Chae S.A. et al. Characteristics of intussusception among children in Korea: a nationwide epidemiological study. BMC Pediatr. 2019;19(1):211. DOI: 10.1186/s12887-019-1592-6.

132. Johnston W., Mak Croughan A., Hwang R. et al. Ileocolic Intussusception: Iterative Quality Improvement to Address a Recurring Problem. J Surg Res. 2024;301:623-630. DOI: 10.1016/j.jss.2024.07.015.

133. Kabeer A., Thomas R., John S. et al. The Changing Face of Childhood Intussusception: A Refinement in the Technique of Saline Reduction and Outcome. J Indian Assoc Pediatr Surg. 2024;29(1):19-22. DOI: 10.4103/jiaps.jiaps_154_23.

134. Kao C., Tseng S.H., Chen Y. Laparoscopic reduction of intussusception in children by a single surgeon in comparison with open surgery. Minim Invasive Ther Allied Technol. 2011;20(3):141-145. DOI: 10.3109/13645706.2010.518801.

135. Khorana J., Patumanond J., Ukarapol N. et al. Clinical prediction rules for failed nonoperative reduction of intussusception. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:1411-1416. DOI: 10.2147/TCRM.S115253.

136. Khorana J., Singhavejsakul J., Ukarapol N. et al. Enema reduction of intussusception: the success rate of hydrostatic and pneumatic reduction. Ther Clin Risk Manag. 2015;11:1837-1842. DOI: 10.2147/TCRM.S92169.

137. Khuroo M.S. Ascariasis. Gastroenterol Clin North Am. 1996;25(3):553-577. DOI: 10.1016/s0889-8553(05)70263-6.

138. Kim Y.G., Choi B.I., Yeon K.M., Kim J.W. Diagnosis and treatment of childhood intussusception using real time ultra-sonography and saline enema: preliminary report. J Korean Soc Med Ultrasound. 1982;1:66-70.

139. Ko H.S., Schenk J.P., Tröger J., Rohrschneider W.K. Current radiological management of intussusception in children. Eur Radiol. 2007;17(9):2411-2421. DOI: 10.1007/s00330-007-0589-y.

140. Koch J., Harder T., von Kries R., Wichmann O. Risk of Intussusception After Rotavirus Vaccination. Dtsch Arztebl Int. 2017;114(15):255-262. DOI: 10.3238/arztebl.2017.0255.

141. Koumanidou C., Vakaki M., Pitsoulakis G. et al. Sonographic detection of lymph nodes in the intussusception of infants and young children: clinical evaluation and hydrostatic reduction. AJR Am J Roentgenol. 2002;178(2):445-450. DOI: 10.2214/ajr.178.2.1780445.

142. Lappalainen S., Ylitalo S., Arola A. et al. Simultaneous presence of human herpesvirus 6 and adenovirus infections in intestinal intussusception of young children. Acta Paediatr. 2012;101(6):663-670. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2012.02616.x.

143. Lian D.D., Sun C. Comparison of Ultrasound Guided Saline Enema and X-ray-Guided Air Enema in the Treatment of Intussusception Reduction in Children. Pediatr Emerg Care. 2024;40(7):532-535. DOI: 10.1097/PEC.0000000000003113.

144. Liu J., Wang Y., Jiang Z. et al. Developing a Nomogram for Predicting Surgical Intervention in Pediatric Intussusception After Pneumatic Reduction: A Multicenter Study from China. Ther Clin Risk Manag. 2024;20:313-323. DOI: 10.2147/TCRM.S463086.

145. Liu L., Zhang L., Fang Y. et al. Air enema reduction versus hydrostatic enema reduction for intussusceptions in children: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2024;19(3):e0297985. DOI: 10.1371/journal.pone.0297985.

146. Liu S.T., Li Y.F., Wu Q.Y. et al. Is enema reduction in pediatric intussusception with a history of over 48 h safe: A retrospective cohort study. Am J Emerg Med. 2023;68:33-37. DOI: 10.1016/j.ajem.2023.02.027.

147. Li Y., Zhou Q., Liu C. et al. Epidemiology, clinical characteristics, and treatment of children with acute intussusception: a case series. BMC Pediatr. 2023;23(1):143. DOI: 10.1186/s12887-023-03961-y.

148. Lioubashevsky N., Hiller N., Rozovsky K. et al. Ileocolic versus small-bowel intussusception in children: can US enable reliable differentiation? Radiology. 2013;269(1):266-271. DOI: 10.1148/radiol.13122639.

149. Long J., Dong Q. Pediatric intussusception: innovative reduction. Quant Imaging Med Surg. 2024;14(10):7736-7739. DOI: 10.21037/qims-24-668.

150. Loukas M., Pellerin M., Kimball Z. et al. Intussusception: an anatomical perspective with review of the literature. Clin Anat. 2011;24(5):552-561. DOI: 10.1002/ca.21099.

151. Marrakchi S., Laridi A., Bouanane R. et al. Acute colocolic intussusception: A rare pediatric presentation. Radiol Case Rep. 2024;20(1):505-508. DOI: 10.1016/j.radcr.2024.10.057.

152. Marsicovetere P., Ivatury S.J., White B., Holubar S.D. Intestinal Intussusception: Etiology, Diagnosis, and Treatment. Clin Colon Rectal Surg. 2017;30(1):30-39. DOI: 10.1055/s-0036-1593429.

153. Meier D.E., Coln C.D., Rescorla F.J. et al. Intussusception in children: international perspective. World J Surg. 1996;20(8):1035-1039. DOI: 10.1007/s002689900158.

154. Menke J., Kahl F. Sonography-guided hydrostatic reduction of ileocolic intussusception in children: analysis of failure and success in consecutive patients presenting timely to the hospital. Eur J Pediatr. 2015;174(3):307-316. DOI: 10.1007/s00431-014-2394-3.

155. Meshaka R., Müller L.O., Stafrace S. et al. Intussusception reduction methods in daily practice-a survey by the European Society of Paediatric Radiology Abdominal Imaging Taskforce. Pediatr Radiol. 2024;54(4):571-584. DOI: 10.1007/s00247-023-05798-0.

156. Mertiri L., Sher A.C., Sammer M.B. et al. Association of Time Since Diagnosis of Pediatric Ileocolic Intussusception With Success of Attempted Reduction: Analysis in 1065 Patients. AJR Am J Roentgenol. 2024;223(6):e2431498. DOI: 10.2214/AJR.24.31498.

157. Minney-Smith C.A., Levy A., Hodge M. et al. Intussusception is associated with the detection of adenovirus C, enterovirus B and rotavirus in a rotavirus vaccinated population. J Clin Virol. 2014;61(4):579-584. DOI: 10.1016/j.jcv.2014.10.018.

158. Mrak K. Uncommon conditions in surgical oncology: acute abdomen caused by ileocolic intussusception. J Gastrointest Oncol. 2014;5(4):E75-E79. DOI: 10.3978/j.issn.2078-6891.2014.044.

159. Munden M.M., Bruzzi J.F., Coley B.D., Munden R.F. Sonography of pediatric small-bowel intussusception: differentiating surgical from nonsurgical cases. AJR Am J Roentgenol. 2007;188(1):275-279. DOI: 10.2214/AJR.05.2049.

160. Navarro O.M., Daneman A., Chae A. Intussusception: the use of delayed, repeated reduction attempts and the management of intussusceptions due to pathologic lead points in pediatric patients. AJR Am J Roentgenol. 2004;182(5):1169-1176. DOI: 10.2214/ajr.182.5.1821169.

161. Nikolić H., Palčevski G., Saina G., Peršić M. Chronic intussusception in children caused by Ascaris lumbricoides. Wien Klin Wochenschr. 2011;123(9-10):294-296. DOI: 10.1007/s00508-011-1569-4.

162. Nguyen T.Q., Pham D.H., Dang T.T. et al. Retrospective cohort study of minimally invasive surgical approaches for pediatric intussusception. Sci Rep. 2024;14(1):29763. DOI: 10.1038/s41598-024-81654-x.

163. Nguyen Q.T., Pham H.D., Tran Q.A. et al. Modified Pneumatic Reduction Protocol for Intussusception: A Retrospective Cohort Study in an Ultrahigh Volume Center. J Pediatr Surg. 2024;59(11):161635. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2024.07.020.

164. Otero H.J., White A.M., Khwaja A.B. et al. Imaging Intussusception in Children's Hospitals in the United States: Trends, Outcomes, and Costs. J Am Coll Radiol. 2019;16(12):1636-1644. DOI: 10.1016/j.jacr.2019.04.011.

165. Pagliara C., Zambaiti E., Fati F. et al. Comparison of outcomes following radiological reduction of intussusception with or without sedation. Minerva Pediatr (Torino). 2023. DOI: 10.23736/S2724-5276.23.07149-5.

166. Pandey A., Rawat J.D., Wakhlu A. et al. Simultaneous occurrence of jejuno-jejunal and ileo-ileal intussusception in a child: a rare occurrence. BMJ Case Rep. 2011;2011:bcr0820103294. DOI: 10.1136/bcr.08.2010.3294.

167. Parashar U.D., Holman R.C., Cummings K.C. et al. Trends in intussusception-associated hospitalizations and deaths among US infants. Pediatrics. 2000;106(6):1413-1421. DOI: 10.1542/peds.106.6.1413.

168. Park J.S., Kim D., Chun M.K. et al. Ketamine sedation during air enema reduction of pediatric intussusception: Assessing safety and intraluminal pressure. Pediatr Int. 2024;66(1):e15835. DOI: 10.1111/ped.15835.

169. Pazo A., Hill J., Losek J.D. Delayed repeat enema in the management of intussusception. Pediatr Emerg Care. 2010;26(9):640-645. DOI: 10.1097/PEC.0b013e3181ef0426.

170. Peramsetty N.R., Fung T., Zhang A. et al. Recurrent Ileocolic Intussusception With the Appendix as the Pathologic Lead Point in Children: A Report of Two Cases and Review of Literature. Cureus. 2024;16(5):e61120. DOI: 10.7759/cureus.61120.

171. Purnomo E., Gibran K., Makhmudi A. et al. Comparing sedative and non-sedative reduction techniques in paediatric intussusception: Insights from a 6-year study. Med J Malaysia. 2024;79(Suppl 4):38-43.

172. Rahmani E., Amani-Beni R., Hekmatnia Y. et al. Diagnostic Accuracy of Ultrasonography for Detection of Intussusception in Children; a Systematic Review and Meta-Analysis. Arch Acad Emerg Med. 2023;11(1):e24. DOI: 10.22037/aaem.v11i1.1914.

173. Rabinowitz D.G., Rufo P.A. Evaluation and novel treatment in a case of refractory small bowel-small bowel intussusception. JPGN Rep. 2024;5(3):367-370. DOI: 10.1002/jpr3.12078.

174. Rao P.L., Kumar V. Waugh's Syndrome. Indian J Pediatr. 2005;72(1):86. DOI: 10.1007/BF02760597.

175. Reijnen J.A., Festen C., van Roosmalen R.P. Intussusception: factors related to treatment. Arch Dis Child. 1990;65(8):871-873. DOI: 10.1136/adc.65.8.871.

176. Restivo V., Costantino C., Tramuto F., Vitale F. Hospitalization rates for intussusception in children aged 0-59 months from 2009 to 2014 in Italy. Hum Vaccin Immunother. 2017;13(2):445-449. DOI: 10.1080/21645515.2017.1264784.

177. Rukwong P., Wangviwat N., Phewplung T., Sintusek P. Cohort analysis of pediatric intussusception score to diagnose intussusception. World J Clin Cases. 2023;11(21):5014-5022. DOI: 10.12998/wjcc.v11.i21.5014.

178. Sáez-Llorens X., Velázquez F.R., Lopez P. et al. A multi-country study of intussusception in children under 2 years of age in Latin America: analysis of prospective surveillance data. BMC Gastroenterol. 2013;13:95. DOI: 10.1186/1471-230X-13-95.

179. Salahoudine I., Othmane A., Abdelhalim M. et al. Predictive Factors for Bowel Resection in Childhood Intussusception. Afr J Paediatr Surg. 2024;21(4):254-256. DOI: 10.4103/ajps.ajps_42_23.

180. Samad L., Marven S., El Bashir H. et al. Prospective surveillance study of the management of intussusception in UK and Irish infants. Br J Surg. 2012;99(3):411-415. DOI: 10.1002/bjs.7821.

181. Samad L. Epidemiology of intussusception in children: national surveillance and use of record linkage to validate the incidence, and study of incidence trends [Doctoral Thesis]. London (UK) : University College London, 2014. URL: https://www.researchgate.net/publication/308318933_Epidemiology_of_intussusception_in_children_National_surveillance_and_use_of_record_linkage_to_validate_the_incidence_and_study_of_incidence_trends (Дата обращения : 28.12.2020).

182. Sanchez T.R., Doskocil B., Stein-Wexler R. Nonsurgical management of childhood intussusception: retrospective comparison between sonographic and fluoroscopic guidance. J Ultrasound Med. 2015;34(1):59-63. DOI: 10.7863/ultra.34.1.59.

183. Sarin Y.K. Intussusception in Children. Indian J Pediatr. 2023;90(12):1171-1172. DOI: 10.1007/s12098-023-04759-7.

184. Schollin Ask L., Svensson J.F., Olén O., Örtqvist Å. Clinical presentation of intussusception in Swedish children under 3 years of age and the validity of diagnostic coding. Pediatr Surg Int. 2019;35(3):373-381. DOI: 10.1007/s00383-018-4421-3.

185. Shah J.Y., Banday I., Hamdani H.Z. et al. A Study of Predictors of Failure of Nonoperative Management of Ileocolic Intussusception in Children. Euroasian J Hepatogastroenterol. 2024;14(1):81-85. DOI: 10.5005/jp-journals-10018-1432.

186. Sharma P., Al-Sani F., Saini S. et al. Point-of-Care Ultrasound in Pediatric Diagnostic Dilemmas: Two Atypical Presentations of Intussusception. Pediatr Emerg Care. 2019;35(1):72-74. DOI: 10.1097/PEC.0000000000001712.

187. Shavit I., Levy N., Dreznik Y. et al. Practice variation in the management of pediatric intussusception: a narrative review. Eur J Pediatr. 2024;183(11):4897-4904. DOI: 10.1007/s00431-024-05759-1.

188. Shavit I., Levy N., Dreznik Y. et al. [INTUSSUSCEPTION IN CHILDREN - GUIDELINES FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT]. Harefuah. 2024;163(7):462-467.

189. Shen Q., Wang D., Liu T. et al. Application of Delayed Repeated Enema With Sedation in Pediatric Intussusception: A Single Center Retrospective Study. J Pediatr Surg. 2024;59(9):1892-1896. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2024.06.010.

190. Singh J.K., Bawa M., Kanojia R.P. et al. Idiopathic simultaneous intussusceptions in a neonate. Pediatr Surg Int. 2009;25(5):445-447. DOI: 10.1007/s00383-009-2358-2.

191. Sklar C.M., Chan E., Nasr A. Laparoscopic versus open reduction of intussusception in children: a retrospective review and meta-analysis. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2014;24(7):518-522. DOI:10.1089/lap.2013.0415.

192. Soon O.C., Park W.H., Woo S.K. Ultrasound-guided water enema: an alternative method of nonoperative treatment for childhood intussusception. J Pediatr Surg. 1994;29(4):498-500. DOI: 10.1016/0022-3468(94)90076-0.

193. Stein-Wexler R., O'Connor R., Daldrup-Link H., Wootton-Gorges S.L. Current methods for reducing intussusception: survey results. Pediatr Radiol. 2015;45(5):667-674. DOI: 10.1007/s00247-014-3214-7.

194. St-Vil D., Brandt M.L., Panic S. et al. Meckel's diverticulum in children: a 20-year review. J Pediatr Surg. 1991;26(11):1289-1292. DOI: 10.1016/0022-3468(91)90601-o.

195. Takai A., Hasegawa T., Furukawa T. et al. Ultrasonographic findings of multiple intussusception in an extremely preterm infant. Arch Dis Child. 2019;104(5):488. DOI: 10.1136/archdischild-2018-314885.

196. Takamoto N., Konishi T., Fujiogi M. et al. Outcomes Following Laparoscopic Versus Open Surgery for Pediatric Intussusception: Analysis Using a National Inpatient Database in Japan. J Pediatr Surg. 2023;58(11):2255-2261. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.07.004.

197. Tang X.B., Zhao J.Y., Bai Y.Z. Status survey on enema reduction of paediatric intussusception in China. J Int Med Res. 2019;47(2):859-866. DOI: 10.1177/0300060518814120.

198. Tareen F., Mc Laughlin D., Cianci F. et al. Abdominal radiography is not necessary in children with intussusception. Pediatr Surg Int. 2016;32(1):89-92. DOI: 10.1007/s00383-015-3817-6.

199. Tareen F., Ryan S., Avanzini S. et al. Does the length of the history influence the outcome of pneumatic reduction of intussusception in children? Pediatr Surg Int. 2011;27(6):587-589. DOI: 10.1007/s00383-010-2836-6.

200. Tate J.E., Mwenda J.M., Armah G. et al. Evaluation of Intussusception after Monovalent Rotavirus Vaccination in Africa. N Engl J Med. 2018;378(16):1521-1528. DOI: 10.1056/NEJMoa1713909.

201. Tellado M.G., Liras J., Méndez R. et al. Ultrasound-guided hydrostatic reduction for the treatment of idiopathic intestinal invagination. Cir Pediatr. 2003;16(4):166-168.

202. Tota-Maharaj R., Rampersad B., Indalsingh R. Barium enema reduction of intussusception in a developing country. West Indian Med J. 2010;59(5):535-539.

203. Tseng W.Y., Chao H.C., Chen C.C. et al. Corrigendum to "Adenovirus infection is a risk factor for recurrent intussusception in pediatric patients" [Pediatr Neonatol 64 (2023) 428-434]. Pediatr Neonatol. 2025;66(2):186. DOI: 10.1016/j.pedneo.2025.01.005.

204. Ugwu B.T., Legbo J.N., Dakum N.K. et al. Childhood intussusception: a 9-year review. Ann Trop Paediatr. 2000;20(2):131-135. DOI: 10.1080/02724936.2000.11748122.

205. Vakaki M., Sfakiotaki R., Liasi S. et al. Ultrasound-guided pneumatic reduction of intussusception in children: 15-year experience in a tertiary children's

hospital. Pediatr Radiol. 2023;53(12):2436-2445. DOI: 10.1007/s00247-023-05730-6.

206. van der Laan M., Bax N.M., van der Zee D.C., Ure B.M. The role of laparoscopy in the management of childhood intussusception. Surg Endosc. 2001;15(4):373-376. DOI: 10.1007/s004640090044.

207. Velázquez F.R., Luna G., Cedillo R. et al. Natural rotavirus infection is not associated to intussusception in Mexican children. Pediatr Infect Dis J. 2004;23(10 Suppl):S173-S178. DOI: 10.1097/01.inf.0000142467.50724.de.

208. Wakjira E., Sisay S., Zember J. et al. Implementing ultrasound-guided hydrostatic reduction of intussusception in a low-resource country in Sub-Saharan Africa: our initial experience in Ethiopia. Emerg Radiol. 2018;25(1):1-6. DOI: 10.1007/s10140-017-1546-y.

209. Wang G.D., Liu S.J. Enema reduction of intussusception by hydrostatic pressure under ultrasound guidance: a report of 377 cases. J Pediatr Surg. 1988;23(9):814-818. DOI: 10.1016/s0022-3468(88)80229-x.

210. Waseem M., Rosenberg H.K. Intussusception. Pediatr Emerg Care. 2008;24(11):793-800. DOI: 10.1097/PEC.0b013e31818c2a3e.

211. Williams J.L., Woodward C., Royall IR. et al. Outcomes in pediatric patients with documented delays between ileocolic intussusception diagnosis and therapeutic enema attempt: evaluation of reduction efficacy and complication rate. Emerg Radiol. 2022;29(6):953-959. DOI: 10.1007/s10140-022-02079-5.

212. Weissberg D.L., Scheible W., Leopold G.R. Ultrasonographic appearance of adult intussusception. Radiology. 1977;124(3):791-792. DOI: 10.1148/124.3.791.

213. Wiersma F., Allema J.H., Holscher H.C. Ileoileal intussusception in children: ultrasonographic differentiation from ileocolic intussusception. Pediatr Radiol. 2006;36(11):1177-1181. DOI: 10.1007/s00247-006-0311-2.

214. Williams J.L., Woodward C., Royall IR. et al. Outcomes in pediatric patients with documented delays between ileocolic intussusception diagnosis and therapeutic enema attempt: evaluation of reduction efficacy and complication rate. Emerg Radiol. 2022;29(6):953-959. DOI: 10.1007/s10140-022-02079-5.

215. Wondemagegnehu B.D., Kerego E.N., Mammo T.N. et al. Predictors of Failure in Ultrasound-Guided Hydrostatic Reduction of Intussusception in Children: Retrospective Analysis in a Specialized Center in Ethiopia. Pediatric Health Med Ther. 2024;15:87-94. DOI: 10.2147/PHMT.S451832.

216. Wong C.W., Chan I.H., Chung P.H. et al. Childhood intussusception: 17-year experience at a tertiary referral centre in Hong Kong. Hong Kong Med J. 2015;21(6):518-523. DOI: 10.12809/hkmj144456.

217. Wu P., Huang P., Fu Y. et al. Laparoscopic versus Open Reduction of Intussusception in Infants and Children: A Systematic Review and Meta-analysis. Eur J Pediatr Surg. 2022;32(6):469-476. DOI: 10.1055/s-0042-1749437.

218. Xia B., Chen G., Liu Q. et al. A comprehensive scoring system for the better prediction of bowel resection in pediatric intussusception. BMC Gastroenterol. 2024;24(1):180. DOI: 10.1186/s12876-024-03243-6.

219. Xie X., Wu Y., Wang Q. et al. A randomized trial of pneumatic reduction versus hydrostatic reduction for intussusception in pediatric patients. J Pediatr Surg. 2018;53(8):1464-1468. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2017.08.005.

220. Xiaolong X., Yang W., Qi W. et al. Risk factors for failure of hydrostatic reduction of intussusception in pediatric patients: A retrospective study. Medicine (Baltimore). 2019;98(1):e13826. DOI: 10.1097/MD.0000000000013826.

221. Yan Q., Xu L., Chao J. et al. Characteristics of intestinal-related lymphoid hyperplasia in children and its correlation with intussusception of children. BMC Pediatr. 2022;22(1):641. DOI: 10.1186/s12887-022-03675-7.

222. Yang M., Xie Y., Zhuang Y. et al. Risk factors and predictive models for early recurrent intussusception in children: a retrospective cohort study. Transl Pediatr. 2023;12(10):1800-1809. DOI: 10.21037/tp-23-269.

223. Yang J., Wang G., Gao J. et al. Liberal surgical laparoscopy reduction for acute intussusception: experience from a tertiary pediatric institute. Sci Rep. 2024;14(1):457. DOI: 10.1038/s41598-023-50493-7.

224. Yatabe R., Kishibe S., Akahoshi S. et al. Success rate and predictors of failure of enema reduction of intussusception in children with a water-soluble

contrast medium at a height of 120 cm or less. Pediatr Int. 2024;66(1):e15824. DOI: 10.1111/ped.15824.

225. Ye X., Tang R., Chen S. et al. Risk Factors for Recurrent Intussusception in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Front Pediatr. 2019;7:145. DOI: 10.3389/fped.2019.00145.

226. Yih W.K., Lieu T.A., Kulldorff M. et al. Intussusception risk after rotavirus vaccination in U.S. infants. N Engl J Med. 2014;370(6):503-512. DOI: 10.1056/NEJMoa1303164.

227. Yoon C.H., Kim H.J., Goo H.W. Intussusception in children: US-guided pneumatic reduction-initial experience. Radiology. 2001;218(1):85-88. DOI: 10.1148/radiology.218.1.r01ja1085.

228. Yu M., Fang Z., Shen J. et al. Double simultaneous intussusception caused by Meckel's diverticulum and intestinal duplication in a child. J Int Med Res. 2018;46(8):3427-3434. DOI: 10.1177/0300060518777337.

229. Zewde Y., Bugie T., Daniel A. et al. Clinical presentation and management outcome of pediatric intussusception at Wolaita Sodo University Comprehensive Specialized Hospital: a retrospective cross-sectional study. J Int Med Res. 2024;52(3):3000605241233525. DOI: 10.1177/03000605241233525.

230. Zouari M., Krichen E., Rhaiem W. et al. Risk Factors for Recurrence of Pediatric Ileocolic Intussusception. Pediatr Emerg Care. 2024;40(3):e8-e9. DOI: 10.1097/PEC.0000000000003026.

231. Zhang L., Chen X., Huang Y. et al. Epidemiological characteristics, treatment, and outcomes of 586 cases of intussusception: a 4-year retrospective study in China. Front Pediatr. 2024;12:1379168. DOI: 10.3389/fped.2024.1379168.

232. Zhang M., Jin L., Tang X. et al. Prediction of Outcomes of Ultrasound-Guided Saline Enema in the Treatment of Pediatric Intussusception: A Retrospective Case-Control Study. J Ultrasound Med. 2022;41(11):2739-2746. DOI: 10.1002/jum.15958.

233. Zhuang Y., Wang X., Fan X. et al. Developing a nomogram for predicting surgical intervention in pediatric intussusception after hydrostatic reduction. Front Pediatr. 2023;11:1092548. DOI: 10.3389/fped.2023.1092548.