

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ЗАКЛАД «ДНІПРОПЕТРОВСЬКА МЕДИЧНА
АКАДЕМІЯ МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ
М.І. ПИРОГОВА

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

САВЕНКО МАКСИМ ВОЛОДИМИРОВИЧ

УДК: 616.34-007.44-053.2-085-089-047.37

ДИСЕРТАЦІЯ
ОПТИМІЗАЦІЯ ХІРУРГІЧНОГО ТА КОНСЕРВАТИВНОГО
ЛІКУВАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ У ДІТЕЙ
(експериментально-клінічне дослідження)

14.01.09 – дитяча хірургія

22 – охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ М. В. Савенко

Науковий керівник: Дігтяр Валерій Андрійович, доктор медичних наук,
професор

Дніпро – 2020

АНОТАЦІЯ

Савенко М. В. Оптимізація хірургічного та консервативного лікування інвагінації кишечника у дітей (експериментально-клінічне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.09 – «Дитяча хірургія» (222 – медицина). – Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», Дніпро, 2019. Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, 2019.

Дисертація присвячена покращенню хірургічного та консервативного лікування дітей з гострою інвагінацією кишечника шляхом аналізу результатів лікування дітей з гострою інвагінацією кишечника (надалі – ГІК) та клініко-експериментального обґрунтування, що визначає безпечні критерії виконання внутрішньокишкової пневмокомпресії в поєднанні з лапароскопічним контролем.

В науковій роботі на підставі аналізу I групи хворих: 572 випадків та 70 історій хвороб (медична карта стаціонарного хворого) дітей з ГІК, що були прооперовані шляхом лапаротомії, було вирішено застосувати метод лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією у випадках, коли звичайна консервативна дезінвагінація не ефективна (Патент на корисну модель № 58202).

На сьогодні, в нашій країні, як і у світі, хірургічна дезінвагінація може бути виконана, як шляхом лапаротомії, так і за допомогою лапароскопії. Звичайно, вибір методу хірургічного лікування визначається наявністю обладнання в лікарні та володінням лікарем-хірургом відповідною технікою лапароскопічної дезінвагінації. З метою зменшення травматичності оперативного лікування у випадках, коли консервативна дезінвагінація не ефективна, застосовують лапароскопічно-асистовану, або лапароскопічну дезінвагінацію під відеолапароскопічним контролем з використанням

атравматичного інструментарію з одночасним нагнітанням повітря в товсту кишку. В даному випадку ефективність внутрішньокишкової пневмокомпресії збільшується за рахунок перебування дитини під ендотрахеальним наркозом та дії міорелаксантів. Завдяки лапароскопії здійснюється візуальна оцінка стану дезінвагінованої кишки, наявність чи відсутність механічного фактору та виключається можливість залишити некротизовану чи перфоровану кишку.

Невирішеним питанням є саме безпечність поєднання методу лапароскопії з пневматичною дезінвагінацією, так як сумісна дія спричиняє різке, хоч і не тривале, підвищення внутрішньочеревного тиску до високих цифр, що може мати негативний вплив на організм.

Виконаний пошук відповідей на це питання у відкритих літературних джерел мав неоднозначні та неповні відповіді. Більш того, в хірургічній літературі існує обмежена кількість звітів, друкованих робіт навіть стосовно впливу пневмоперитоніуму при лапароскопії у дітей, хоча сьогодні більше 85% абдомінальних операцій у дітей можуть бути виконані саме лапароскопічно.

Також у частини хворих II групи, що потребували резекції кишки через некроз, були виявлені зміни в кислотно-лужному стані крові, що відмічалися зсувом до метаболічного ацидозу, що обумовлено явищами вираженої інтоксикації та дегідратації, також фіксувалося збільшення концентрації іонів калію та натрію в крові. В II групі хворих було зафіксовано випадки, в яких після проведення лапароскопічно-асистованої дезінвагінації зазначеним методом у дітей спостерігалось різке погіршення загального стану з появою клініки гострої ниркової недостатності. Це також стало причиною пошуку відповіді на питання щодо безпечності використання лапароскопії в умовах поєднання її з внутрішньокишковою пневмокомпресією та виключення можливого негативного впливу даного методу. Для отримання відповідей розроблено карту експерименту для прицільного вивчення впливу різкого короткочасного підвищення інтраабдомінального тиску на тваринній моделі.

Експериментальна частина наукової роботи спрямована на моделювання та вивчення впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску, в залежності від рівня тиску та тривалості експозиції, на паренхіматозні органи, органи-мішені черевної порожнини та заочеревинного простору: печінка (середня або центральна доля), кишечник (ділянка межування тонкої та товстої кишок – клубова кишка, основа сліпої кишки та висхідна ободова кишка), нирки, надниркові залози. Експериментальне дослідження було проведено на 48 (з них 9 особин загинули під час експерименту) нелінійних білих щурах-самцях (віком 2,5-3 міс, жива маса 250-300 г) популяції експериментально-біологічної клініки у двох серіях експерименту: гострий та хронічний. Щури були розподілені на групи: 1 група (дослід I, 9 тварин) – внутрішньочеревний тиск 20 мм рт.ст.; 2 група (дослід II, 9 тварин) – внутрішньочеревний тиск 30 мм рт.ст.; 3 група (дослід III, 9 тварин) – внутрішньочеревний тиск 40 мм рт.ст.; 4 група (контроль, 3 щура) – інтактні тварини.

В гострому експерименті тварин виводили після 15, 30 та 60-хвилинної експозиції підвищеного абдомінального тиску. В хронічному експерименті 6-ть тварин виводили на 7-му та 14 добу після 60-хвилинної експозиції (20 мм рт.ст.) абдомінального тиску для визначення перебігу відновлюваного процесу.

В результаті експериментально підтверджено, що неконтрольоване підвищення внутрішньочеревного тиску при використанні лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією може негативно вплинути на стан дитини та викликати функціональні та органічні зміни з боку органів черевної порожнини та заочеревинного простору

Наукова новизна отриманих результатів.

Створена модель для вивчення дії підвищеного внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан внутрішніх органів черевної порожнини та заочеревинного простору, в залежності від рівня тиску та тривалості його дії.

Визначено морфологічні зміни нирок в залежності від використання різних режимів абдомінального тиску та тривалості його дії.

Експериментально визначено безпечні межі штучного підвищення внутрішньочеревного тиску та час його застосування. Встановлено обмежуючий час проведення лапароскопії в умовах внутрішньокишкової пневмокомпресії.

Розроблено метод безпечного малоінвазивного лапароскопічного лікування інвагінації кишечника у дітей та показання до його використання.

Розроблено алгоритм діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей.

Практична значимість отриманих результатів.

Розроблений метод малоінвазивного лапароскопічного лікування інвагінації кишечника дозволяє покращити результати лікування за рахунок зниження травматичності та забезпечення швидкого відновлення функції ШКТ.

Експериментально визначений обмежуючий час проведення лапароскопії в умовах внутрішньокишкової пневмокомпресії дозволяє безпечно використовувати комбінацію цих методів.

Використання розробленого методу скорочує терміни перебування хворого в стаціонарі.

Розроблені алгоритми діагностики та лікування впроваджені в клінічну практику, що дозволяє підвищити ефективність лікування інвагінації кишечника у дітей.

Ключові слова: гостра інвагінація кишечника, діти, лапароскопія, консервативне лікування, підвищення внутрішньочеревного тиску, експериментальне дослідження

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Дігтяр В.А., Сушко В.І., Харитонюк Л.М., Барсук О.М., Садовенко О.Г., Камінська М.О., Лук'яненко Д.М., Коваль С.В., Гладкий О.П., **Савенко М.В.** Діагностика та сучасне лікування інвагінації у дітей. Навчально-методичний посібник. Дніпропетровськ, 2013. 123 с.

2. Дегтярь В.А., Запорожченко А.Г., Бондорюк Л.Н., Барсук А.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Малоинвазивные методы лечения инвагинации кишечника у детей. *Хірургія дитячого віку*. Київ, 2011г. № 1. С.84-88

3. В.А. Дігтяр, О.М. Барсук, **М.В. Савенко**, С.В. Інюшин, С.В. Коваль. Сучасні методи лікування інвагінації кишечника у дітей. *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика*. Київ, 2013. 22 (3). С. 177-182

4. В.А.Дігтяр, О.М.Барсук, **М.В.Савенко**, С.В.Інюшин, С.В.Коваль. Досвід використання малоінвазивної хірургії в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика*. Київ, 2014, 23 (3). С. 263-267

5. **Савенко М.В.**, Дегтярь В.А., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В. Результаты лечения инвагинации кишечника у детей. *Медицинский вестник северного Кавказа*, 2015. Т. 10 №2. С. 128-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10028>

6. Дігтяр В.А., Сушко В.І., **Савенко М.В.**, Барсук О.М., Харитонюк Л.М., Камінська М.О., Садовенко О.Г., Лук'яненко Д.М. Гостра інвагінація кишечника в дітей у практиці сімейного лікаря. *Медичні перспективи*. Дніпро, 2016. Т. XXI №2 ч.1. С. 49-53.

7. Дегтярь В.А., **Савенко М.В.**, Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика*. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.

8. Digtyar V.A., Sushko V.I., Barsuk O.M., **Savenko M.V.**, Gladkyy O.P., Koval, S.V., Sadovenko, O.G. Our experience in the diagnosis and treatment of intussusception in children. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика*. 2018, Вип. 29. С. 326-330. ISSN 2227-7404

9. Gladkyy A., Degtyar V., Barsuk A., Hitrik A., Zaporozhchenko A., Koval S., **Savenko M.** Our experience in the treatment of intussusceptions in children. *10 th DANUBE symposium pediatric surgery*. Vienna, Austria, 26-28 November, 2010. Vienna, 2010. P. 234.

10. **Савенко М.В.**, Коваль С.В. Наш опыт в лечении инвагинации кишечника у детей. *Всероссийский симпозиум детских хирургов «Хирургия пищевода у детей». 18-я Российская (51-я Всесоюзная) научная студенческая конференция «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста»: Тезисы докладов под ред. проф. А.В. Писклакова*. (Омск, 19-21 апр. 2011 г.). Омск, 2011. С.115.

11. Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Инюшин С.В., Хомяков В.Г., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.**, Лукьяненко Д.Н. Роль лапароскопии в лечении инвагинации кишечника у детей. *Медичні перспективи*. 2012. Т. XVII №1. С.77-78.

12. Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Роль малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. *Материалы межрегиональной научно-практической конференции посвященной 50-летию детской ортопедо-травматологической службы Кривого Рога «Актуальные вопросы детской ортопедии и травматологии»*. (Кривой Рог, 21 нояб. 2012 г.). Кривой Рог, 2012. С.66-67.

13. **Savenko M.**, Degtyar V., Barsuk A., Koval S., Our experience in the infantile intussusception treatment. *15th Congress Of Hungarian Association Of Pediatric Surgeons With International Participation. Abstract Book Debrecen, Hungury*, 12-14 September, 2013. Debrecen, 2013. P. 60.

14. **Savenko Maksim**, Degtyar Valeriy, Barsuk Aleksandr, Koval Sergey Treatment of intussusceptions in children. Single center experience. *15th Congress*

of the European Paediatric Surgeons' Association. Dublin, Ireland, 18–21 June 2014. Dublin, 2014. P. 404–405.

15. **Савенко М.В.** Опыт применения малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. *Вестник РГМУ Периодическое медицинское издание МГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Москва, 2015. №2. С. 247.*

16. Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий О.П. Досвід використання малоінвазивних методів лікування гострої інвагінації кишечника у дітей. *Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям: зб. наук. праць. Дніпропетровськ, 2015. С. 49-50.*

17. Digtyar V, Barsuk O, **Savenko M**, Koval S, Gladkyu O. Diagnosis and treatment of intussusceptions in children. Our experience. *Pediatric Colorectal Club. 24th International Meeting. Limassol, Cyprus, 14-16 May 2017. Limassol, 2017. P 423-424.*

18. Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Камінська М.О., Коваль С.В., Гладкий О.П., Лук'яненко Д.М., Денисенко В.Е. Використання малоінвазивних методів лікування інвагінації кишечника у дітей. *Збірник наукових праць XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Київ, Клін. хірургія, 2018. С.461-462.*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

19. В. А. Дігтяр, О. М. Барсук, **М. В. Савенко**, О. П. Гладкий. Діагностика та лікування інвагінації кишечника у дітей. *Галицький лікарський вісник. 2016. Т. 23, № 3 (ч.1). С. 102-104.*

20. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.** Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблем (огляд літератури). *Хірургія дитячого віку. Київ, 2019 №1(62). С. 75-81. DOI 10.15574/PS.2019.62.75*

21. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дедух Н.В. Морфологічні особливості впливу на нирку різних режимів внутрішньочеревного тиску

(експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології і медицини*. Полтава, 2019. Вип. 2 (т. 1). С. 246-252. ISSN 2077-4214

22. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дедух Н.В. Вплив різних режимів підвищеного внутрішньочеревного тиску на морфологічну структуру наднирників (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології та медицини*. Полтава, 2019. Вип. 4 (т. 2). С. 300-304. ISSN 2077-4214

23. Дігтяр В.А., Барсук О.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Спосіб консервативної дезінвагінації кишечника. Пат. України № 58202 А61 В 17/00 від 11.04.2011; опубл. 11.04.2011, Бюл. № 7.

24. Дігтяр В.А., Сушко В.І., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий А.П. Лапароскопія в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. *Матеріали XXIII з'їзду Хірургів України*. (Київ, 21–23 жов. 2015 р.). Київ, 2015. С. 410-411.

ANNOTATION

M.V. Savenko. “Optimization of surgical and conservative treatment of intussusception in children” (clinical and experimental study). – The qualification scientific work, manuscript is copyrighted.

Dissertation for obtaining a Candidate of Medical Sciences (Doctor of Philosophy) degree in “Pediatric Surgery”, specialty number: 14.01.09 (22 - medicine). – State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine". Dnipro, 2019. National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, 2019.

Dissertation is devoted to improvement of surgical and non-surgical treatment of children with intussusception by analyzing the results of treatment of children with intussusception and clinical pilot study that indicates the safety performance criteria intrainestinal pneumatic compression in combination with laparoscopic control.

In this scientific work, based on the analysis of the first group of patients: 572 cases and 70 case histories of children with intussusception who were operated by laparotomy, it was decided to apply the method of laparoscopy in conjunction with intrainestinal pneumatic compression in cases where the usual conservative disinvagination is not effective (Patent No. 58202).

Today in our country, as in the World, surgical reduction of intussusception can be performed by laparotomy or using laparoscopy. Of course, the choice of the method of surgical treatment is determined by the availability of equipment in the hospital and the possession of a surgeon with the appropriate technique of laparoscopic reduction of intussusception. In order to reduce the trauma of surgical treatment in cases where conservative reduction of intussusception is ineffective, laparoscopic reduction of intussusception using atraumatic instrumentation with simultaneous air injection into the large intestine. In this case, the effectiveness of intrainestinal pneumatic compression increases due to the action of muscle relaxants and the child's stay under endotracheal anesthesia. Due to laparoscopy, a

visual assessment of the condition of the straighten intestine, the presence or absence of a mechanical factor is carried out and the possibility of leaving the necrotic or perforated intestine is excluded. The unsolved question is precisely the safety of the combination of the method of laparoscopy with pneumatic reduction of intussusception using. Because the joint action caused a sharp, though not long, increase in intra-abdominal pressure to high numbers, which can have a negative effect on the body.

A search for answers to this question in open literary sources had ambiguous and incomplete answers. Moreover, in the surgical literature there is a limited number of reports, printed works even regarding the effect of pneumoperitonium during laparoscopy in children, although today more than 85% of abdominal operations in children can be performed laparoscopically. Also, in some patients of group II, requiring resection of the intestine through necrosis, there were changes in the acid-baseline blood condition, marked by a shift to metabolic acidosis, which was caused by symptoms of severe intoxication and dehydration, and an increase in the concentration of potassium and sodium ions in the blood was also recorded. In the second group of patients, cases were recorded in which after carrying out laparoscopic-assisted reduction of intussusception by the indicated method. Children had a sharp deterioration in their general condition with the advent of an acute renal failure clinic. It also caused a search for an answer to the question about the safety of using laparoscopy in combination with intrainestinal pneumatic compression and eliminating the possible negative impact of this method. In order to get answers, an experiment map was developed that will allow us to study the effects of a sharp increase in intra-abdominal pressure on an animal model.

The experimental part of the research is aimed at modeling and studying the effect of increased intra-abdominal pressure depending on the pressure level and duration of exposure to parenchymal organs and target organs of the abdominal cavity and retroperitoneal space: liver (middle and central lobe), intestine (ileocecal angle - ileum, cecum and ascending colon), kidneys, adrenal glands. An experimental study was conducted on 58 (4 of them died during the experiment)

nonlinear white rats-males (aged 2.5-3 months, live weight 250-300 g) of the population of experimental biological clinic in two series of the experiment: acute and chronic. Rats were divided into groups: 1 group (experiment 1, 9 animals) - intraperitoneal pressure of 20 mm Hg; Group 2 (experiment 2, 9 animals) - intra-abdominal pressure of 30 mm Hg; Group 3 (experiment 3, 9 animals) - intra-abdominal pressure of 40 mm Hg; Group 4 (control, 3 rats) - intact animals. In the acute experiment, animals were bred after 15, 30, and 60-minute exposure to increased abdominal pressure. In the chronic experiment, 6 animals were taken out on the 7th day of the 14th day after the 60-minute exposure to high (40 mm Hg) Abdominal pressure to determine the course of the recovery process.

According to the results of an experimental study in rats, it was found that the most safe mode of abdominal pressure is 20 mmHg. Art with an exposure of 15 or 30 minutes. Pronounced signs of reactive disturbances in the acute experiment were recorded at 40 mmHg. with an exposure of 30 and 60 minutes. Violations of the microvasculature of the kidneys and damage at the cellular level were established, which may be a reflection of vascular compression, a decrease in blood supply, with areas of dilatation. This leads to a violation of the structure of the renal corpuscles and tubules. To determine the long-term manifestations of the effect of abdominal pressure on the structure of the kidneys, their condition was studied at the stages of the recovery period - on the 7th and 14th day. Along with the kidney bodies, which had a normal structure, the appearance of bodies with flattened vascular lumps was recorded. Such renal bodies were small in shape with signs of atrophy of the vascular glomeruli. Along with degenerative changes, manifestations of the regenerative process in the cortical substance of the kidney were also present. Mosaic changes also occurred in the nephron tubes. On the main territory of the medulla, the nephron tubules retained a characteristic structure, their walls were represented by cubic-shaped epithelial cells with preserved apical polarity. However, due to desquamation, epithelial cells with lysis of nuclei were located in the gaps of some tubules.

By quantitatively accounting for degeneratively altered renal bodies, it was found that in the case of a pressure of 20 mmHg for 15, 30 and 60 minutes on the 7th day their number was 13.3; 30 and 46.6%, and on day 14 - 6.6; 16.6 and 33.3%, in which case there is a restoration of their structure. The most pronounced violations were recorded at 60 minutes.

The main changes in the adrenal glands in an acute experiment were found at the vascular and cellular levels, which were exacerbated in the form of damage at the stages of the recovery period. According to a morphometric study after an abdominal pressure of 20 mmHg for a duration of 60 minutes, it was found that compared with the control group of animals on the 7th day, the total area of the adrenal glands was reduced by 21.5%, the cortical layer by 22.1%, the brain substances by 8.6%, which indicates hypotrophy, developing delayed after increased abdominal pressure. According to the histological examination for these periods, the most pronounced changes were noted in the glomerular and bundle zones.

Examination of the liver immediately after exposure to pressure revealed dilatation and fullness of the central and peripheral veins, disturbances in the sections of the vascular wall, diapedetic hemorrhage. Violation of the hepatic lobes was accompanied by the appearance of hepatocytes with dense nuclei or their lysis, as well as a change in the density and shape of sinusoids. These changes are manifested depending on the magnitude and duration of the abdominal pressure. Pronounced disturbance in the structure of the liver was recorded by abdominal pressure of 30 mmHg within 60 minutes, however, the most pronounced changes occurred at a pressure of 40 mmHg 60 min

To determine the features of the recovery process, a study was conducted to evaluate in points the changes in the structure of the liver after 7 and 14 days of abdominal pressure of 20 mm Hg. 60 minutes. According to the study, on the 14th day, an increase in degenerative changes in the liver was not determined compared to the 7th day. Reparative manifestations were more pronounced on the 7th day, compared with the 14th century. However, for this period of the study, a complete restoration of the liver was not established.

As a result, it was experimentally confirmed that an uncontrolled increase in intra-abdominal pressure when using laparoscopy in conjunction with an intrainestinal pneumatic compression can adversely affect the condition of the child and cause functional and organic changes in the abdominal and retroperitoneal.

Scientific novelty of the obtained results.

A model has been created to study the effect of increased intra-abdominal pressure on the functional-morphological state of the internal organs of the abdominal cavity and retroperitoneal space, depending on the level of pressure and the duration of its action.

Morphological changes in the kidneys were determined depending on the use of various modes of abdominal pressure and the duration of its action.

The safe limits of the artificial increase in intra-abdominal pressure and the time of its application have been experimentally determined. The limiting time of laparoscopy in combination with the intestinal pneumocompression was determined.

A method has been developed for safe minimally invasive laparoscopic treatment of intestinal invagination in children and indications for its use.

The practical significance of the results.

The developed method of minimally invasive laparoscopic treatment of intestinal invagination allows to improve the results of treatment by reducing the morbidity and ensure rapid recovery of gastrointestinal function.

An experimentally determined limiting laparoscopic laparoscopy time in terms of intraocular pneumatic compression allows you to use safely the combination of these methods.

Using the developed method will reduce the time of the patient in the hospital.

The developed diagnostic and treatment algorithms will be introduced into clinical practice will allow increase the effectiveness of treatment of intestinal intussusception in children.

Keywords: intussusception, children, laparoscopy, conservative treatment, increased intra-abdominal pressure, experimental study.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ ТА СИМВОЛІВ	17
ВСТУП	18
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	31
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	53
2.1 Експериментальна частина	53
2.1.1 Експериментальні дослідження.....	54
2.1.2. Гістологічне дослідження	59
2.2 Клінічна частина	60
2.2.1 Загальна характеристика хворих	60
2.2.2 Характеристика методів обстеження	63
2.3 Статистична обробка матеріалів дослідження.....	69
РОЗДІЛ 3. СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТВОРЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ В УМОВАХ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ТА ТРИВАЛОСТІ	71
3.1 Нирки.....	71
3.2 Надниркові залози.....	96
3.3 Печінка	111
3.4 Кишечник.....	123
РОЗДІЛ 4. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ, ДІАГНОСТИКИ ТА РЕЗУЛЬТАТІВ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ІНВАГІНАЦІЄЮ КИШЕЧНИКУ.....	125
4.1 Клінічні прояви та діагностика гострої інвагінації кишечника у дітей	125
4.2 Консервативне лікування гострої інвагінації кишечника у дітей	130
РОЗДІЛ 5. АНАЛІЗ ГРУП ХВОРИХ, ЯКИМ ВИКОНАНО ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ	136
РОЗДІЛ 6. ЗАКЛЮЧЕННЯ ТА ВИСНОВКИ	154
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	161

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	162
ДОДАТКИ.....	177

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ, ПОЗНАЧЕНЬ ТА СИМВОЛІВ

ГІК – гостра інвагінація кишечника

ЗАК – загальний аналіз крові

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

УЗД – ультразвукове дослідження

СПО – стан після операції

мм рт. ст. – міліметр ртутного стовпчику

ВЧТ – внутрішньочеревний тиск

ОЧП – органи черевної порожнини

ЗП – заочеревинний простір

Заб. – забарвлення

Зб. – збільшення

ВСТУП

Актуальність теми.

Гостра інвагінація кишечника – це найбільш частий вид набутої кишкової непрохідності змішаного типу у дітей та становить 70-80 % з усіх видів кишкової непрохідності, що трапляється у дитячому віці, а за даними деяких авторів займає друге місце серед хірургічної патології органів черевної порожнини у дітей. Існують консервативний та хірургічний методи лікування інвагінації кишечника. (Сушко В.І., 2015; Русак П.С., 2015; George W. Holcomb, 2014; Дронов А.Ф., 2012).

Консервативне лікування інвагінації кишечника у дітей визнано найоптимальнішим методом лікування даної патології при відсутності протипоказань. Одним з поширених методів консервативної дезінвагінації є розправлення інвагінату шляхом нагнітання повітря через пряму кишку, його ефективність, коливається в межах 80-90 %. У випадках неефективності консервативного лікування, або наявності протипоказань для його застосування, проводиться хірургічна дезінвагінація. (Фофанов О.Д., 2016; Гріценко М.І., 2016; Моравська О.А., 2016; Исаков Ю.Ф., 2015; Сушко В.І., 2015).

В останні роки особливий інтерес до питання підвищення ефективності діагностики та лікування гострої інвагінації у дітей пов'язаний з розвитком новітніх технологій. Так, з розвитком ендоскопії та впровадженням її в клінічну практику стало можливим розширити показання до консервативного лікування на підставі огляду слизової кишечника в області інвагінату за допомогою колоноскопії. В свою чергу лапароскопія дозволяє надійно виявити інвагінат, полегшити його розправлення, оцінити стан кишки в зоні утиску та виявити (або виключити) супутню патологію, що сприяє виникненню інвагінації. (Гріценко Є.М., 2018; Переяслов А.А., 2016, Спахі О.В., 2016)

За даними Ю.Ф. Ісакова і співавт. (1994), застосування лапароскопії при кишкової інвагінації дозволило уникнути лапаротомії у 60 % хворих, яким

планувалася операція. Прогрес використання різних оптичних інструментів дозволяє виконати лапароскопічно-асистовану дезінвагінацію під відеолапароскопічним контролем з використанням атравматичного інструментарію при одночасному нагнітанні повітря в товсту кишку. Це дозволило А.Ф. Дронову і співавт. домогтися у 93,1 % спостережень повного розправлення інвагінату при різних термінах захворювання (Исаков Ю.Ф., 2015; Дронов А.Ф., 2012; Lai I.R., 2000).

Водночас, використовуючи поєднання методу лапароскопії з пневматичною дезінвагінацією спричиняють різке, хоч і здебільшого нетривале, проте можливо критичне підвищення внутрішньочеревного тиску. Враховуючи один з основних принципів лікування – «не нашкодь», та задаючись питанням про безпечність поєднання даних методів, виконаний пошук у відкритих літературних джерелах про вплив підвищеного внутрішньокишкового тиску мав неоднозначні і неповні відповіді. Більш того, в хірургічній літературі обмежена кількість звітів, друкованих робіт стосовно впливу пневмоперитоніуму при лапароскопії у дітей, хоча сьогодні більше 85 % абдомінальних операцій у дітей можуть бути виконані саме лапароскопічно (Klaas (N) M.A., 2008; Jay Grosfeld, 2006; Neudecker J., 2002).

Клінічні та експериментальні дослідження підтвердили думку і про те, що рівень підвищення внутрішньочеревного тиску в рамках лапароскопічних втручань, добре переносився здоровими дітьми та немовлятами. Однак в літературі зазначається, що отримані дані не повні, а дослідження носять несистемний та неспланований характер, що залишає за собою величезне поле для подальших досліджень і пошуку відповідей. Дитячим хірургам-лапароскопістам залишається багато завдань, основними з яких є дослідження патофізіологічних наслідків малоінвазивної хірургії та визначення потенційно несприятливого, клінічно значущого ефекту, а від так, визначити межі безпеки в першу чергу для пацієнта-дитини. Саме тому цілком логічним є виникнення ряду питань щодо безпечності використання метода лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією в лікуванні інвагінації кишечника

у дітей: як впливає підвищення внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан тканин органів черевної порожнини та заочеревинного простору; які межі значень підвищеного внутрішньочеревного тиску є безпечними для лікування даної патології; як корелює тривалість підвищеного внутрішньочеревного тиску зі змінами функціонально-морфологічного стану тканин органів черевної порожнини та заочеревинного простору? Які показання для використання лапароскопії в лікуванні даної патології?

Відповіді на поставлені питання можна отримати шляхом вивчення впливу сумарного внутрішньокишкового та внутрішньочеревного тиску на морфологічно-функціональний стан органів черевної порожнини та заочеревинного простору за допомогою експериментального дослідження. За даними М.К. Беляєва (2004 р.) щодо питань зміни внутрішньочеревного тиску внаслідок пневмокомпресії при інвагінації кишечника, відомий кореляційно-математичний зв'язок між цими тисками. Таким чином, знаючи межі допустимого внутрішньокишкового тиску при виконанні консервативної дезінвагінації (80-100-120мм.рт.ст) та його вплив на цифри внутрішньочеревного тиску (35-65-75мм.рт.ст), знаючи максимально допустимі значення тиску пневмоперитоніуму при лапароскопії (15мм.рт.ст), доцільно експериментально змоделювати абдомінальну гіпертензію враховуючи суму цих тисків в черевній порожнині для оцінки впливу на органи черевної порожнини і заочеревинного простору (Беляєв М.К., 2014).

Все вищевикладене стало підставою для проведення даного дослідження, що дасть змогу безпечно застосовувати лапароскопічно-асистовану дезінвагінацію та метод лапароскопії у поєднанні з пневмокомпресією та рекомендувати його до широкого безпечного впровадження в практику

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертація виконана в рамках науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії, ортопедії та травматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»: «Хірургічне лікування вад розвитку та запальних

захворювань у дітей». Шифр теми ІН.04.14, державний реєстраційний номер: 0113U007652. Здобувач був співвиконавцем роботи і відповідав за розділ, присвячений діагностиці та лікуванню вродженої та набутої кишкової непрохідності у дітей

Мета роботи: підвищити ефективність консервативного та хірургічного лікування інвагінації кишечника у дітей шляхом розробки та удосконалення методів дезінвагінації.

Завдання роботи:

1. Вивчити сучасний стан проблеми лікування дітей з інвагінацією кишечника за даними літератури та провести ретроспективний аналіз результатів лікування різними методами.
2. Вивчити в експерименті вплив підвищення внутрішньочеревного тиску на морфологічний стан внутрішніх органів черевної порожнини, заочеревинного простору та визначити безпечні межі його підвищення.
3. Розробити малоінвазивний метод лапароскопічної дезінвагінації кишечника та визначити показання для його застосування.
4. Вивчити результати лікування інвагінації кишечника у дітей, провести аналіз та дати оцінку отриманим результатам.
5. Розробити та впровадити в практику алгоритм діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей.

Об'єкт дослідження: інвагінація кишечника у дітей.

Предмет дослідження: гістологічні, біохімічні, функціональні зміни при інтраабдомінальній гіпертензії, хірургічне та консервативне лікування інвагінації кишечника. Вплив запропонованої методики на якість діагностики та лікування дітей з інвагінацією кишечника.

Методи дослідження:

- Інформаційний: дослідження джерел літератури, аналіз МКСХ (історії хвороб), проведення патентного пошуку.
- Клінічний: анамнез, аускультация, пальпація, пальцьове ректальне дослідження, динамічне спостереження.
- Рентгенологічний: контрастне обстеження товстої кишки, діагностична пневмоколонографія, лікувальна пневмоколонографія.
- Ультразвукове обстеження органів черевної порожнини
- Інструментальний: моделювання внутрішньочеревного тиску (номер патенту RU 2532878C1, 2014).
- Лабораторний: динаміка змін загального аналізу крові і сечі, дослідження біохімічних показників крові (K⁺, Na⁺, загальний білірубін, білірубін прямий, АЛТ, АСТ, фосфатаза лужна, сечовина, сечова кислота, креатинін).
- Патоморфологічний: макроскопічна, мікроскопічна та електронімікроскопічна оцінка органів мішеней тварини: нирки, надниркові залози, печінка, кишечник після впливу інтраабдомінальної гіпертензії (фарбування гематоксилін-еозином, пікрофуксіном по Ван Гізону).

Статистичний: обробка та аналіз отриманих результатів.

Наукова новизна отриманих результатів.

Створена модель для вивчення дії підвищеного внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан внутрішніх органів черевної порожнини та заочеревинного простору, в залежності від рівня тиску та тривалості його дії, що максимально імітує стан організму під час внутрішньокишкової пневмокомпресії у комбінації із лапароскопічною дезінвагінацією.

Визначено морфологічні дегенеративні зміни в кірковому шарі нирок в залежності від використання різних режимів абдомінального тиску та тривалості його дії, а саме кількість ниркових тілець з вираженими ознаками

деструкції внаслідок дії внутрішньочеревного тиску складала: $(6,6 \pm 0,6)$, $(16,0 \pm 0,68)$ і $(33,3 \pm 1,04)$ %, відповідно 15, 30 і 60 хвилин дії.

Експериментально визначено безпечні межі штучного підвищення внутрішньочеревного тиску та час його застосування та встановлено обмежуючий час проведення лапароскопії в умовах внутрішньокишкової пневмокомпресії, а саме: безпечний є рівень внутрішньокишкового тиску 80 мм рт. ст. у поєднанні з інтраабдомінальним 8-12 мм рт. ст. та тривалістю до 15 хвилин.

Розроблено метод безпечного малоінвазивного лапароскопічного лікування інвагінації кишечника у дітей та показання до його використання.

Розроблено алгоритми діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей.

Практична значимість отриманих результатів.

Розроблений метод малоінвазивного лапароскопічного лікування інвагінації кишечника дозволяє покращити результати лікування за рахунок зниження травматичності та забезпечення швидкого відновлення функції ШКТ.

Встановлений обмежуючий час проведення лапароскопії в умовах внутрішньокишкової пневмокомпресії дозволяє безпечно використовувати комбінацію цих методів.

Використання розробленого методу дозволяє скоротити терміни перебування хворого в стаціонарі.

Розроблені алгоритми діагностики та лікування впроваджено в клінічну практику, що дозволяє підвищити ефективність лікування інвагінації кишечника у дітей.

Очікувані результати:

Визначений у результаті експерименту вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на органи черевної порожнини та заочеревинного

простору, в залежності від часу його дії, дозволяє безпечно використовувати запропонований нами метод в лікуванні інвагінації кишечника у дітей.

Метод лікування інвагінації кишечника з використанням лапароскопії в умовах внутрішньокишкової пневмокомпресії з урахуванням обмежуючого часу їх комбінованої дії дозволяє значно зменшити об'єм травматичних хірургічних втручань з приводу даної патології у дітей

Впроваджений в клінічну практику алгоритм діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей підвищує ефективність лікування та скорочує терміни перебування хворого в стаціонарі.

Впровадження результатів дослідження у практику. Результати дослідження впроваджені у клінічну практику хірургічних відділень КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня» м. Харків, КЗ «Запорізька міська багатопрофільна лікарня №5», КНП «Обласна дитяча клінічна лікарня Полтавської обласної Ради», КП «Криворізька міська клінічна лікарня №8» КМР», КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР», а також використовуються в навчальному процесі на кафедрі дитячої хірургії, ортопедії та травматології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійним науковим дослідженням здобувача. Під керівництвом наукового керівника автор вивчив та проаналізував вітчизняні та закордонні літературні джерела за темою дисертації, визначив основні теоретичні та практичні напрями дослідження, мету та завдання наукової роботи, особисто прийняв участь в експериментальному етапі дослідження, провів дослідження клінічного матеріалу. Автор систематизував, узагальнив та статистично обробив отримані результати дослідження, сформулював висновки та практичні рекомендації. Самостійно підготував до друку наукові праці, написав всі розділи дисертації.

Участь співавторів відображена у відповідних спільних публікаціях:

– Дігтяр В.А., Сушко В.І., Харитонюк Л.М., Барсук О.М., Садовенко О.Г., Камінська М.О., Лук'яненко Д.М., Коваль С.В., Гладкий О.П., **Савенко М.В.** Діагностика та сучасне лікування інвагінації у дітей. Навчально-методичний посібник. Дніпропетровськ, 2013. 123 с. (Автором проаналізовано наукову літературу, взято участь у написанні розділу присвяченого лікуванню ГІК);

– Дегтярь В.А., Запорожченко А.Г., Бондорюк Л.Н., Барсук А.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Малоинвазивные методы лечения инвагинации кишечника у детей. Хірургія дитячого віку. Київ, 2011г. № 1. С.84-88 (Автором проаналізовано результати лікування ГІК);

– В.А.Дігтяр, О.М.Барсук, **М.В.Савенко**, С.В.Інюшин, С.В.Коваль. Сучасні методи лікування інвагінації кишечника у дітей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ, 2013. 22 (3). С. 177-182 (Автором проаналізовано результати застосування в лікуванні ГІК власних методів);

– В.А.Дігтяр, О.М.Барсук, **М.В.Савенко**, С.В.Інюшин, С.В.Коваль. Досвід використання малоінвазивної хірургії в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2014, 23 (3). С. 263-267 (Автором проаналізовано результати застосування в лікуванні ГІК власних методів);

– **Савенко М.В.**, Дегтярь В.А., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В. Результаты лечения инвагинации кишечника у детей. Медицинский вестник северного Кавказа, 2015. Т. 10 №2. С. 128-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10028> (Автором особисто проведено ретроспективний та проспективний аналіз лікування дітей з ГІК);

– Дігтяр В.А., Сушко В.І., **Савенко М.В.**, Барсук О.М., Харитонюк Л.М., Камінська М.О., Садовенко О.Г., Лук'яненко Д.М. Гостра інвагінація кишечника в дітей у практиці сімейного лікаря. Медичні перспективи. Дніпро, 2016. Т. XXI №2 ч.1. С. 49-53. (Автором проведено огляд та аналіз наукової

літератури та стисло наведені в статті основні та найчастіші помилки в діагностиці та лікуванні ГІК у дітей на ланці сімейного лікаря);

– Дегтярь В.А., **Савенко М.В.**, Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146. (Автором проведено огляд відповідної літератури та аналіз результатів застосування сонографічного методу діагностики);

– Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Гладкий О.П.. Діагностика та лікування інвагінації кишечника у дітей. Галицький лікарський вісник. 2016. Т. 23, № 3 (ч.1). С. 102-104. (Автором проаналізовані результати лікування та діагностики дітей з ГІК та виконана доповідь в рамках III Прикарпатського хірургічного форуму в м.Яремча);

– Digtyar, V.A., Sushko, V.I., Barsuk, **O.M.**, **Savenko**, M.V., Gladkyu, O.P., Koval, S.V., Sadovenko, O.G. Our experience in the diagnosis and treatment of intussusception in children. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. 2018, Вип. 29. С. 326-330. ISSN 2227-7404 (Автором особисто проведено ретроспективний та проспективний аналіз лікування дітей з ГІК);

– Дігтяр В.А., **Савенко М.В.** Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблем (огляд літератури). Хірургія дитячого віку. Київ, 2019 №1(62). С. 75-81. DOI 10.15574/PS.2019.62.75 (Автором особисто виконано огляд та аналіз історичної та сучасної літератури з питань лікування дітей з ГІК);

– Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дедух Н.В. Морфологічні особливості впливу на нирку різних режимів внутрішньочеревного тиску (експериментальне дослідження). Вісник проблем біології та медицини. Полтава, 2019. . Вип. 2 (т. 1). С. 246-252. ISSN 2077-4214 (Автором безпосередньо виконано всі етапи експериментальної частини дослідження);

– Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дєдх Н.В. Вплив різних режимів підвищеного внутрішньочеревного тиску на морфологічну структуру наднирників (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології та медицини*. Полтава, 2019. Вип. 4 (т. 2). С. 300-304. ISSN 2077-4214 (Автором безпосередньо виконано всі етапи експериментальної частини дослідження);

– Дігтяр В.А., Барсук О.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Спосіб консервативної дезінвагінації кишечника. Пат. України № 58202 А61 В 17/00 від 11.04.2011; опубл. 11.04.2011, Бюл. № 7. (Особисто автором проведено патентно-інформаційний пошук, взято участь у розробці методу лікування, апробовано у коїнічній практиці та підготовлено матеріали заявки на патент);

– Gladkyu A., Degtyar V., Barsuk A., Hitrik A., Zaporozhchenko A., Koval S., **Savenko M.** Our experience in the treatment of intussusceptions in children. 10 th DANUBE symposium pediatric surgery. Vienna, Austria, 26-28 November, 2010. Vienna, 2010. P. 234. (Автором особисто проведено ретроспективний аналіз лікування дітей з ГІК та підготовлено матеріал до міжнародної доповіді);

– **Савенко М.В.**, Коваль С.В. Наш опыт в лечении инвагинации кишечника у детей. Всероссийский симпозиум детских хирургов «Хирургия пищевода у детей». 18-я Российская (51-я Всесоюзная) научная студенческая конференция «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста»: Тезисы докладов под ред. проф. А.В. Пискакова. (Омск, 19-21 апр. 2011 г.). Омск, 2011. С.115. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції);

– Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Инюшин С.В., Хомяков В.Г., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.**, Лукьяненко Д.Н. Роль лапароскопии в лечении инвагинации кишечника у детей. *Медичні перспективи*. 2012. Т. XVII №1. С.77-78. (Автором проаналізовано стан проблем, проліковано дітей з ГІК);

– Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Роль малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. Материалы межрегиональной научно-практической конференции посвященной 50-летию детской ортопедо-травматологической службы Кривого Рога «Актуальные вопросы детской ортопедии и травматологии». (Кривой Рог, 21 нояб. 2012 г.). Кривой Рог, 2012. С.66-67. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції);

– **Savenko M.**, Degtyar V., Barsuk A., Koval S., Our experience in the infantile intussusception treatment. 15th Congress Of Hungarian Association Of Pediatric Surgeons With International Participation. Abstract Book Debrecen, Hungury, 12-14 September, 2013. Debrecen, 2013. P. 60. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена доповідь);

– **Savenko Maksim**, Degtyar Valeriy, Barsuk Aleksandr, Koval Sergey Treatment of intussusceptions in children. Single center experience. 15th Congress of the European Paediatric Surgeons' Association. Dublin, Ireland, 18–21 June 2014. Dublin, 2014. P. 404–405. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена стендова доповідь);

– Дігтярь В.А., Сушко В.І., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий А.П. Лапароскопія в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. Матеріали XXIII з'їзду Хірургів України. (Київ, 21–23 жов. 2015 р.). Київ, 2015. С. 410-411. (Автор проаналізував стан проблеми, пролікував дітей з ГІК, проаналізував результати, підготував матеріал, зробив доповідь на конференції);

– **Савенко М.В.** Опыт применения малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. Вестник РГМУ Периодическое медицинское издание МГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава

России. Москва, 2015. №2. С. 247. (Огляд літератури, аналіз стану проблеми, аналіз результатів лікування, підготовка матеріалів до друку);

– Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий О.П. Досвід використання малоінвазивних методів лікування гострої інвагінації кишечника у дітей. Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям: зб. наук. праць. Дніпропетровськ, 2015. С. 49-50. (Автором виконано аналіз літератури стосовно Світового досвіду та сучасний стану проблем у Світі в діагностиці та лікуванні ГІК у дітей, узагальнено матеріал, зроблена доповідь);

– Digtyar V, Barsuk O, **Savenko M**, Koval S, Gladkyu O. Diagnosis and treatment of intussusceptions in children. Our experience. Pediatric Colorectal Club. 24th International Meeting. Limassol, Cyprus, 14-16 May 2017. Limassol, 2017. P 423-424. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена стендова доповідь);

– Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Камінська М.О., Коваль С.В., Гладкий О.П., Лук'яненко Д.М., Денисенко В.Е. Використання малоінвазивних методів лікування інвагінації кишечника у дітей. Збірник наукових праць XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Київ, Клін. хірургія, 2018. С.461-462. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції та зроблена доповідь).

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертаційної роботи обговорювалися на наукових форумах, а саме: науково-практичній конференції «Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям» (м. Житомир, січень 2015р.), XXIII з'їзд хірургів України (м. Київ, 21-23 жовтня, 2015р), «III Прикарпатський хірургічний форум» (м. Івано-Франківськ, 20-21 жовтня 2016р.), Педіатричний колоректальний клуб, 24-й Міжнародний з'їзд, (м. Лімасол, Кіпр 14-16 травня 2017р.), 15-му Конгресі

Європейської асоціації дитячих хірургів (м. Дублін, Ірландія, 18-21 червень, 2014р.), засіданнях асоціації дитячих хірургів Дніпропетровської області у 2015– 2019 рр.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 24 наукові праці, з них співавторство у 1 науково-практичному посібнику, 10 статей у фахових журналах; 7 публікації у закордонних виданнях; 5 тез у збірниках матеріалів наукових та науково-практичних конференціях Отримано 1 патент України на корисну модель.

Структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 195 сторінках комп'ютерного тексту (основна частина дисертації становить 161 сторінок комп'ютерного тексту). Дисертаційна робота містить вступ, огляд літератури, 3 розділи власних досліджень, аналіз і узагальнення результатів досліджень, висновки, практичні рекомендації. Список використаних літературних джерел нараховує 151 праць, із них 68 кирилицею та 83 латиницею. Дисертація ілюстрована 69 рисунками та 12 таблицями.

РОЗДІЛ 1**ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

Гостра інвагінація кишечника (ГІК) у дітей, не дивлячись на велику кількість друкованих робіт та постійну зацікавленість до даної патології, залишається найчастішим видом придбаної кишкової непрохідності і займає друге місце після гострого апендициту серед нозологій в дитячій ургентній хірургії. Гостра інвагінація кишечника – це варіант кишкової непрохідності, в якому поєднуються елементи зовнішнього стискання (обмеження брижі зануриної кишки) й обтурації (закриття просвіту кишки інвагінатом). Це обумовлює особливість клінічної картини, що характеризується відсутністю непрохідності у перші часи захворювання [1,2,3,4,5,6,7,8,9].

Про інвагінацію кишечника почали говорити ще в Стародавньому Римі (400 років до н.е.). У той час Гіппократ намагався розправляти інвагінацію шляхом введення повітря або масла в пряму кишку через бронзову лійку, щоб "розплутати кишечник", а Праксагора Косский, з о.Кос, навіть радив проводити операцію, щоб вирішити цю проблему [10,11].

В середині 1600-х років Paul Varbette з Амстердаму вперше ввів найбільш вдалий термін "кишкова інвагінація". Він також припустив, що «виконання лапаротомії та ручного розправлення інвагінату було б кращим, ніж дозволити цим пацієнтам померти» [12,13,14]. У 1677 році, J.C. Reyer був першим, хто спробував описати клінічну диференціальну діагностику між інвагінацією кишечника та іншими видами кишкової непрохідності. Він також описав лімфоїдні фолікули клубової кишки (Пейєрові бляшки), як можливу причину інвагінації кишечника. У 1761 році, G.V. Morgagni опублікував у своїх книжках випадки інвагінації, де вказав, що «кишкове занурення» може бути викликано глистяною інвазією. [14,15,16]. У 1781 році уродженець Полтавської області український та російський вчений Нестор Максимович

Амбодик-Максимович. опублікував першу в Україні та Росії роботу, присвячену кишкової непрохідності, де він, описавши кишкові звуження та інвагінації, рекомендував «розтин очеревини та змочування постраждалої кишки теплими припарками» [17]. Пізніше, в кінці 1700-х років, John Hunter став першим хірургом, який детально описав те, що зараз ми називаємо саме «інвагінація». Джон Хантер зазначив: «інвагінація найчастіше трапляється в перші 15 років життя і рідко зустрічається у літніх людей; відбувається не тільки в товстому кишечнику та може бути диференційована від випадіння прямої кишки» [18].

Таким чином на початку 1800-х років, не дивлячись на існуючі ідеї та спроби розправлення інвагінату за допомогою клізм, гостра інвагінація кишечника в дитячому віці залишалася захворюванням, що закінчувалося переважно смертельними наслідками

Протягом перших чотирьох десятиліть 1800-х років, троє авторів – Blalock, Mitchell та Gorham – описали перші випадки успішної консервативної дезінвагінації за допомогою повітря, проте ці випадки були погано задокументовані, тому викликало немало сумнівів у дорослих хірургів. Samuel Mitchell з Англії став першим хірургом, який повідомили про першу успішну дезінвагінацію за допомогою газовідвідної трубки та пари ковальських міхів, а Gersonon виконав першу лапаротомію при інвагінації у 12-тижневого немовляти, під час якої відбулася перфорація гангренозно-зміненої ділянки кишки, при спробі мануальної дезінвагінації, і немовля померло. [16, 19].

У 1864 році, David Greig, Шотландський хірург, вперше запропонував чіткі критерії для діагностики інвагінації кишечника. Крім цього він намагався переконати інших лікарів в тому, що використовуючи звичайні ручні камінні міха, йому вдавалося розправити 4 з 5 випадки інвагінації у дітей. Він писав так: "Всупереч нашим очікуванням, повітря легко проходило по кишківнику, що на перший погляд, приносило дитині величезне полегшення." У той час також були популярні й інші способи лікування інвагінації: застосовували

настоянку беладони, використовували довгі кишкові бужі з гумовими наконечниками, клізми з холодною водою та шипучі порошки, гіпертонічні сольові розчини та навіть опій. Зрозуміло, це не приносило позитивних результатів і діагноз інвагінації залишався переважно смертельним для більшості немовлят. Пізніше, через кілька років, англійський хірург Jonathon Hutchinson, після невдалого гідростатичного розправлення інвагінату, виконав першу успішну оперативну дезінвагінацію клубово-ободової кишки у дворічної дитини з використанням анестезії хлороформом. Hutchinson зазначив: «процедура була надзвичайно проста і не зайняла більше двох-трьох хвилин», проте, оперативне втручання залишалося достатньо небезпечним [20,21]. У 1876 році Harald Hirschsprung з Копенгагену почав публікувати свої особисті випадки гідростатичного розправлення інвагінації, але, на жаль, рівень смертності зберігався на тому ж рівні [18].

У 1885 році Sir Frederick Treves, в якого померла сестра від інвагінації, в якості стартового етапу терапії не рекомендував пероральний прийом препаратів, а акцентував увагу на поступовому введенні у товсту кишку теплої води. Він зазначав, що дитина при цьому має бути повністю розслаблена, для чого використовував опіум або анестезію хлороформом. Неефективність розправлення інвагінату за допомогою клізми спонукало його негайно приступати до хірургічного лікування під дією анестезії хлороформом, використовуючи найсуворіші заходи антисептики. Запропоновані Трівзом принципи оперативного лікування кишкової інвагінації залишаються практично незмінними і в наші дні. Рівень смертності в перших 33 випадках інвагінації склав 73% відсотків. Він виявив, що у випадках швидкого і легкого мануального розправлення інвагінату, смертельний результат знижувався на 30%. У той час, як при важкому розправленні, смертність продовжувала складати близько 91%. Також Фредерік вперше запропонував накладати кишкову стому у випадках резекції гангренозно-зміненого інвагінату, а не первинний кишковий анастомоз [22,23].

Frederick Treves описав, що інвагінація становить близько 30% з усіх випадків кишкової непрохідності, а також зазначив механічні фактори, що викликають інвагінацію кишечника (поліп, дивертикул Меккеля або лімфома) [23].

У наступні роки популярною областю дослідження було вивчення допустимого тиску в товстій кишці людини під час виконання дезінвагінації, а також переваги та недоліки гідростатичного або пневматичного методів розправлення інвагінату. W.E. Forest підрахував, що «шість фунтів тиску на квадратний дюйм» було допустимим тиском в спробі гідростатичного розправлення інвагінації. Forest радив: "...вкласти дитину у коридорі, вставивши трубку від клізми у пряму кишку, і повільно підніматися по сходах, з мішком клізми в руці, після проходження десяти футів необхідно проявляти обережність". У зарубіжній літературі цей період був названий як «битва тисків» [24]. У 1800-х роках прийнято було вважати, що успішна дезінвагінація за допомогою гідростатичного та пневматичних методів залежить тільки від рівня тиску.

У 1893 році Nicholas Senn в Чикаго став одним з перших, який виконав експериментальне дослідження з інвагінації кишечника. Він виявив, що штучно змодельований кишковий інвагінат у котів розправлявся самостійно і спонтанно, якщо не фіксувати його швами. В експерименті для консервативної дезінвагінації він використовував нагнітання газоподібного водню в пряму кишку і вважав це більш безпечним, ніж рідина, і, відповідно, найкращим, на його думку, методом консервативного лікування. Дослідження Senn, на той момент були єдиними і були спрямовані на створення корисного та безпечного методу консервативної дезінвагінації. Крім того, ці дослідження були єдиними до 1948, доколе не з'явилися добре відомі роботи Ravitch та Robert M. McCune, Jr-молодшого, тобто аж через 60 років [24,25].

До початку 1900-х років в Європі, гідростатичне розправлення інвагінації кишечника отримало широке визнання, проте суперечки про

переваги «сухої» у порівнянні з «мочною» дезінвагінацією тривали. Деякі хірурги вважали, що дане лікування може бути виконано в домашніх умовах, інші – що повинно проводитися виключно в лікарні. У 1905 році Hirschsprung зібрав 107 випадків гідростатичної дезінвагінації з рівнем смертності тільки у 35%. Надані результати настільки перевершували попередні, що хірурги того часу дуже сумнівалися в достовірності наведених результатів [12,14,26].

У той же час, Lehman вперше використав клізми з вісмутом для діагностичної візуалізації інвагінації кишечника, але не оприлюднював та не публікував свої дані до 1914 року. Тому вважається, що діагностичну іррігоскопію (іррігографію) впровадив в практику William E. Ladd у 1913 році в Бостоні. Озираючись назад, всім зрозуміло, що це було найважливішим досягненням в діагностиці інвагінації з використанням рентгенологічного випромінювання без оперативного втручання [15,16]. Використання контрастних клізм з барієм дозволяло рентгеноскопічно контролювати гідростатичну дезінвагінацію, тому рентгенолог в ті часи не тільки діагностував інвагінацію кишечника, але й здійснював спробу гідростатичної дезінвагінації. [27].

У 1939 році на початку своєї кар'єри Mark Ravitch з ентузіазмом досліджував гідростатичну техніку розправлення інвагінату в якості основного способу лікування гострої інвагінації кишечника. Протягом наступних 10 років Ravitch та McCune виконали ряд експериментів на тваринах, в результаті яких були надані докази безпечності використання гідростатичної дезінвагінації. Це дозволило відмовитися від критичних зауважень, з приводу високого ризику перфорації кишечника, або зменшення життєздатності кишки. Більш того, проведені дослідження уможливили виконання консервативної дезінвагінації у хворих з терміном захворювання до 36 годин, скоротити термін перебування пацієнтів у лікарні та знизити кількість ускладнень [26,27].

Незважаючи на наукові дослідження та публікації Ravitch та McCune в Бостоні, багато хто продовжував твердо стверджувати, що оперативне розправлення – це єдиний остаточний спосіб лікування інвагінації кишечника. Наступні звіти від Равич та Маккьюн 1958 р. показали, що гідростатична дезінвагінація досягла 75% ефективності [25].

Завдяки успішності консервативної дезінвагінації хірургічна спільнота, орієнтовно в середині 1900-х років, прийшла до розуміння щодо необхідності класифікувати даний вид захворювання та дотримання селективної політики по відношенню до консервативного та хірургічного лікування інвагінації кишечника. Таким чином лікарі-науковці першої половини ХХ століття приділили багато уваги щодо складання класифікацій даного захворювання. Наприклад, В.А. Красинцев (1904), Weilbaecher зі співавторами (1971) виділили два види: інвагінація в тонку кишку та інвагінація в товсту кишку, а Matti (1911) в своїй класифікації тільки в ілеоцекальному кутку виділив п'ять видів: 1) *invaginatio ileo-colica*, коли головкою інвагінату є тонка кишка; 2) *ileo-coeco-colica*, коли в інвагінат вдруге втягується сліпа кишка; 3) *invaginatio coecalis*, коли сліпа кишка занурюється в сліпу; 4) *invaginatio coeco-ileo-colica*, коли в інвагінат вдруге втягується клубова кишка; 5) *invaginatio ileo-coecalis*, коли занурюється баугінева заслінка. У свою чергу В.П. Вознесенський (1944) ділив усі інвагінації на: больові, геморагічні, оклюзійні, токсичні, підгострі та рецидивні. Таким чином, окремі симптоми інвагінації кишечника видавалися за окремі її форми. Також великий внесок у вивчення інвагінації зробив всім відомий хірург Фельдман Х.І., який запропонував класифікацію інвагінацій кишечника, в якій сформував дві групи: I. Основні види інвагінації: тонкокишкова, товстокишкова; клубово-ободова – тонка кишка занурюється через баугіневу заслінку в товсту кишку; сліпо-ободову – головкою інвагінату є сліпа кишка, а червоподібний відросток та кінцева частина тонкої кишки пасивно залучаються до інвагінату, минаючи баугіневу заслінку; II група – види інвагінацій, що рідко зустрічаються: інвагінація червоподібного відростка; ізольоване занурення гаустр сліпої кишки, занурення бічної стінки

останньої; ампули клубової кишки; дивертикулу Меккеля; багатоциліндрові; ретроградні; комбіновані (висхідні і низхідні); множинні.

У сучасній дитячій хірургії України гостру інвагінацію кишечника, згідно з протоколом лікування, поділяють на клінічні форми відповідно до локалізації, проте, в залежності від регіонів країни, класифікація може доповнюватися місцевими, більш розширеними, даними, які вказані в локальних протоколах діагностики та лікування ГІК. Наприклад класифікації Портного В.М. чи Подкаменева В.В, останній запропонував більш розширений формат та виділив наступні розділи: **за етіологією**: порушення харчового режиму, механічні причини та кишкова інфекція; **за формами інвагінації**: ілеоцекальна (сліпо-ободова та клубово-ободова), тонко-тонкокишкова, товсто-товстокишкова; **за перебігом**: гостра, рецидивна, хронічна, атипова; **за структурою**: багатоциліндрова, антеградна, ретроградна; **за кількістю інвагінованих ділянок кишки**: множинна (два та більше інвагінату однієї структури), комбінована (два та більше інвагінату різної структури). Також існують наукові роботи, в яких виділяють первинну та вторинну інвагінацію в залежності від причини, та класифікують за перебігом: гостра (ускладнена, неускладнена), рецидивуюча (рання, пізня), що самостійно розправилась, хронічна [28].

Також більше уваги почали приділяти вивченню головних симптомів та клінічних ознак гострої інвагінації кишечника у дітей, так як у переважної кількості хворих захворювання починалося раптово, на тлі повного здоров'я. Г.Мондор (1937) писав, що у дитини з інвагінацією кишок «діагноз можна поставити по телефону» [29]. Дане положення прийнято в типових випадках гострої інвагінації, коли клінічні прояви захворювання яскраві та характерні.

К.Ombredane писав: «Розпізнавання можна зробити з точністю алгебраїчного рівняння: ознаки непрохідності + кров з ануса (кишковий епістаксис) = защемлення кишок. Це основне рівняння". Тріада Ombredane – кишкова коліка, утворення черевної порожнини при пальпації та випорожнення з домішками крові [30]. В сучасній публікації

загальнонаціонального аналізу лікування інвагінації кишечника у Німеччині [31] повідомляється, що класична тріада симптомів Ombredane спостерігається дуже рідко – в менш ніж 10% випадків. Подібну інформацію можна знайти в публікаціях і інші авторів [30,31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41].

Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури показує, що чимало авторів в діагностиці інвагінації надають вирішальне значення більш широкому комплексу різних симптомів. Основними клінічними симптомами, за даними Л.М.Рошала (1970), є біль, блювота, кров у калі, визначення інвагінату при пальпації черевної порожнини [42,43,44,45,46]. У той же час В.Т.Winslow et al. (1996) повідомляє, що такі симптоми як біль в черевній порожнині, блювання, кал з домішкою крові часто можуть бути відсутні, однак переважають летаргічний стан та неспокій [47]. Проте в національному японському гайдлайні з діагностики та лікуванню інвагінації кишечника летаргічний стан відзначається, як ознака тяжкого стану дитина та є протипоказанням для консервативного лікування [48,49]. У свою чергу D.F. Brennan (1997) повідомляє, що клініка інвагінації може сильно відрізнитися і виявлятися тільки частою блювотою зі слизом та жовчу. Також існують повідомлення і публікації про можливий безболісний перебіг інвагінації. [50].

Наявність пухлиноподібного утворення в черевній порожнині – також є один з найважливіших симптомів інвагінації кишечника. Цей симптом характерний для 50-70% дітей з інвагінацією, а в деяких даних – більше 80%. Пухлиноподібне утворення зазвичай щільної, рідше м'якоеластичної консистенції, обмежено рухоме, помірно болюче при пальпації, після якої на ранніх стадіях захворювання нападоподібний біль в животі може посилитися [4,49,51]. Іноді під час обстеження через пряму кишку його можна дістати пальцем, також є випадки, коли інвагінат випадає з прямої кишки, але це буває досить рідко. [52]. У національному керівництві діагностики та лікування

інвагінації Японії виділяють 3 групи симптомів, поєднання яких визначають не тільки діагноз, але і тяжкість стану дитини [48]:

1. Важкий загальний стан дитини або одне з наступних ознак, що вказують на некроз кишечника:
 - септичний шок;
 - перитоніт або вільне повітря на оглядовій рентгенограмі у черевної порожнини;
2. Помірно-важкий загальний стан чи одна з вказаних ознак, що вказує на можливу ішемію кишечника:
 - тривалість симптомів більше 48 годин;
 - діти віком менше 3 місяців;
 - інвагінат пальпується у селезінковому куті;
 - тонкокишкова інвагінація;
 - лейкоцитоз більше 20 Г/л;
 - підвищення рівню С-реактивного білка більше 1 мг/л;
 - при ультразвуковому дослідженні ознаки відсутності кровотоку в ураженій інвагінацією ділянки кишки.
3. Легкий стан, при якому зазначені вище критерії відсутні.

Одною з найважливіших ознак інвагінації слід вважати виділення крові із заднього проходу без калових мас у вигляді «малинового желе» або, як пишуть західні колеги – «смородинового джему» [1,8,44,49,52,53,54,55]. Стосовно цього Г.Мондор писав: "Кров на пелюшках вказує лікарю і діагноз і терапію", а що стосується важливості цієї ознаки, так той же автор підкреслює: "Кишкова кровотеча при інвагінації – головний симптом. Це загрозливий симптом, грізний симптом, але це в водночас і прекрасний, найбільш цінний, найбільш істотний, рятувальний симптом, хоча запізнілий». Кровотеча пов'язана з виділенням (per diapedesis) крові із защемленої у інвагінат кишки [29].

Проведення очисної клізми дозволяє додатково виявити кишкову кровотечу у 21-45% спостережень. При пальцевому ректальному дослідженні

можна визначити інвагінат або кров, що затримується в ампулі прямої кишки. У ряді випадків виділення крові відсутнє протягом усього періоду захворювання. Це залежить, як і від терміну захворювання, так і від локалізації самого інвагінату. Також можлива відсутність виділення крові при сліпоободовій формі інвагінації. Це пов'язано з тим, що у таких хворих практично не виникає странгуляції, а переважають явища обтурації. Відповідно клінічні прояви при таких формах інвагінації менш виражені [56,57].

Сучасна стратегія вдосконалення діагностичного та лікувального забезпечення дітей з інвагінацією кишечника спрямована на підвищення ефективності методів розпізнавання захворювання. На сьогодні в більшості розвинутих країн для діагностики ГІК намагаються переважно використовувати сонографію, та не дивлячись на те, рентгенологічні методи дослідження залишаються головними серед багатьох хірургів [58]. В деяких випадках обстеження починають з оглядової рентгенографії черевної порожнини у вертикальному положенні дитини, та останнім часом автори публікацій вважають це малоефективним [1,59]. Тому найбільш інформативним методом залишається рентгенконтрастне дослідження кишечника при підозрі на інвагінацію. [1,36,40,48,56,58,59,60]. Багато клініцистів для діагностики та верифікації форми інвагінації виконують пневмоколонорафію, де повітря використовують, як контрастну речовину [3,34,37,39,40,61,62,63,64]. Однак і сьогодні залишається дискусійним питання про те, чи проводити гідростатичне або пневматичне дослідження.

На думку А.Г.Пугачева і співавт. (1960), Л.М.Рошалья (1964), барій грубо діє на стінку кишечника в післяопераційному періоді, погіршує процеси всмоктування з товстої кишки. Використання барію в клізмах у маленьких дітей зустрічає певні технічні труднощі. Часом діти не завжди добре переносять барієву суспензію, оскільки можлива поява температурної реакції

[42,65], а, за даними А.Д.Хрестіч і співавт. (1977), в товстій кишці можуть утворюються барієві камені [66].

Багато хірургів [1,7,8,61,62,64,67,68,69,70] вважають, що повітря, яке застосовується, як контрастна речовина, при виконанні пневмоколонографії, вільне від перерахованих недоліків. Метод технічно простий, доступний, високо інформативний та порівняно значно дешевший. Також вважається, що використання барієвої суміші потребує участі більш кваліфікованого медичного персоналу, що зменшує доступність пацієнтам даного методу [7,68].

Недостатня інформативність рентгенологічного способу діагностики патології в області ілеоцекального кута та впровадження в дитячу практику ендоскопів з волоконної оптикою, свого часу визначило подальшу необхідність в розробці та впровадженню інших методів дослідження. Зокрема, свого часу, з появою колоноскопії, розширилися можливості для діагностики кишкової інвагінації. На думку авторів використання колоноскопії дозволяло об'єктивно оцінити стан слизової оболонки інвагінованої ділянки кишки, оскільки порушення кровообігу в ньому розвиваються «зсередини назовні», тобто починаються зі сторони слизової кишки [71,72,73,74].

Зараз в більшості медичних центрів розвинутих країн для діагностики інвагінації застосовується ультразвукове дослідження [59,75,76,77]. Вперше сонографічна картина інвагінації була описана в 1977 році. З того часу з'явилося багато робіт, що описують такі ознаки інвагінації, як симптом «мішені» або «псевдонирки». Симптом «мішені» полягає в наявності на поперечному зрізі двох кілець низькою ехогенності, розділених гіперехогенним кільцем. Симптом «псевдонирки» видно на поздовжньому зрізі та являє собою нашаровуються один на одного гіпо- та гіперехогенні шари. За даними закордонних авторів сонографія має 95-98% достовірності та специфічності в діагностиці інвагінації та подальшого скринінгу стану дитини

[62,77,78,79,80,81]. Крім того, сонографічне дослідження дозволяє виявити не тільки саму інвагінацію, але і можливі причини її виникнення. За даними O.Navarro et al. (2001), УЗД дозволило виявити патологічні причини кишкової інвагінації в 66% спостережень: дивертикул Меккеля, поліпи, хвороба Шенляйн-Геноха, муковісцедоз і ін. [82].

Єршова Н.Г. (2007) запропонувала методику проведення ехографічного контролю ефективності консервативного лікування інвагінації кишечника у дітей та систематизувала ехосеміотику ГПК, визначила показники діагностичної ефективності УЗД [83]. Темнова В.О. (2010) в своїй науковій роботі описує можливість ехографії не тільки в розпізнаванні анатомічних структур, залучених до складу кишкового інвагінату, а й дозволяє оцінити враженість порушень кровообігу защемленого сегмента кишки за допомогою кольорового доплерівського картування. Вона запропонувала алгоритм обґрунтування лікувальної тактики у дітей з кишковою інвагінацією, що засновано на результатах ехографічного дослідження [81].

Неможливо не звернути уваги на наявність надсучасних технологій діагностики, таких як магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія з можливістю 3D-реконструкцій. В останні роки публікуються результати досліджень, які свідчать про ефективність застосування цих методів та, безумовно, високу їх інформативність не тільки для діагностики ГПК, а й для визначення її виду та, можливо, визначення механічного фактору, що спричинив саму інвагінацію. Проте необхідно врахувати і такі факти, як: вартість обладнання, його наявність в лікувальному закладі, цілодобова доступність, наявність відповідного висококваліфікованого медичного персоналу. Тому зважаючи на це, у випадках з ГПК, дані методи діагностики залишаються резервними та використовуються у разі неінформативності більш простих методів або через наявність протипоказань чи інших обмежуючих факторів щодо їх застосування. [84,85].

Як вже зазначалось, протягом багатьох років існують два способи лікування інвагінації кишечника – консервативний та оперативний. Не підлягає сумніву, що хірурги дитячого віку віддають переваги безкровному, нехірургічному консервативному лікуванню. Історичні етапи становлення лікування вже були описані на початку розділу. Стосовно нашої країни, то поодинокі повідомлення про консервативну дезінвагінацію почали з'являтися в першій половині ХХ століття [86,87], і тільки починаючи з 50-60х років метод безкровного лікування інвагінації кишок у дітей, отримав більш широкий розголос в друкованих роботах, а також були зазначені показання та техніка виконання, в розробці яких взяли участь А.Г.Пугачев, Ю.А.Тіхонов (1960), Л.М.Рошаль (1963, 1965) [42,88,89]. Основний внесок та фундаментальну клініко-експериментальну наукову роботу, стосовно вивчення та розробки метода консервативної дезінвагінації, яким користуються сьогодні майже усі хірурги на пострадянському просторі, було виконано на базі кафедри дитячої хірургії Дніпропетровського медичного інституту Портним В.М. у 1965 році під керівництвом проф. Хрестич А.Д. В рамках роботи було виконано експериментальне дослідження на тваринах, щодо безпечності меж внутрішньокишкового тиску. Як результат були сформовані основні принципи методу консервативної дезінвагінації та робочий тиск 80-120 мм.рт.ст. Такий діапазон цифр тиску залишається стандартом в лікуванні інвагінації кишечника у дітей в Україні та став основою для подальших модифікацій, пошуках удосконалення нехірургічних методів лікування [90].

Дискутабельним залишалися питання про показання до застосування консервативного лікування. Перш за все, питання про критичні строки захворювання та вік хворих, при якому даний вид лікування протипоказаний. Повідомлення про можливість перфорації кишки під час консервативного лікування [89] привели до того, що деякі хірурги обмежили застосування безкровної дезінвагінація термінами до 12-18 годин від початку захворювання [91]. У той же час ряд хірургів розширювали показання до консервативного

лікування інвагінації і застосовували його в терміни до 24 годин, але наявність кров'янистих виділень з прямої кишки вважали протипоказанням [33,52,57,92,93]. В той же час частина авторів повідомляла про успішне проведення дезінвагінація у хворих з давністю захворювання більше 24 годин, не зазначаючи при цьому будь-яких ускладнень [1,62,92,94]. У Франції та Шотландії при відсутності протипоказань консервативну дезінвагінацію виконують при строках захворюванні 2 та 2,5 доби в амбулаторних умовах [95].

Також вітчизняні хірурги рекомендували дотримуватися диференційованого підходу до термінів застосування безкровного лікування в залежності від форми інвагінації. Подібної думки дотримуються А.Д.Хрестіч та співавт. (1981), які вважають виправданими спроби консервативного лікування сліпо-ободової форми протягом 36 годин від початку захворювання, але не рекомендують його при клубово-ободових формах навіть в перші години кишкової інвагінації [66,90,96].

J.Condon, H.Oberchel (1956) пропонують лікувати консервативно до 24 годин, але при відсутності симптомів шоку, кишкової непрохідності, температури і високого лейкоцитозу вважають можливе його застосування протягом 4 діб [94]. J.Hess (1956) радить застосовувати безкровне лікування до 24 годин, але коли перебіг захворювання «нетяжкий» розширює терміни до 48 годин, але обмежуючи при цьому внутрішньокишковий тиск до 2,5 футів водяного стовпа (56 мм.рт.ст.) [97]. У літературі, під час консервативного лікування, практично не відзначаються ускладнення, однак є поодинокі повідомлення про перфорації кишечнику при розширенні терміну безкровного лікування, і, як вказують самі автори, дані ускладнення виникали внаслідок технічних помилок в процесі консервативного розправлення, а число їх не перевищує 0,6 % [94].

Таким чином, дані літератури переконливо свідчать про те, що консервативне лікування не завжди вдається в перші 12 годин від початку

захворювання, але в той же час у певній частини хворих воно виявляється успішним при значно більшій тривалості захворювання. Це дає підставу стверджувати, що тривалість захворювання не завжди є критерієм вибору методу лікування. Слід зазначити, що розширення термінів використання консервативної дезінвагінація призвело до безперечного поліпшення результатів лікування, що виразилося в різкому зниженні числа летальних випадків з 28% до 5% [31,32,48,58,94,98], а кількість ускладнень, у вигляді перфорації кишечника, практично залишилося на тому ж рівні та не перевищувало 1%. При цьому для багатьох хірургів вікової диференціації в показаннях до безкровного лікування інвагінації не існувало.

Стосовно протипоказань до застосування консервативного лікування, за даними іноземних хірургів, є: наявність симптомів шоку, кишкової непрохідності, перитоніту [1,7,34,37,38,40,48,64,68,99].

Такий підхід до лікування інвагінації відбився і на результатах консервативної дезінвагінації, ефективність якої досягла 84,6-97,8%.

Безкровне лікування інвагінації кишечника у дітей визнається більшістю хірургів світу, проте методи його контролю і режим виконання вимагають деякого вдосконалення. У зв'язку з розширенням показань до консервативного методу лікування інвагінації, а також широким впровадженням в клінічну практику інструментальних методів, останнім часом значно знизилася число оперативних втручань, що також відбилося на результатах лікування. Загальна летальність при ГІК знизилася до 2,5 - 0,5% Хоча за даними ВОЗ в деяких країнах зберігається летальність на рівні 10% [98].

Основною причиною летальних випадків при інвагінації кишок є перитоніт, як наслідок пізнього звернення хворих та діагностичних помилок, в результаті яких, діти невинувато довго лікуються в дитячих соматичних або інфекційних відділеннях [93,96,100,101,102]. Але в ряді випадків летальні

результати, в певній мірі, залежать і від технічних похибок: помилок в тактиці при виробництві операцій та визначення життєздатності дезінвагінованої ділянки кишечника, неповноцінності комплексного патогенетичного лікування в доопераційному та післяопераційному періодах по боротьбі з неврогенними, токсемічними й плазморейними факторами [93,94,96].

Розвиток медичної науки і техніки, загальна тенденція сучасної хірургії рухаються безумовно в бік зменшення оперативної агресії, мінімізації хірургічного доступу, зниження травматизації в рівновазі із вдосконаленням методів лікування та діагностики, і дитяча хірургія не залишається осторонь від технологічного прогресу [103]. Широке застосування отримали малоінвазивні методи ендоскопії та лапароскопії у дітей з гострою інвагінацією кишечника. Нещодавно ряд хірургів встановлювали показання до консервативного лікування інвагінації кишечника на підставі огляду слизової кишечника в ділянці інвагінату за допомогою колоноскопу [71]. Лапароскопія в свою чергу дозволила істотно змінити традиційний підхід до лікування кишкової інвагінації у дітей і досягти значного зниження кількості оперативних втручань та їх травматичність [6,71,100,101,104].

За даними Ю.Ф.Ісакова і співавт. (1994), застосування лапароскопії при кишкової інвагінації дозволило уникнути лапаротомії у 60% хворим, яким планувалася операція [8]. Безумовно, лапароскопічні операції мають ряд незаперечних переваг перед традиційними лапаротомією: зменшення ризику післяопераційної спайкової кишкової непрохідності; скорочення перебування хворого в стаціонарі [43,46,63,105]. До того ж, лапароскопічне дослідження дозволяє під візуальним контролем за допомогою маніпуляторів значно полегшити розправлення інвагінату, оцінити стан кровообігу в защемленої кишці, а також виявити можливу причину кишкового занурення [6,106,107,108,109,110,111,112]. В даний час явний прогрес використання різних оптичних інструментів дозволяє виконати лапароскопічно-асистовану або лапароскопічну дезінвагінацію під відеолапароскопічним контролем з

використанням атравматичного інструментарію при одночасному нагнітанні повітря в товсту кишку. Це дозволило А.Ф.Дронову і співавт. домогтися у 93,1% спостереженнях повного розправлення інвагіату при різних термінах захворювання [107].

Та використовуючи поєднання методу лапароскопії з пневматичною дезінвагіацією спричиняють різке, хоч і не тривале підвищення внутрішньочеревного тиску до високих цифр. Враховуючи один з основних принципів лікування – «не нашкодь», та задаючись питанням про безпечність поєднання даних методів, виконаний пошук у відкритих літературних джерел про вплив підвищеного внутрішньокишкового тиску, мав неоднозначні і неповні відповіді. Більш того, в хірургічній літературі існує обмежена кількість звітів, друкованих робіт стосовно впливу пневмоперитоніуму при лапароскопії у дітей, хоча сьогодні більше 85% абдомінальних операцій у дітей можуть бути виконані лапароскопічно [106].

Під час лапароскопії та із розслабленням м'язів внутрішньочеревний тиск може різко зростати до 20 мм.рт.ст. або більше без будь-якого явного втручання в функцію органу. [109]. З другого боку, в експериментальній моделі на свинях Simon та співавт. показали, що при підвищенні внутрішньочеревного тиску до 20 мм.рт.ст. відмічалось помітне зниження легеневої функції. [113,114]. Також є повідомлення, що артеріальний печінковий кровоток зменшується при інтраабдомінальній гіпертензії у 10 мм рт. ст., а портальний починає страждати при рівні 20 мм рт. ст. [106,115].

Взагалі зрозуміло, що підвищення внутрішньочеревного тиску негативно позначається на роботі практично усіх органів та систем дитини [106,115,116,117,118]. Проте дуже мало відомо про вплив на конкретні органи, на ендокринологічні та імунологічні показники в дитячій віковій групі. Переважно спостереження і дослідження впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску, як наслідок пневмоперитоніуму, фокусувалися на серцево-судинній та дихальній системах, як на одних з найбільш схильних до

негативного впливу з боку пневмоперитоніуму, та гіперкапнії систем [106,118]. Частина наукових робіт направлені на вивчення реакцій та змін вегетативного статусу і гемодинаміки під дією лапароскопії, як стрес-фактору, з метою підвищення рівня анестезіологічного захисту [5,119].

На формування інтраабдомінального тиску також впливають стан діафрагми та м'язів черевного преса, а також органи шлунково-кишкового тракту, які можуть бути або порожніми, або заповненими кишковим вмістом. Черевна порожнина у дітей, особливо у новонароджених, має велику стійкість до зміни обсягу без підвищення внутрішньочеревного тиску за рахунок рухливості й еластичності передньої черевної стінки та куполу діафрагми [106,119,120].

У новонароджених дітей фізіологічні показники внутрішньочеревного тиску, вимірюваного непрямим способом в порожнині сечового міхура, знаходяться в межах 4,4-5,2 мм.рт.ст., у хлопчиків вони трохи вище (4,8-5,2 мм.рт.ст.), ніж у дівчат (4,4-5,1 мм.рт.ст.). Показники не мають значимої залежності від маси тіла дитини. Під інтраабдомінальною гіпертензією розуміють стабільне чи повторюване підвищення внутрішньочеревного тиску понад 12 мм.рт.ст. при абдомінальному перфузійному тиску 60 мм.рт.ст. і нижче. [115,119,121].

Межі безпечного тиску для дітей молодшого віку в цілому були визначені в кінці 90-х початок 2000-х. В дослідженнях кардіоваскулярної системи фіксувалося безліч змін: зміни серцевих скорочень, середнього артеріального тиску, систолічного та діастолічного об'ємів [122], прихожих аритмій [123,124], часткове насичення киснем [125], хоча de Waal та Kalkman повідомляли, що низький тиск пневмоперитоніума не змінював серцевий індекс у 13 дітей віком 6-36 місяців [126]. Також вуглекислий пневмоперитоніум викликає значну гіперкапнію та респіраторний ацидоз, знижує піддатливість легень [126]. Певний нахил голови вниз у дітей викликає зниження легеневої еластичності на 17%, ще більш збільшується на 27% під

час пневмоперитоніуму. Інформації про вплив тривалого пневмоперитоніума на функції легень та газообмін у дітей молодшої вікової групи і новонароджених не вистачає. Численні експериментальні дослідження та деякі клінічні випробування у дорослих пацієнтів діагностували зворотного характеру зниження ниркового кровотоку та швидкість клубочкової фільтрації при підвищенні внутрішньочеревного тиску [121]. Було з'ясовано кілька базових механізмів: зниження серцевого викиду, стиснення ниркових вен і паренхіми, а також гормональні зміни. Спроба нормалізувати серцевий викид не поліпшувало нирковий кровообіг та клубочкову фільтрацію. Kirsch та інші у 1994 році виявили зниження кровотоку в порожнистій вени у щурів на 92% і прийшли до висновку, що дане порушення викликане компресією центральної вени. Додатковим доказом причини ниркового ефекту є безпосередньо пряме стиснення паренхіми [127]. А Hamilton B.D. підтвердив, що ендотелін, потужний вазоконстриктор, був підвищений у відповідь на компресію ниркових вен під час пневмоперитоніума [128]. Проте всі ці моменти не були досліджені у дітей і немовлят, хоча і вважається, що описані зміни не мають клінічного значення у здорових дітей, але вивчення наслідків впливу пневмоперитоніума на роботу нирок, особливо у дітей з порушенням їх функцій, залишається обов'язковою.

Кровообіг в кишечнику і паренхіматозних органах також знижується, як і знижується кровопостачання печінки. [129]. Виявлено зниження кровопостачання до 54% в шлунку, 32% в порожній кишці і 44% в товстому кишківнику під час проведення лапароскопії у дорослих пацієнтів. У щурів мікроциркуляторні порушення в паренхіматозних органах, в порівнянні з кишечником, були ще більш виражені – це пов'язано з підвищенням внутрішньочеревного тиску. При використанні механічних ретракторів для проведення абдоміноліфтингу – таких порушень не було [118]. Залишається не зрозумілим, чи може порушення мікроциркуляції викликати клінічно значущі зміни у дітей молодшого віку.

Також були виконані дослідження впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску та гіперкапнії на церебральну функцію та внутрішньочерепний тиск. Було відзначено різними авторами про індукування гіперкапнії вуглекислим пневмоперітоніумом з подальшим збільшенням обсягу церебральної крові та швидкості кровотоку в мозку [129]. Проте всі діти мали нормальний внутрішньочерепний тиск і не було ніяких ознак клінічно значущого підвищення внутрішньочерепного тиску під час лапароскопії та після. Також лапароскопічна хірургія добре переносилася в декількох серіях обстежуваних дітей з вентрикулоперитоніальними шунтами [130,131].

Клінічні та експериментальні дослідження підтвердили думку і про те, що рівень підвищення внутрішньочеревного тиску в рамках лапароскопічних втручань, добре переносився здоровими дітьми та немовлятами. Однак в літературі зазначається, що отримані дані не повні, а дослідження носять несистемний та неспланований характер, це залишає за собою величезне поле для подальших досліджень і пошуку відповідей. Дитячим хірургам-лапароскопістам залишається багато завдань, основними з яких є дослідження патофізіологічних наслідків малоінвазивної хірургії та визначення потенційно несприятливого, клінічно значущого ефекту, а відтак визначити межі безпеки в першу чергу для пацієнта-дитини [106,116,118].

Підводячи підсумок характеристиці матеріалів, опублікованих з питань лікування інвагінації кишечника, слід зазначити, що до цього часу є суперечливі точки зору на вибір раціонального методу лікування даного захворювання в дитячому віці. Відсутня однаковість щодо показань до консервативного та оперативного методів лікування інвагінації. До теперішнього часу немає чітких даних про рівень безпечного тиску на стінку товстої кишки при консервативному розправленні. Методи контролю і технологія його виконання ще далекі від досконалості

Саме тому цілком логічним є виникнення ряду питань щодо безпечності використання метода лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією в лікуванні інвагінації кишечника у дітей: як впливає підвищення внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан тканин органів черевної порожнини, та заочеревинного простору?; які межі цифр підвищення внутрішньочеревного тиску є безпечні для лікування даної патології?; як корелює вплив підвищення внутрішньочеревного тиску в залежності від його тривалості на функціонально-морфологічний стан тканин органів черевної порожнини та заочеревинного простору? Які показання для використання лапароскопії в лікуванні даної патології?

Відповіді на поставлені питання можна отримати шляхом вивчення впливу сумарного внутрішньокишкового та внутрішньочеревного тиску на морфологічно-функціональний стан органів черевної порожнини та заочеревинного простору провівши експериментальне дослідження. За даними Беляєва М.К. (2004р.), по вивченню питань зміни внутрішньочеревного тиску в наслідок пневмокомпресії при інвагінації кишечника, відомий кореляційно-математичний зв'язок між цими тисками. Таким чином, знаючи межі допустимого внутрішньокишкового тиску при виконанні консервативної дезінвагінації (80-100-120мм.рт.ст) та його вплив на цифри внутрішньочеревного тиску (35-65-75мм.рт.ст), знаючи максимально допустимі значення тиску пневмоперитоніуму при лапароскопії (15мм.рт.ст), доцільно експериментально змодельовати абдомінальну гіпертензію враховуючи суму цих тисків в черевній порожнині для оцінки впливу на органи черевної порожнини і заочеревинного простору [132].

Все вищевикладене стало підставою для проведення експериментального дослідження, що дасть змогу безпечно застосовувати лапароскопічно-асистовану дезінвагінацію та метод лапароскопії у поєднанні

з пневмокомпресією та рекомендувати його до широкого впровадження в практику.

За матеріалами розділу опубліковано:

Дігтяр В.А., Савенко М.В. Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблем (огляд літератури). *Хірургія дитячого віку*. Київ, 2019 №1(62). С. 75-81. DOI 10.15574/PS.2019.62.75

РОЗДІЛ 2.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.

Представлена робота виконана на основі експериментальних та клінічних досліджень. Експериментально-дослідна частина схвалена комісіями з питань біомедичної етики ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» та КЗ «ДОДКЛ ДОР». Наукове дослідження відповідає загальноприйнятим нормам моралі, вимогам дотримання прав, інтересів й особистої гідності учасників дослідження. Ризик для суб'єктів дослідження під час виконання роботи був відсутній. Учасники дослідження поінформовані про всі аспекти, пов'язані з метою, завданнями, методиками та очікуваною користю дослідження. Лабораторні та інструментальні методи дослідження, які застосовувалися в роботі, є загальноприйнятими. Медичні препарати, які були використані, дозволені до застосування. Експерименти на людях не проводилися.

Наукова робота виконана на кафедрі дитячої хірургії, ортопедії та травматології (завідуючий кафедрою, д.м.н., професор Дігтяр В.А.) ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» та на базі відділення ендовідеохірургія КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР». В ході роботи отримано дозвіл батьків на проведення лікування та включення в науково-дослідну роботу без персоналізації з правом публікації у відкритих виданнях.

2.1. Експериментальна частина

Експериментальна частина наукової роботи виконана на базі експериментально-біологічної клініки ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Сітенка НАМН України» та була спрямована на моделювання та вивчення впливу підвищеного внутрішньочеревного тиску в залежності від рівня тиску та тривалості експозиції на паренхіматозні органи та органи-мішені черевної порожнини. За основу експерименту взятий спосіб

моделювання та вивчення внутрішньочеревного тиску (RU 2532878C1, 2014). [144]. Даний спосіб може використовуватися для моделювання підвищеного внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) на малих лабораторних тварин, однак, також можуть в дослідженні можуть бути використані морські свинки, собаки або інші невеликі тварини. Експериментальна тварина наркотизується, у положенні на спині виконується гоління шкіри передньої черевної стінки, шкіра обробляється розчином антисептика, виконується пункція та подальша катетеризація черевної порожнини катетером G 18 (діаметр катетера підбирається в залежності від величини лабораторної тварини). За необхідністю катетер фіксується на шкірі на спині тварини. На область живота наділи жорсткий корсет, який представляє собою пов'язку з цупкої бавовняної тканини зі шнурівкою. В черевну порожнину через катетер, використовуючи інфузомат, створюється пневмоперітоніум до необхідного рівня ВЧТ. Контроль рівня ВЧТ здійснюється через встановлений катетер за допомогою тонометра. Завдяки наявності жорсткого корсету, тварини можуть вільно пересуватися по клітці.

2.1.1. Експериментальні дослідження

Експериментальне дослідження було проведено на 48 (+ 9 щурів, які загинули під час або після хірургічного втручання з моделювання абдомінальної гіпертензії) статевонезрілих 2,5-3-місячних білих лабораторних щурах (жива маса 250 ± 20 г), популяції експериментально-біологічної клініки ДЗ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України», у двох серіях експерименту: гострий та хронічний. Щури були розподілені на групи відповідно до рівня внутрішньочеревного тиску (табл. 2.1).

Розподіл тварин в експерименті по дослідним групам

Група	Тривалість експозиції підвищеного внутрішньочеревного тиску		
	15 хвилин	30 хвилин	60 хвилин
Гострий експеримент			
1 група (Дослід 1)	40 мм рт.ст. (3 тварини)	40 мм рт.ст. (3 тварини)	40 мм рт.ст. (3 тварини)
2 група (Дослід 2)	30 мм рт.ст. (3 тварини)	30 мм рт.ст. (3 тварини)	30 мм рт.ст. (3 тварини)
3 група (Дослід 3)	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)
4 група (Контроль)	інтактні тварини (3 тварини)		
Хронічний експеримент (відстрочений контроль після моделювання підвищеного абдомінального тиску)			
5 група (Дослід 3) через 7 діб	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)
6 група (Дослід 3) через 14 діб	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)	20 мм рт.ст. (3 тварини)

В ході роботи тварини виводилися з експерименту після його завершення методом передозування тіопенталу натрію – внутрішньом'язово 90 мг/кг (*Тіопенат*, ТОВ «БРОВАФАРМА»[®], Україна) – хронічний експеримент та шляхом дислокації шийних хребців – гострий експеримент.

Після чого було проведено гістологічне дослідження органів черевної порожнини та заочеревинного простору: печінка (серединна частка), кишечник (ділянка межування тонкої та товстої кишок – дистальна частина клубової кишки, сліпа кишка та ободова кишка), нирки, надниркові залози [134,145].

Техніка виконання втручання (рис. 2.1-2.6):

1. Гоління шкіри та обробка розчином антисептика, пункція (або мінілапаротомія) та катетеризація черевної порожнини урологічним катетером Фолея (двоходовий № 8) з ушиванням для щільної фіксації катетера.
2. Нагнітання повітря через катетер у черевну порожнину до отримання потрібного досліджуваного рівня внутрішньочеревного тиску (20, 30 та 40 мм рт.ст.), який контролюють за допомогою манометра (sphygmomanometer certified «Little Doctor»™, Сінгапур).
3. Щурам у групах гострого експерименту після завершення досліджуваних експозицій (15, 30 та 60 хвилин) підвищеного внутрішньочеревного тиску виконують евтаназію.
4. Щурам у групах хронічного експерименту після 60-хвилинної абдомінальної гіпертензії виконують таке:
 - відновлення фізіологічного внутрішньочеревного тиску;
 - видалення катетера;
 - оброблення ділянки катетеризації антибіотиком Біцилін®-3 (Корпорація «Артеріум», ПАТ «Київмедпрепарат», Україна);
 - зашивання черевної стінки та шкірної рани одинарними вузловими швами (шовний матеріал МЕФІЛ № 2, НВО «Біополімер», Україна);
 - оброблення шкіри у зоні хірургічного втручання антисептиком Кодан Форте U (ТОВ «ЄВРОДЕЗ», Україна).

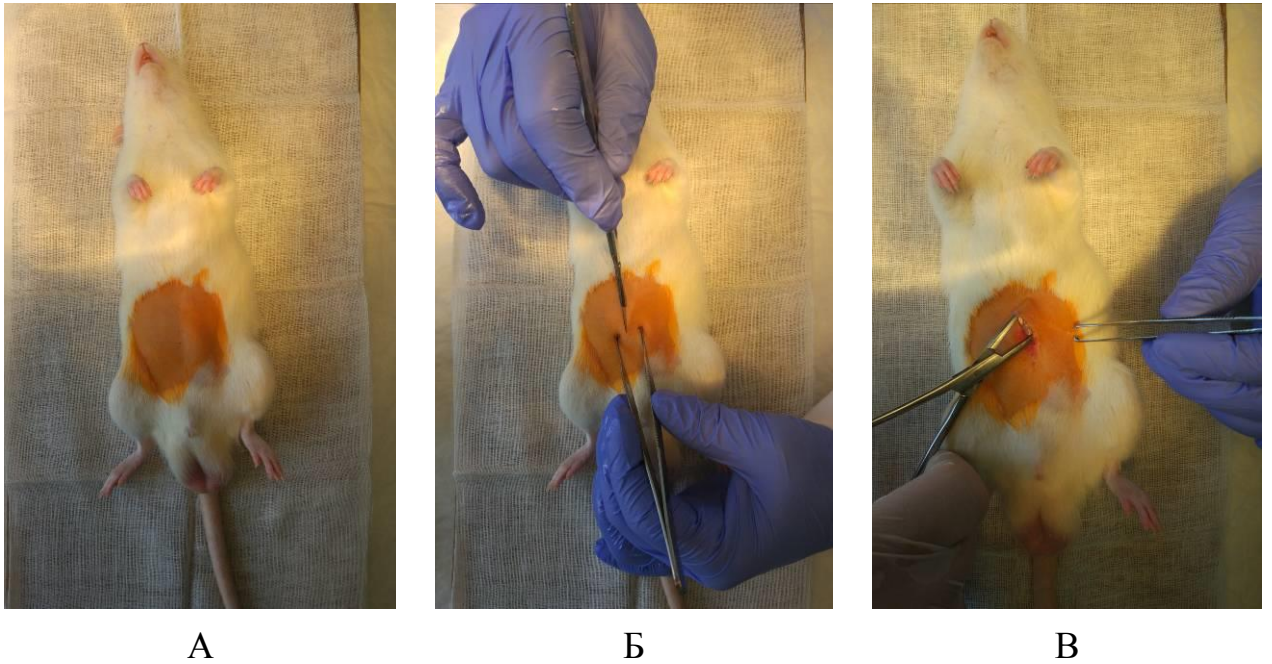
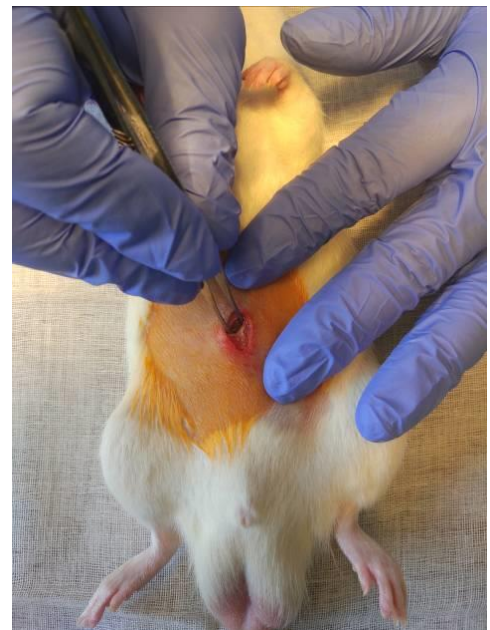


Рис. 2.1. Дослід І. Експериментальна тварина №8. Гоління шкіри, обробка операційного поля (А), розріз шкіри (Б) та розширення операційної рани «тупим» способом (В).



А



Б

Рис. 2.2. Дослід І. Експериментальна тварина №8. Доступ до черевної порожнини шляхом мінілапаротомії.



А



Б

Рис. 2.3. Дослід І. Експериментальна тварина №8. Катетер Фолея, занурений через мінілапаротомний доступ у черевну порожнину та зафіксований подвійним кисетним швом.



Рис. 2.4. Дослід ІІІ. Експериментальна тварина №19. Контролювання за допомогою манометра заданого показника штучно підвищеного внутрішньо-черевного тиску.



Рис. 2.5. Дослід ІІ. Експериментальна тварина №10. Використання перфузора для підтримання внутрішньо-черевного тиску заданої величини.



Рис. 2.6. Дослід ІІІ. Експериментальна тварина №20, 21. Одночасне моделювання артеріальної гіпертензії у двох щурів.

Експеримент проведений відповідно до Міжнародних вимог про гуманне поводження з експериментальними тваринами. При цьому

керувалися наступними директивними документами: Законом України № 3447-IV від 21.02.2006 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження» (ст. 26, 31); Європейською конвенцією захисту хребетних тварин, яких використовують у експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986); Наказом МОНмолодьспорт України № 249 від 01.03.2012 р. «Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах» [135,136,137].

Протокол експерименту було затверджено комісією по біоетики ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України (протокол № 183 від 11.07.2018 р.).

2.1.2. Гістологічні дослідження.

Для гістологічного аналізу було використано органи черевної порожнини та заочеревинного простору: печінка (серединна частка), кишечник (фрагменти тонкої та товстої кишок), нирки, надниркові залози. Органи фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, заключали в парафін [139]. Виготовляли зрізи товщиною 7-10 мкм., які фарбували гематоксиліном та еозином, а також пікрофуксином за ван Гізона. Аналіз і фотографування матеріалу проводили під мікроскопами «MICROS» з використанням камери DCM-800. Зображення з гістологічних препаратів виводили на монітор комп'ютера.

Морфометричний аналіз проводили під мікроскопом ЛОМО з використанням сітки Автанділова, керуючись рекомендаціями [140] або за допомогою програми вимірів пристрою DCM-800.

У разі дослідження нирок визначали площу складових ниркових телець та підраховували кількість нормальних та ушкоджених тілець, показник визначали в відсотках.

Оцінку змін в будові печінки на етапах відновлювального процесу проводили з використанням бальної системи за визначенням деструктивних змін від 1 до 3-х балів кожного показника: дисциркуляторні порушення, стан

трабекулярної будови в часточках печінки, наявність деструктивних змін гепатоцитів, інфільтрація, формування хибних часточок. Репаративні зміни оцінювали за наявністю двоядерних гепатоцитів, відновлення будови судин та трабекулярної структури (від 1 до 5 балів). Ознаки запального процесу визначали за наявністю макрофагально-лімфоїдної інфільтрації інфільтрація трактів и паренхіми печінки (від 1 до 3-х балів).

Для оцінки стану наднирників на терміни відновлювального процесу визначали їхню площу, а також площі кіркової та мозкової речовин.

2.2 Клінічна частина.

Матеріалом для наукової роботи стали результати спостереження, обстеження та лікування дітей з гострою інвагінацією кишечника, що надійшли до КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР» з 1995 по 2017рр.

2.2.1 Загальна характеристика хворих

Загальна кількість пацієнтів з ГІК, які увійшли в наукову роботу – 985.

Найбільша кількість дітей з ГІК була госпіталізована у 2016 році – 66 пацієнтів, найменша кількість у 2008 році – 26 пацієнтів (рис. 2.7). В середньому з 1995 по 2017рр. щорічно госпіталізувалось $40,0 \pm 5,0$ дітей з ГІК.

В залежності від методу спостереження (ретроспективний, проспективний) пацієнтів розділили на дві групи:

I група – 572 дитини, які були госпіталізовані у лікарню з діагнозом ГІК з 1995 по 2007 рр. В даному випадку проведено ретроспективний аналіз МКСХ (історій хвороб).

II група – 413 дітей, що перебували на стаціонарному лікуванні з 2008 по 2017 рр. (проспективне дослідження).

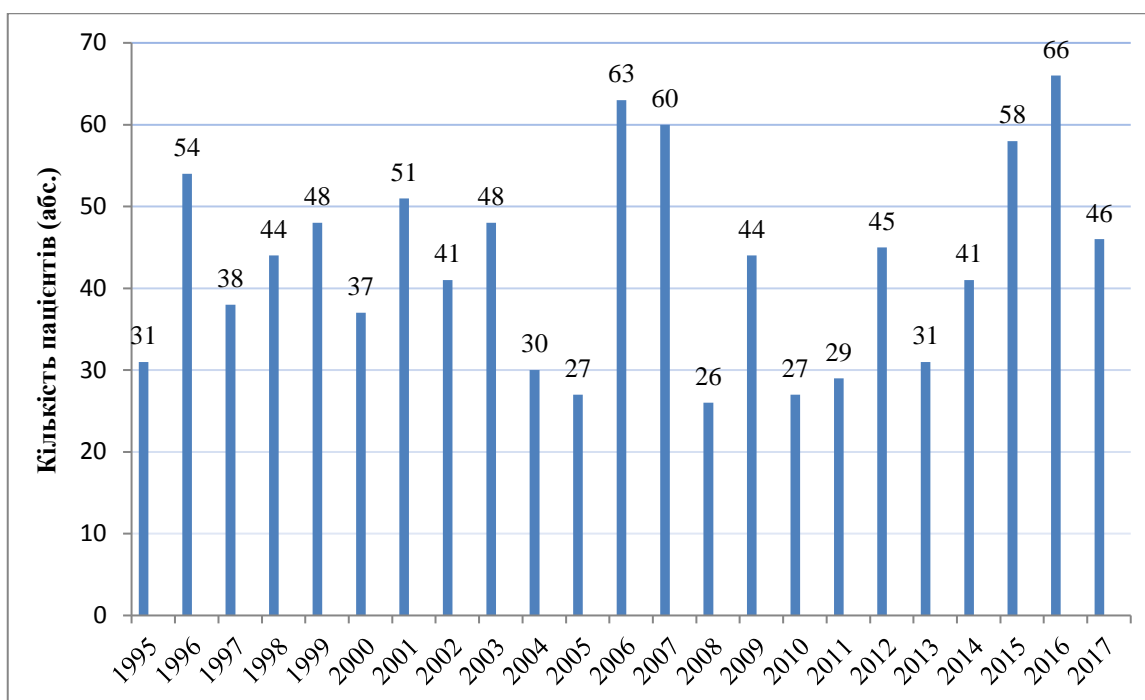


Рис. 2.7. Динаміка частоти надходження дітей з ГІК до лікарні за 1995-2017 рр.

Беручи до уваги той факт, що ГІК трапляється переважно у дітей до 1 року життя, а більш точно з 3 місяців до року, ми вирішили в нашій роботі розподілити дітей за віком на 5 груп, що представлені в таблиці (табл. 2.2). Дійсно, більшість дітей з ГІК, що надійшли на стаціонарне лікування в період з 1995 по 2017 рр., були у віці від 3 міс. до 12 міс. (77,46 %), що узгоджується з даними літератури [71,74,105]. Мінімальний вік пацієнтів склав 2 міс., максимальний 15 років. До 3 міс. було 2,34 % дітей, від 1 до 2 років – 13,91 %, старше 2-х років – 6,3 % (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл дітей з гострою інвагінацією кишечника за віком

Вік дітей	Кількість дітей (n=985)	
	абс.	%
До 3 міс.	23	2,34
3-12 міс.	763	77,46
1 – 2 роки	137	13,91
2 – 6 роки	51	5,18
Старше 6 років	11	1,12

Хлопчиків було майже вдвічі більше, ніж дівчат – 644 (65,38 %) проти 341 (34,62 %) при $p < 0,001$ (рис. 2.8).

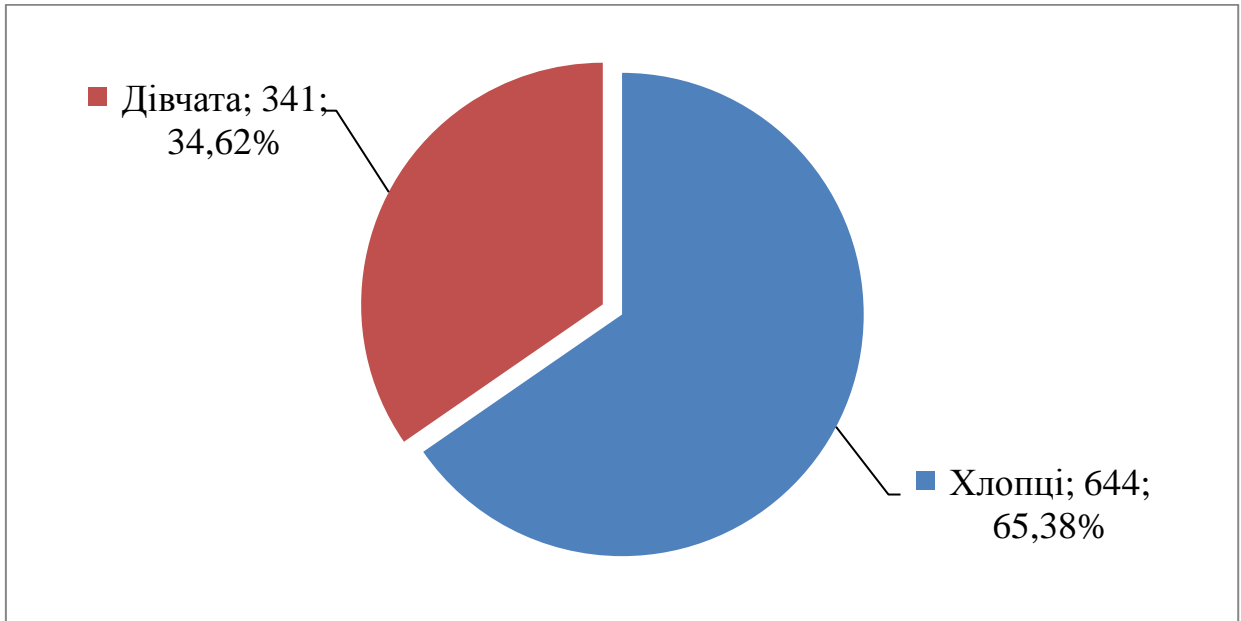


Рис. 2.8. Розподіл дітей з гострою інвагінацією кишечника за статтю.

Розподіл дітей в залежності від термінів захворювання представлений на рис. 2.9.

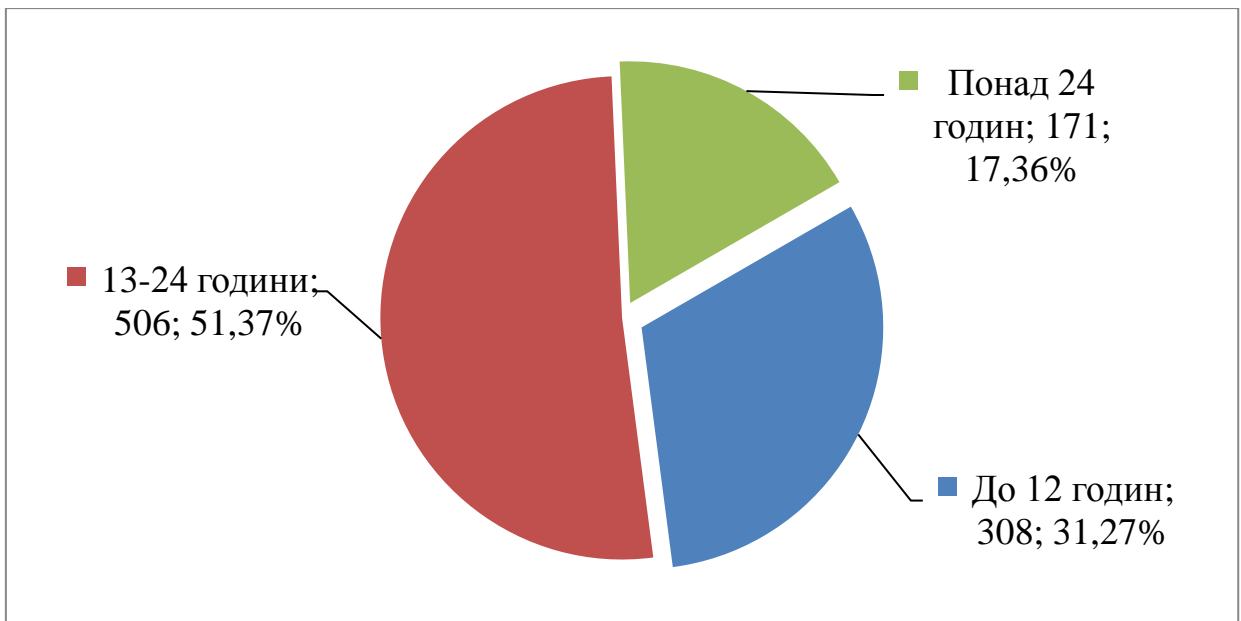


Рис. 2.9. Розподіл пацієнтів за строками від початку захворювання до госпіталізації.

З рисунку 2.9 видно, що половина дітей (51,37 %) були госпіталізовані в період від 13 до 24 годин від початку захворювання, 31,27 % дітей – до 12 годин, 17,36 % – з тривалістю захворювання понад 24 годин.

2.2.2 Загальна характеристика методів обстеження

У клінічній частині даної роботи обстеження пацієнтів з ГІК включало наступні методи: збір скарг пацієнта (батьків), вивчення анамнезу та клінічних симптомів захворювання, проведення лабораторних досліджень, ультразвукового та рентгенологічного дослідження, вимір антропометричних характеристик. Також слід зазначити, що в роботі переважно використовували класифікацію В.В. Подкаменєва, Урсова В.А. та співавторів (1986)

1. За етіологією:

- порушення харчового режиму;
- механічні причини;
- кишкові інфекційні захворювання.

2. За формами інвагінації:

- сліпо-ободова;
- клубово-ободова;
- тонкокишкова;
- товстокишкова.

3. За клінічним перебігом:

3.1.Гостра:

- стадія початкових ознак захворювання;
- стадія вираженої клінічної картини;
- стадія починаються ускладнень;
- стадія виражених (важких) ускладнень;

3.2.Рецидивуюча.

3.3.Хронічна.

3.4.Варіанти атипового перебігу.

Усі пацієнти обстежені згідно з протоколом діагностики та лікування гострої інвагінації кишечника у відповідності з наказом Міністерства охорони здоров'я України від 30.03.2004 року № 88-Адм «Про затвердження Протоколів лікування дітей зі спеціальності «Дитяча хірургія» зі змінами згідно з наказом МОЗ України №150 від 18.02.2010 «Про внесення змін до наказу МОЗ від 30.03.04 № 88-Адм»: загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, пальпація живота, ректальне пальцеве дослідження, пальпація живота під час сну дитини, рентгенологічне дослідження – пневмоіригографія, УЗД органів черевної порожнини [138].

Скарги при типовому перебігу захворювання та своєчасному зверненню складаються з нападів неспокою, блювоти, виділення крові з прямої кишки.

Збір анамнезу при незапущених формах інвагінації також не викликає великих труднощів, за виключенням дітей, які довгий час хворіють на інфекцію кишечника, та у дітей старшого віку.

Головним при постановці діагнозу ГІК є виявлення патогномонічних клінічних симптомів, їх вірна об'єктивна оцінка та зіставлення з даними анамнезу, додатковими методами діагностики. В умовах приймально-діагностичного відділення виконувався діагностичний алгоритм дій при підозрі на інвагінацію кишечника, що складався з декількох послідовних етапів:

Перший етап – виявлення скарг в залежності від стадії патологічного процесу.

Другий етап – ретельний збір анамнестичних даних і розвиток клінічних симптомів у динаміці.

Третій етап – аналіз об'єктивного обстеження дитини.

Четвертий етап – застосування лабораторних та додаткових методів обстеження (клінічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, при наявності симптомів дегідратації біохімічний аналіз крові, УЗД, оглядова рентгенограма у вертикальному положенні черевної порожнини, очисна клізма,

пневмоколонографія, медикаментозний сон або наркоз, комп'ютерна томографія). Така послідовність дослідження найбільш раціональна.

Оглядова рентгенографія органів черевної порожнини не є специфічним методом діагностики інвагінації кишечника. Виконання даного обстеження виправдано при підозрі інших видів гострої кишкової непрохідності, особливо у дітей у віці 3-х і менше місяців, оскільки у дітей раннього грудного віку клінічна картина, подібна до інвагінації кишечника, може бути викликана низкою інших причин, в тому числі вадами розвитку. Також у деяких сумнівних та запущених випадках рентген дослідження розпочинають з оглядової рентгенограми органів черевної порожнини. Слід звертати увагу на розподілення газу та кишкового вмісту в кишечнику, а також, на пізніх стадіях захворювання – на ознаки кишкової непрохідності та перфорації.

В останні роки для діагностики інвагінації кишечника широко використовується ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини, яке має низку беззаперечних переваг перед рентгенологічним методом, але у світі залишаються два основні методи діагностики: ультразвуковий та рентгенологічний. Так, ультразвукова діагностика ГК в нашій клініці почала застосовуватися з 2008 року, а в останні кілька років виконується всім дітям з підозрою на ГК. Обидва методи діагностики є високоінформативними. При ультразвуковій діагностиці в більшості випадків визначалися класичні ехографічні ознаки інвагінації кишечника, такі як: симптом "мішені" при поперечному скануванні інвагінату, на поздовжньому зрізі візуалізується гіпоехогенне утворення овальної форми за типом нирки – симптом "псевдонирки" або "пончика". Деталізація структури кишкового інвагінату проводилась з використанням УЗД-датчика з частотою 7,5-12 МГц з виявленням додаткових анатомічних утворень в його складі. Сонографічне дослідження проводилось при положенні дитини на спині за традиційною методикою. Таке положення дитини забезпечує найбільш повний та вільний доступ за допомогою датчику до черевної порожнини. Після визначення стану паренхіматозних органів досліджується кишечник, визначається наявність в

ньому вмісту та його характер, ступінь перистальтики. Дослідження виконувалось на апаратах УЗД Toshiba Xario та Toshiba Nemio (фірма-виробник TOSHIBA, Японія), оснащені лінійними та конвексними датчиками 5,0-7,5-12 МГц.

Рентгенологічне дослідження – пневмоколонографія переважний метод діагностики пацієнтів, що представлені в даній науковій роботі. При проведенні рентгенконтрастного дослідження дітей з ГІК найчастіше використовують у якості контрастної речовини суміш барію або повітря. В нашій клініці ми віддаємо перевагу повітрю, що на нашу думку вільне від цілого ряду недоліків.

Метод пневморентгенографії товстої кишки має велику діагностичну цінність, майже безпомилково підтверджує або знімає діагноз інвагінації, точно визначає розташування інвагінату.

Пневморентгенографію (пневмоколонографію) товстої кишки виконують наступним чином: після огляду в приймально-діагностичному відділенні і встановленні діагнозу на основі клінічних даних та анамнезу дитина госпіталізується у хірургічне відділення. Після огляду анестезіолога та проведенні інфузійної терапії відповідно до фізіологічних потреб організму, дитині виконують загальне знеболення. Маніпуляцію проводять в рентген кабінеті або в умовах операційної. Дитину кладуть на стіл у положенні на спині (це дає змогу проводити масаж передньої черевної стінки) та фіксують руками кінцівки. Як правило, для зручності виконання потрібен ще один помічник. В ампулу прямої кишки через анальний отвір на глибину 5-7 см вводять газовідвідну пластикову трубку, сполучену з сфігмоманометром і повільно подають повітря в товсту кишку до тиску 30-40 мм рт.ст та не більше 60 мм рт.ст. Ця маніпуляція супроводжується легким масажем передньої черевної стінки проти часової стрілки для рівномірного розповсюдження повітря у кишечнику. Після чого виконують рентгенограму органів черевної порожнини у фронтальній проекції. Горизонтальне положення дитини найбільш вигідне, оскільки воно сприяє створенню стереотипних проекційних

умов. Введення повітря проводиться до рівня 30-40 мм рт.ст., оскільки при такому тиску товста кишка повністю розправляється, заповнюється повітрям до інвагінату, а на фронтальній рентгенограмі контури кишки та тіні інвагінату добре просліджуються на всьому протязі.

Внутрішньокишковий тиск не повинен перевищувати 60 мм рт.ст., при вищому тиску може наступити розправлення інвагінату, особливо при товстокишкових інвагінаціях. Не виключається, що негативний результат дослідження може бути розтлумачений як відсутність інвагінації до початку дослідження і призведе до тактичних та організаційних помилок. Рентгенографію виконують у прямій проекції.

Основними рентгенологічними ознаками інвагінації кишечника вважаються:

– пряма ознака: тінь головки інвагінату (контури тіні можуть бути різноманітними, в залежності від форми інвагінації та візуалізуються частіше, як симптом «двозубця», «клешні», «півмісяця» чи «розірваного кільця»);

– непрямі ознаки: наявність газу в товстому кишечнику; відсутність газу в тонкому кишечнику.

Наявності прямого або непрямих симптомів достатньо для постановки остаточного діагнозу.

Рентгенологічні дослідження виконувалися на рентген-апаратах: UD 150 L-40 фірма-виробник SHIMADZU, Японія та РУМ-20, Росія.

В лікуванні інвагінації кишечника у дітей протягом багатьох десятиліть використовуються два принципово різних метода: консервативний та оперативний. В основі методу консервативного лікування інвагінації лежить принцип механічної дії на інвагінат рідкого або газоподібного середовища, що вводиться під тиском усередину товстої кишки через анальний отвір.

Консервативний метод лікування інвагінації кишечника у дітей визнаний у всьому світі, як самий оптимальний та щадний.

Методика консервативного лікування ГІК, яка запропонована за результатами наукової клініко-експериментальної роботи В.М. Портного у

1965 році «Обґрунтування консервативного методу лікування гострої інвагінації кишечника у дітей» та використовувалась в клініці, полягала в наступному: дитині попередньо проводили премедикацію розчинами анальгіну, димедролу та атропіну у віковій дозирівці, через 15-30 хвилин в рентгенологічному кабінеті дитину укладали на стіл рентген-апарату, в пряму кишку вводили газовідвідну трубку, з'єднану з балоном Річардсона та механічним тонометром, помічник стискав сідниці дитини, по-можливості забезпечуючи герметичність, потім проводили поштовхоподібне нагнітання повітря водночас з легким масажем передньої черевної стінки. На першому етапі виникав момент асиметрії живота, потім при продовженні нагнітання повітря відбувалося розправлення інвагінату, що супроводжувалося характерним поштовхоподібним відчуттям і симетричним здуттям живота в результаті проникнення повітря в тонку кишку, а після евакуації повітря з товстої кишки через газовідвідну трубку залишався, так званий, остаточний метеоризм за рахунок потрапляння повітря у тонкий кишечник. Після цього повторно пальпували живіт, переконуючись у зникненні інвагінату та повторно виконували оглядову рентгенограму органів черевної порожнини.

Тривалість консервативної дезінвагінації коливалась від 15 до 40 хвилин. Якщо дезінвагінація була успішною, годувати дитину починали через 6-8 годин, виписували додому через 1-2 доби. Додаткових методів контролю не використовували [2,66,146].

Стосовно тактики лікування дітей з ГІК у виділених групах мали місце деякі відмінності.

У I групі пацієнтів:

1. Консервативне лікування виконувалось при всіх формах ГІК за винятком тонкокишкової інвагінації.

2. Хірургічне лікування було показано при неефективності консервативного лікування та при наявності протипоказань:

- строки захворювання більше ніж 24 години на момент госпіталізації;
- вік дитини більше 1 роки

- тонкокишкова інвагінація
- наявність перитоніту, шоку;
- тяжкий стан дитини.

У II групі в першу чергу дотримувалися обґрунтованих сучасних світових поглядів на тактику консервативного лікування, основні положення якого формуються наступним чином:

1. Консервативне лікування показано при всіх формах інвагінації, вік та давність захворювання враховувались, проте були відносними протипоказаннями.

2. Хірургічне лікування показано при неефективності консервативного лікування та при наявності протипоказань:

- наявність перитоніту;
- шок;
- ознаки важких гемодинамічних розладів (важкий стан дитини).

2.3 Статистична обробка матеріалів дослідження

Статистична обробка матеріалів досліджень проводилась з використанням методів варіаційної статистики за допомогою пакету програм Statistica v6.1 (ліцензійний № AGAR909E415822FA). Статистичні характеристики представлені у вигляді кількості спостережень (n), середньої арифметичної (M), похибки середньої величини ($\pm m$), медіани (Me), відносних величин (%). Для порівняння середніх величин використовували t-критерій Ст'юдента з урахуванням гомо- або гетерогенності дисперсії, для відносних показників – критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2), в тому числі з поправкою Йетса. Взаємозв'язок між ознаками оцінювався за коефіцієнтом рангової кореляції Спірмена (r). Критичний рівень статистичної значущості (p) прийнятий $<0,05$.

За матеріалами розділу опубліковано:

Дегтярь В.А., Запорожченко А.Г., Бондорюк Л.Н., Барсук А.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Малоинвазивные методы лечения инвагинации кишечника у детей. *Хірургія дитячого віку*. Київ, 2011г. № 1. С.84-88

Савенко М.В., Дегтярь В.А., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В. Результаты лечения инвагинации кишечника у детей. *Медицинский вестник северного Кавказа*, 2015. Т. 10 №2. С. 128-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10028>

Gladkyu A., Degtyar V., Barsuk A., Hitrik A., Zaporozhchenko A., Koval S., **Savenko M.** Our experience in the treatment of intussusceptions in children. *10 th DANUBE symposium pediatric surgery*. Vienna, Austria, 26-28 November, 2010. Vienna, 2010. P. 234.

Savenko Maksim, Degtyar Valeriy, Barsuk Aleksandr, Koval Sergey Treatment of intussusceptions in children. Single center experience. *15th Congress of the European Paediatric Surgeons' Association*. Dublin, Ireland, 18–21 June 2014. Dublin, 2014. P. 404–405.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ЩУРІВ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ШТУЧНОГО СТВОРЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ В УМОВАХ РІЗНИХ РЕЖИМІВ ТА ТРИВАЛОСТІ

Метою даного розділу дослідження стало визначення особливостей структурних змін внутрішніх органів щурів через 15, 30, 60 хвилин після експериментального створення внутрішньочеревного тиску 20, 30 і 40 мм рт. ст. а також після відновлювального періоду 7 та 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. на протязі 15, 30 та 60 хв.

3.1. Нирки

Гістологічне дослідження було проведено в кірковій речовини нирок з визначенням змін у складових ниркового тільця, який виконує функцію фільтрації та трубковому – реабсорбційному апарату, а також мозковий речовині в умовах використання різного внутрішньочеревного тиску на терміни дослідження.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 15 хв.

Оболонка нирки неушкоджена. В кірковій речовині ниркові тільця включають судинні клубочки з петель капілярів, які мають округлу форму і високу щільність клітин, в основному клітин капілярів та внутрішній капсули Шумлянського-Боумена (рис. 1 А). Зовнішній листок капсули побудований із одношарового плоского епітелію, внутрішній – представлений подоцитами, плоскими клітинами неправильної форми. Порожнина капсули була чиста, без включень. Звивисті проксимальні каналці нефрону розташовані в кірковій речовині, без ознак дегенеративних змін, однак просвіт каналців нерівний, на ділянках звужений. Епітеліоцити стінки каналців мають кубічну форму, з

ознаками функціональної активності, тобто, містили слабо базофільну рясну цитоплазму та гіпохромне крупне ядро.

Звивисті дистальні каналці в основному розташовані біля ниркового клубочка, в основному їхня будова не порушена, лише деякі з них мають широкі просвіти (рис. 3.1 Б). Стінки каналців покриті низьким призматичним епітелієм, просвіти чисті.

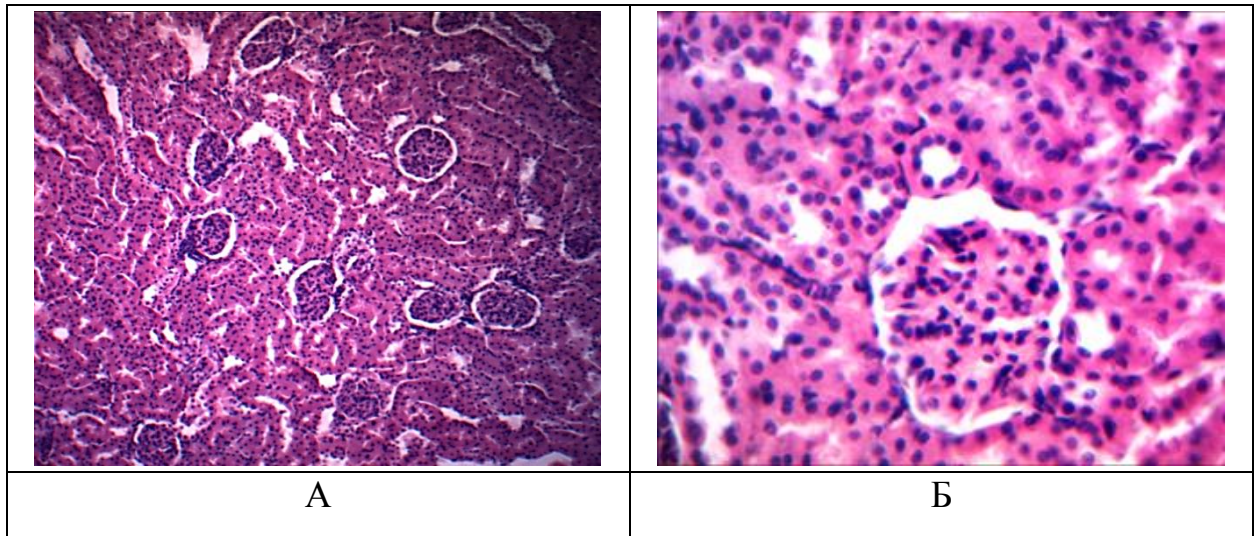


Рис. 3.1. А. Б. Кіркова частина нирки. Ниркові клубочки з характерною будовою. Б. Стінки дистальних та проксимальних каналців покриті епітеліальними клітинами. Просвіти чисті. Режим тиску 20 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Мозкова речовина мала форму піраміди, включала каналці ділянки петлі Генле (тонкі низхідні і широкі висхідні) а також збірні трубочки.. Піраміди мозкової речовини проникають сосочками в ниркові чашечки, збиральні трубочки мають відносно рівномірні просвіти (рис. 3.2. А.Б.)

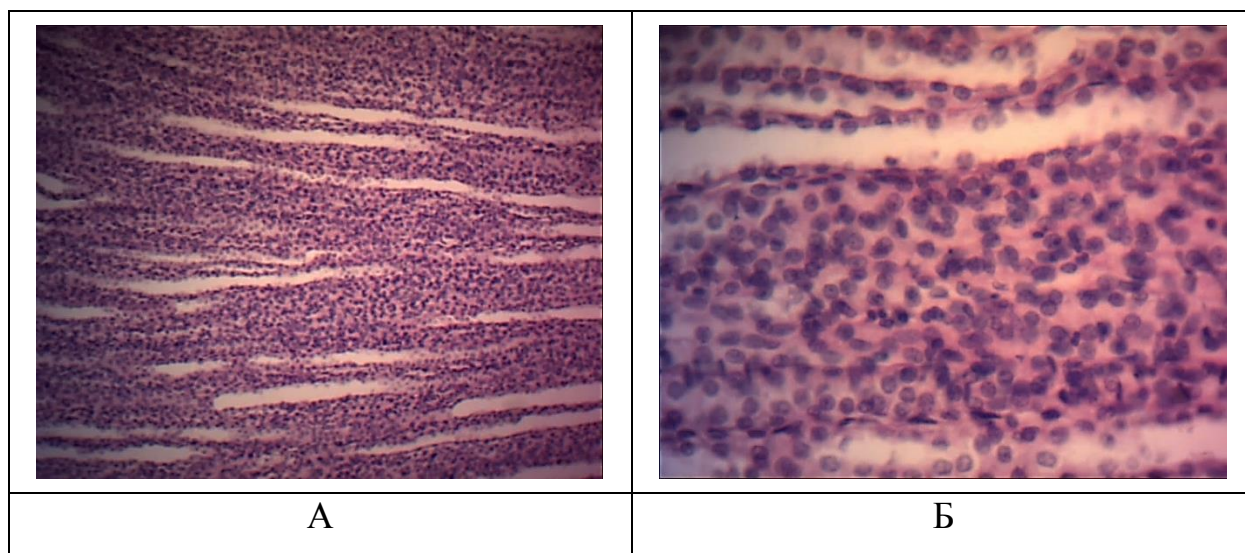


Рис. 3.2. А. Б. Ниркова піраміда. А. Збиральні трубочки. Б. Епітеліальні клітини мозкової речовини з великими гіпохромними ядрами. Режим тиску 20 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб.400.

Кровоносні судини та вени нирок без патологічних змін. Виражених відхилень в будові нирки в порівнянні із нирками контрольних щурів не виявлено.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 30 хв.

В умовах використання цього режиму виявлено деякі дегенеративні зміни в судинних клубочках та довкільній кірковій речовині, а саме – епітелію каналців нефронів (рис. 3.3 А). Деякі судинні клубочки в нирковому тільці розташовувалися асиметрично (рис. 3.3 Б). Крім того, в поодиноких ниркових тільцях в судинному клубочку зафіксовано розширені та переповнені еритроцитами капіляри, що свідчить про порушення відтоку. В деяких ниркових тільцях еритроцити розташовувалися поза капілярами. На ділянках зафіксовано нерівномірну ширину каналців нефронів. Під внутрішньочеревним тиском деякі каналці були звужені або розширені, в просвітах розташовувались поодинокі деструктивно-змінені клітини, однак в більшій частині кіркової речовини нирок просвіти каналців не порушені.

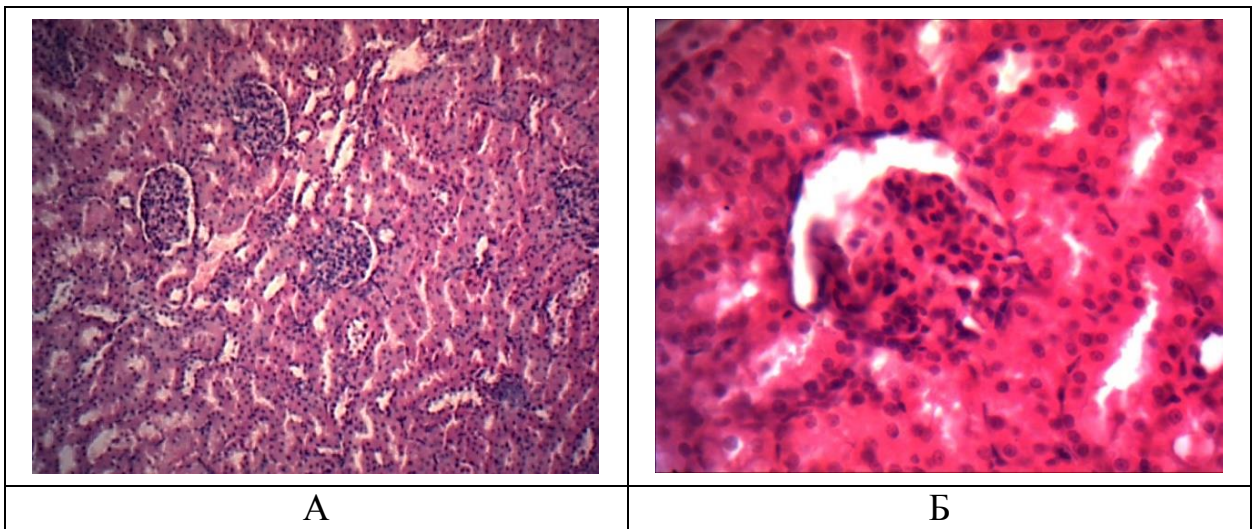


Рис. 3.3 А. Б. Кіркова частина нирки. А. Ниркові тільця. Канальці нефронів розширені в крайових відділах нирки. Б. Повнокровний судинний клубочок. Режим тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

В мозковій речовині в ділянки петлі Генле канальці мали нерівномірні просвіти (рис. 3.4 А). Деякі збиральні ниркові трубочки були звужені, клітини їхніх стінок, внаслідок десквамації, були розташовані в просвіті (рис. 3.4 Б). У цілому епітеліальні клітини канальців мали нормальну будову – великі гіпохромні ядра, котрі були оточені еозинофільною цитоплазмою.

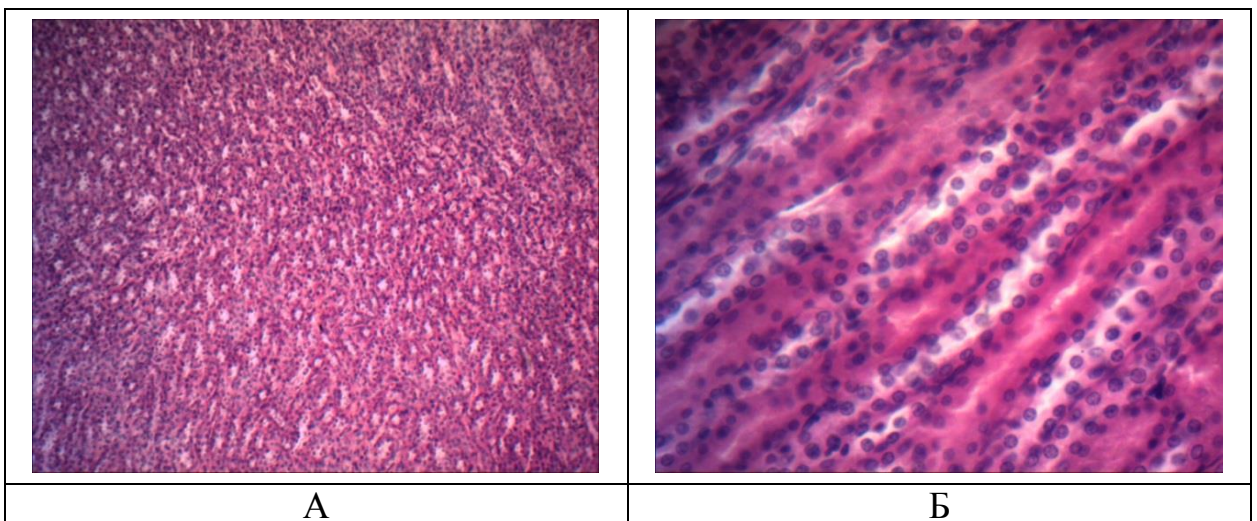


Рис. 3.4. Мозкова речовина. А. Ділянка петлі Генле с прилеглими збиральними трубочками. Б. Збиральні ниркові трубочки мозкової речовини мають нерівномірні просвіти. Режим тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 60 хв.

Гістологічна будова нирки під дією підвищеного внутрішньочеревного тиску декілька відрізнялася від контрольної та попередніх дослідних груп щурів (експозиція 15 та 30 хв.). Реактивні зміни на підвищений тиск виявлені в поодиноких ниркових тільцях кіркової речовини. Вони сплюснені, деякі з них асиметрично розташовані в капсулі (рис. 3.5). Внаслідок тиску центральна вена переповнена кров'ю. Виявлені також зміни в будові проксимальних та дистальних канальців, вони мали нерівномірні просвіти – від сплюснених до розширених, в деяких просвітах поодинокі розташовувалися епітеліальні клітини.

В мозкової речовини канальці та збиральні трубочки мали на ділянках нерівномірні просвіти.

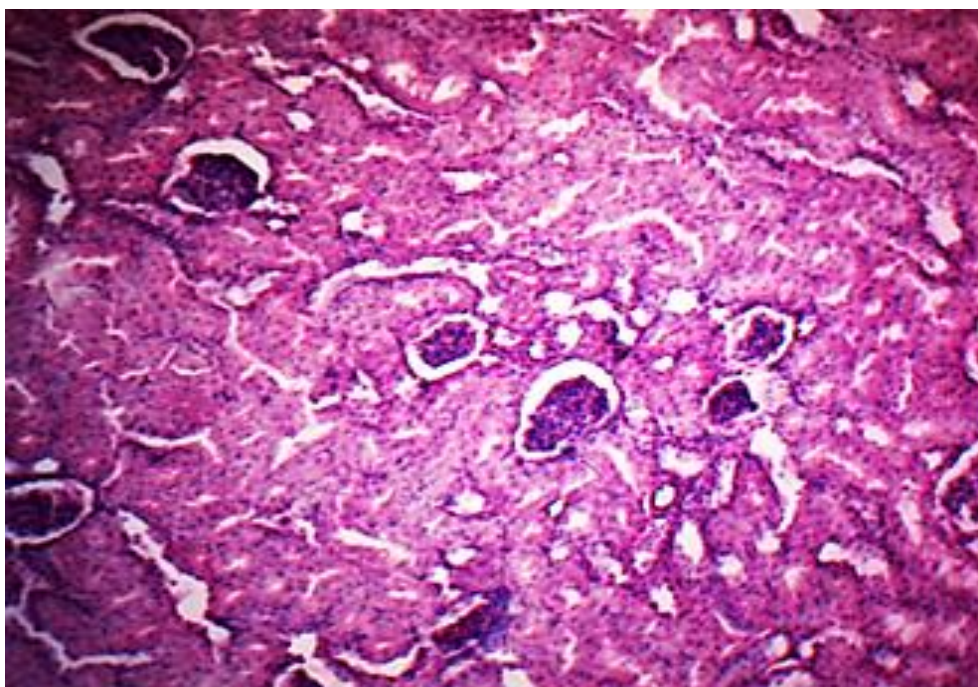


Рис. 3.5. Ниркові тільця. Деякі з них сплюснені. Канальці з нерівномірними просвітами. Режим тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 100.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм рт. ст., 15 хв.

На цей термін дослідження в умовах тиску 30 мм рт. ст. виявлено слабо виражені реактивні зміни в будові нирок, які в основному були пов'язані зі станом кровоносних судин. Відмічене їх переповнення кров'ю на

ділянках, однак більша частина нирок була без деструктивних змін. В основному ниркові тільця були округлої форми та мали відносно рівномірні просвіти, однак деякі з них були сплюснені (рис. 3.6 А). В мозковий речовині в просвіті збиральних трубочок виявлено клітини з ознаками лізису (рис. 3.6 Б).

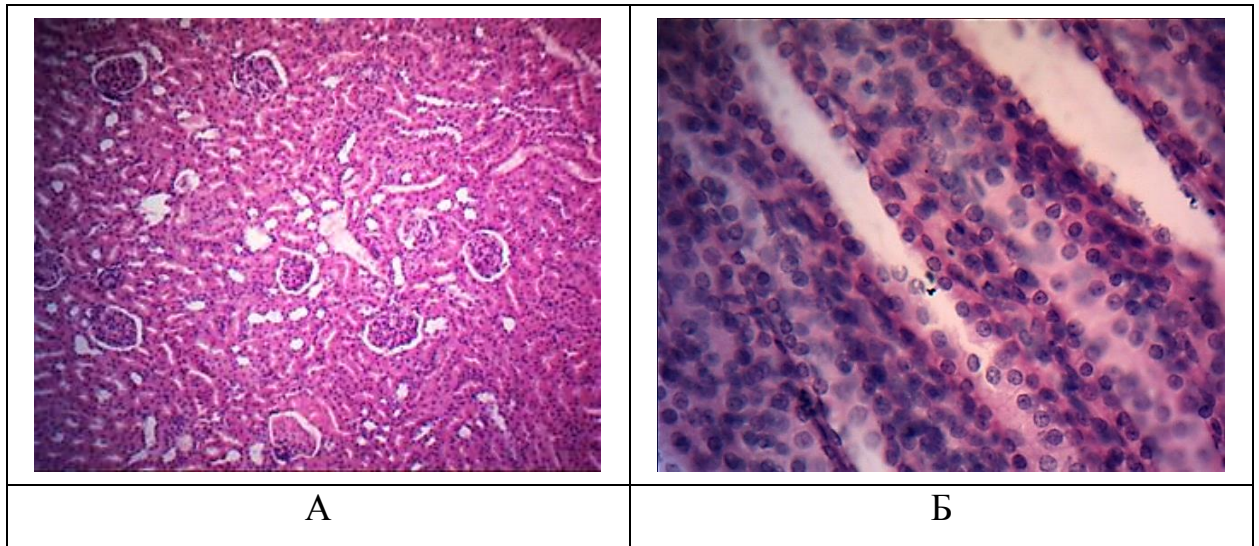


Рис. 3.6. А. Кіркова частина нирки. Ниркові тільця. Канальці нефронів. Б. Збиральні трубочки мозкової речовини нирки. В просвіті деяких – клітини з ознаками лізису Режим тиску 30 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм рт. ст., 30 хв.

На цей термін дослідження, як й на попередній, виявлені зміни в стані судинного русла, деякі артеріоли та вена були переповнені кров'ю (рис. 3.7 А), більшість судинних клубочків мали характерну організацію, однак у деяких з них капіляри розширені. Капсула ниркових тілець на ділянках з нерівномірними просвітами. Дистальні та проксимальні канальці мали також нерівномірні просвіти, поблизу судин переповнених кров'ю вони були звужені.

В деяких проксимальних канальцях визначено порушення стінки з поодинокими епітеліоцитами в просвіті (рис. 3.7 Б).

В мозковій речовині нирок основними ознаками, як й на попередні терміни дослідження, виявлено розширені просвіти каналців, а на деяких ділянках відмічене їхнє звуження.

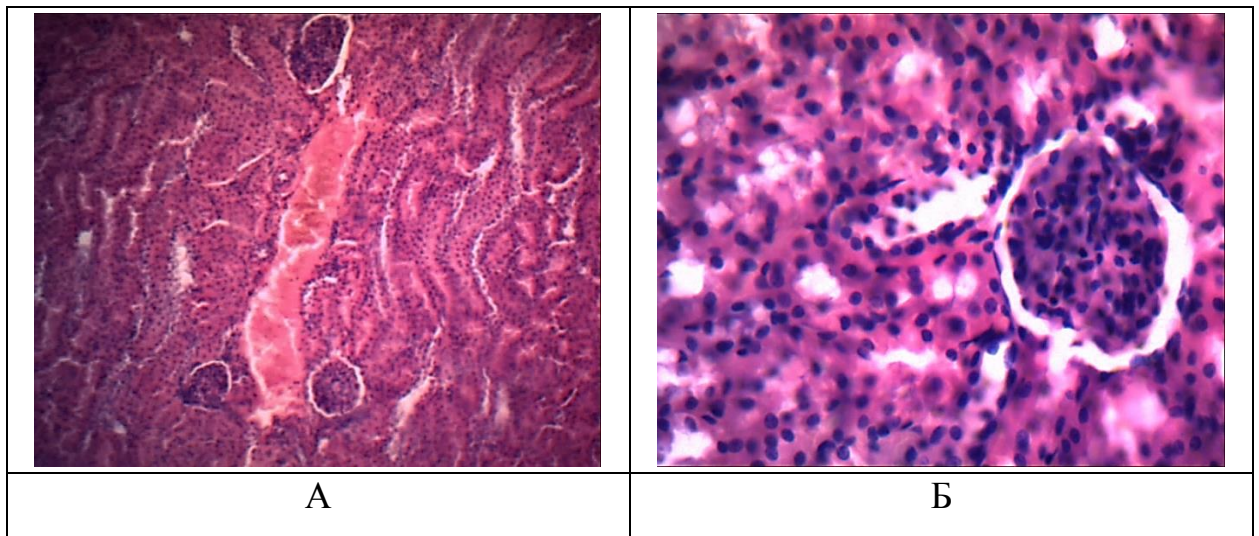


Рис. 3.7. А. Б. Кіркова частина нирки. А. Вена переповнена кров'ю. Сладж-феномен еритроцитів. Б. Дистальні каналці нефронів з епітеліоцитами в просвіті. Режим тиску 30 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм. рт. ст., 60 хв.

На ділянках нирки виявлено порушення, котрі носили мозаїчний характер. Форма деяких ниркових тілець була сплющена, відмічено лізис епітеліоцитів (рис. 3.8 А). До ниркового тільця на ділянках прилягали розширені дистальні каналці з нерівномірними просвітами. Деякі кровоносні судини були переповнені кров'ю (рис. 3.8 Б). Під тиском визначено ушкодження стінки судин та формування невеликих вогнищ діapedезних крововиливів. В мозковій речовині просвіти каналців та збиральних трубочок були неоднакові за шириною, а в просвіті деяких виявлені десквамовані клітини.

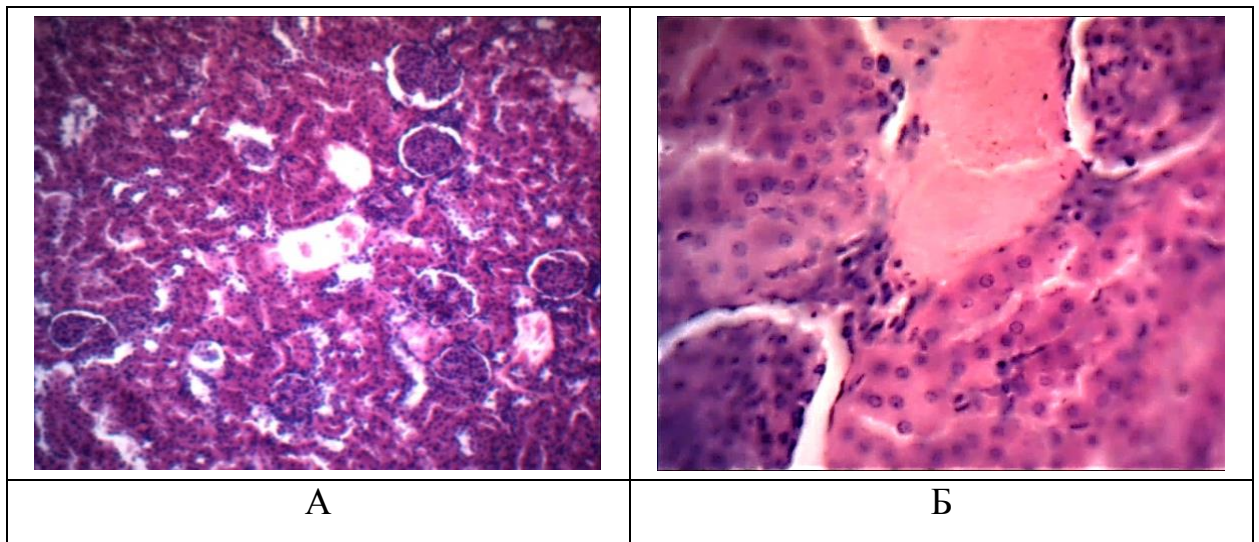


Рис. 3.8 А. Б. Крайова частина нирки. А. Розширені судини навколо ниркових тілець. Деякі ниркові тільця сплющені. Канальці нерівномірно розширені. Б. Ділянка крововиливу. Режим тиску 30 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб.100. Б. Зб.400.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм. рт. ст., 15 хв.

Під впливом цього режиму виявлено, що основна будова нирок зберігалася, однак ниркові тільця, особливо в крайових відділах нирки, були сплющені, в окремих – капіляри переповнені кров'ю, а в просвіті капсули знаходили поодинокі еритроцити. Будову канальців в основному не порушено, однак в просвіті капсули ниркових тілець субкортикальних відділів кіркового шару внаслідок десквамації розташовувалися епітеліоцити зі щільними ядрами, а в ділянках ближче до мозкового слою проксимальні канальці були розширені (рис. 3.9 А). В цілому, епітеліоцити проксимальних та дистальних канальців мають крупні слабо базофільні ядра, оточені еозинофільною цитоплазмою. Визначено судини, котрі переповнені кров'ю та поодинокі ділянки крововиливу (рис. 3.9 Б).

В мозковий речовині внаслідок внутрішньочеревного тиску виявлено зміни, які були характерні для режиму 30 мм рт. ст., 30 хв.

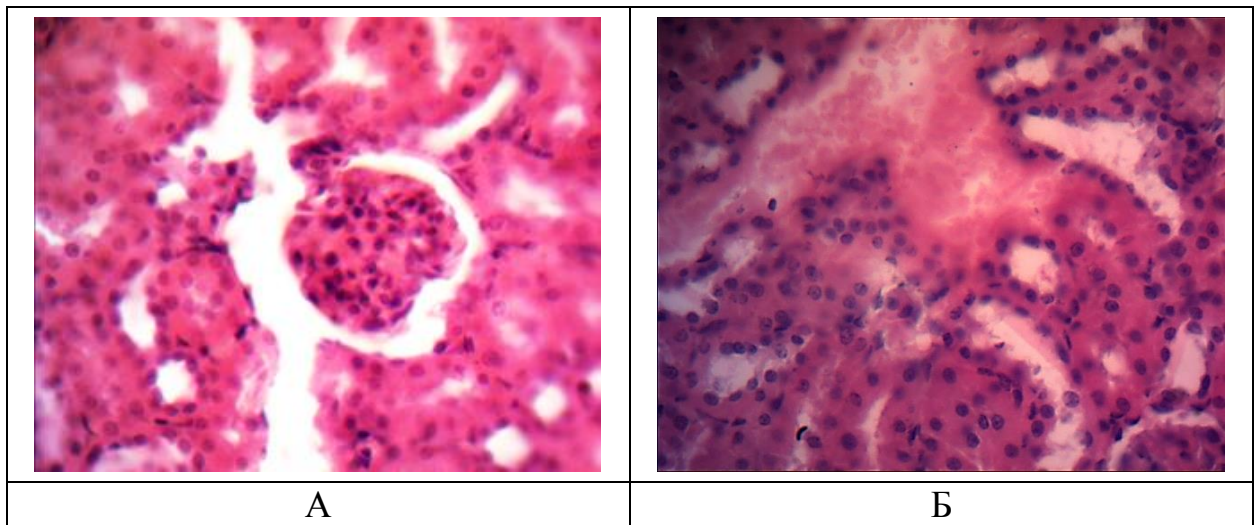


Рис. 3.9. А. Розширені проксимальні канальці та капсула ниркового тільця. Б. Розширена переповнена кров'ю вена та ділянка крововиливу Режим тиску 40 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 30 хв.

При цьому режимі також визначено порушення судинного русла нирки. Кровоносні судини й вени були нерівномірної ширини, на ділянках звужені та переповнені кров'ю, канальці також були різко звужені (рис. 3.10).

Ниркові тільця в більшості мали овальну або сплюснуту форму. Капілярні клубочки займали майже всю територію капсули внаслідок сплющення її просвіту.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт.ст., 60 хв.

В умовах високого внутрішньочеревного тиску виявлено деструктивні зміни в кіркових структурах, які в більшості були пов'язані з нирковими тільцями, судинні клубочки в яких сплюснуті, деякі розташовувалися асиметрично (рис. 3.11).

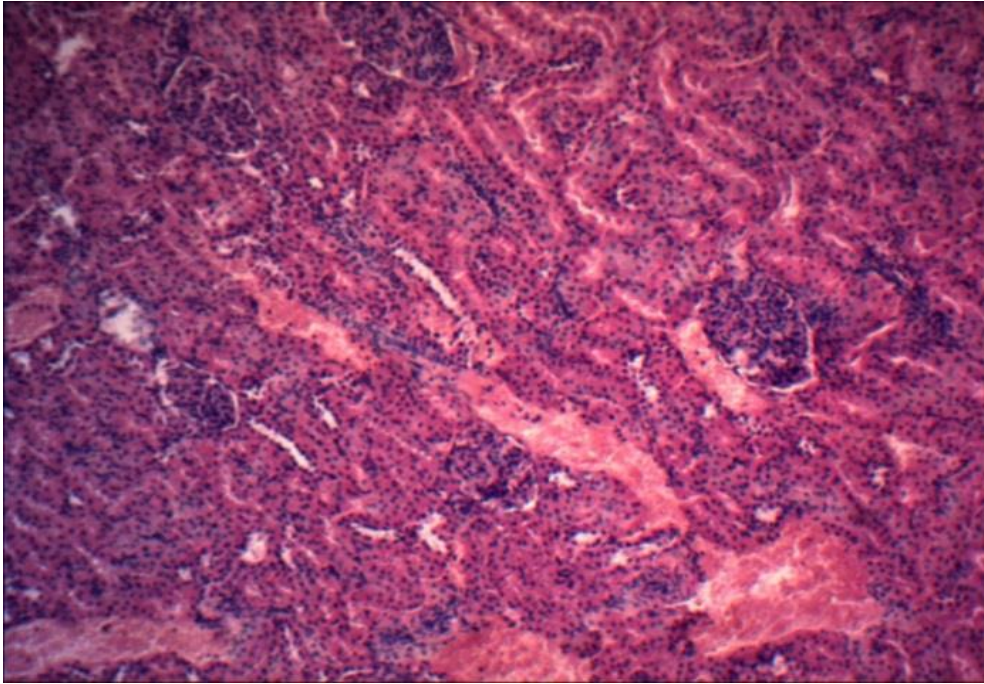


Рис. 3.10. Кіркова речовина нирки. Кровоносні судини різні за просвітами. Стаз. Просвіти каналців звужені. Режим тиску 40 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 100.

В деяких судинних клубочках були присутні клітини з ознаками пікнозу, котрі мали невеликі щільні ядра, просвіт капсули був розширеним, що може свідчити про набряк.

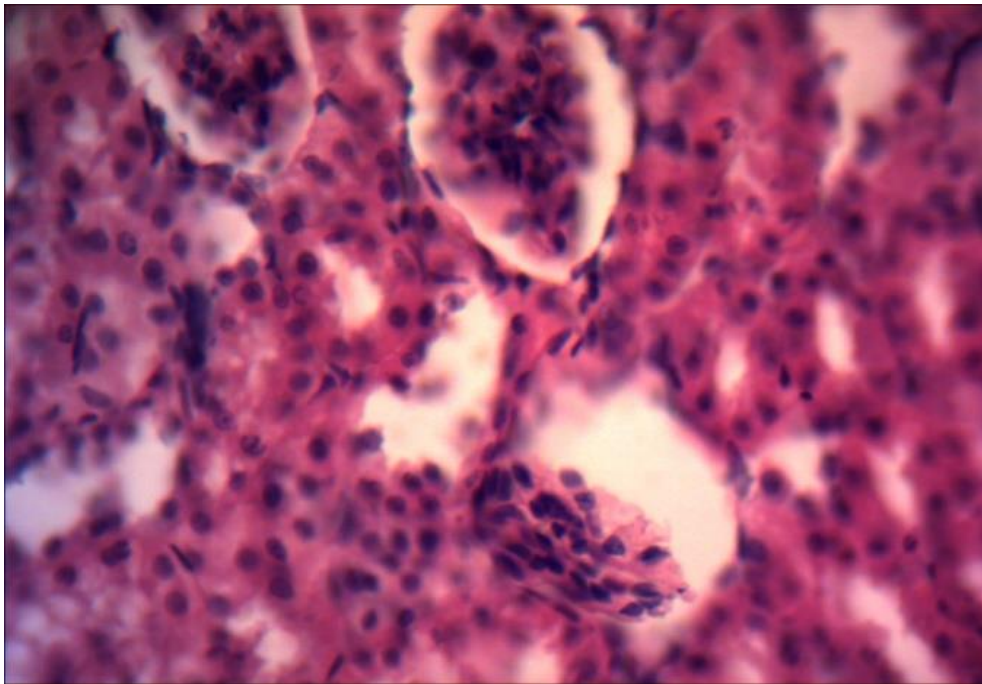


Рис. 3.11. Кіркова частина нирки. Еритроцити в кірковій речовині. Асиметрично розташований судинний клубочок з ознаками атрофії. Розширені каналці зміненої форми. Режим тиску 40 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

В крайових відділах нирки в інтерстиціальній речовині мав місце набряк, при цьому чіткої будови проксимальних та дистальних каналців не визначено, частина епітеліоцитів стінок каналців була з ознаками лізису (рис. 3.11 А). Виражений набряк визначено й в дистальних каналцях, які розташовані навколо клубочку. Їхні просвіти були розширені, в деяких з них виявлено епітеліоцити, що свідчить про ушкодження стінок каналців. Ознаки набряку зафіксовано й в стромі. На ділянках нирки виявлено судини переповнені кров'ю, відмічено руйнацію стінки судин, що супроводжувалося утворенням перивазальних набряків та вогнищ крововиливів (рис. 3.11 Б).

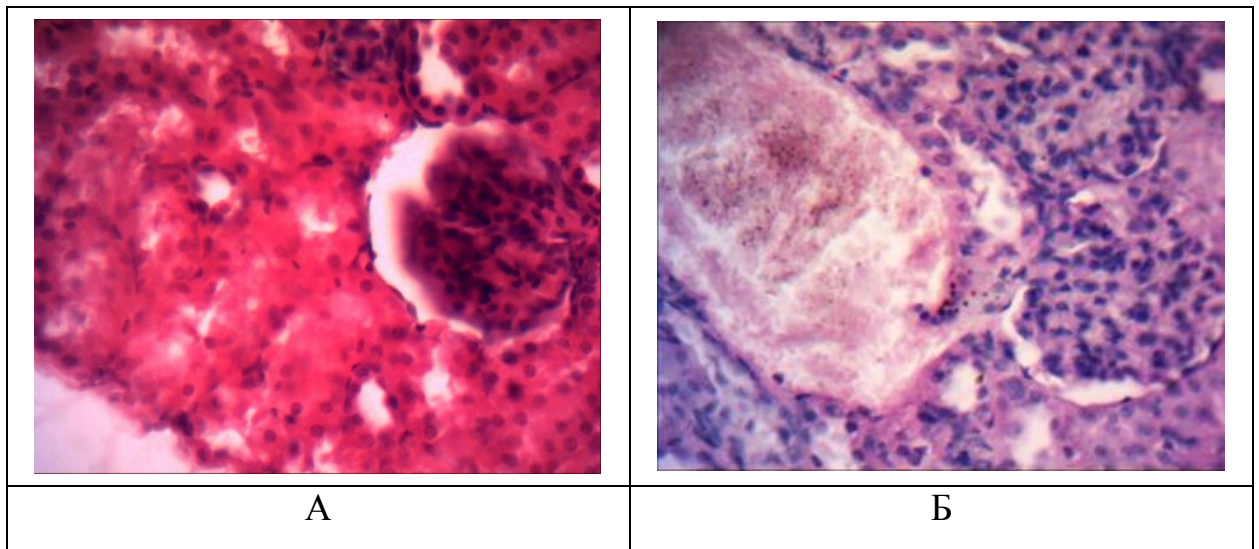


Рис. 3.11 А. Б. Кіркова речовина нирки А. Крайовий відділ нирки. Набряк. Порушення системи канальців. Лізис епітеліоцитів. Б. Судина, переповнена кров'ю. Розрив капсули ниркового тільця, набряк. Б. Режим тиску 40 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Однак поряд з такими ділянками в кірковій частині нирок в основному в юктагломулярному комплексі визначали ділянки з нормальною організацією ниркового тільця та його складових – судинному клубочку та капсулі. Капсули була з чистими просвітами та характерною структурною будовою.

У деяких проксимальних канальцях спостерігали зміну форми епітеліоцитів з кубічної на веретеноподібну внаслідок набряку. У більшій частині канальців просвіт був чистим, однак в поодиноких канальцях в просвіті розташовувалися епітеліоцити, що свідчить про порушення будови стінки. Як проксимальні, так і дистальні канальці були з нерівномірними просторами.

У мозковій речовині зміни були аналогічні вище описаним, тобто канальці нефронів були нерівномірної ширини. В просвітах деяких виявлено десквамований епітелій або щільні маси (рис. 3.12).

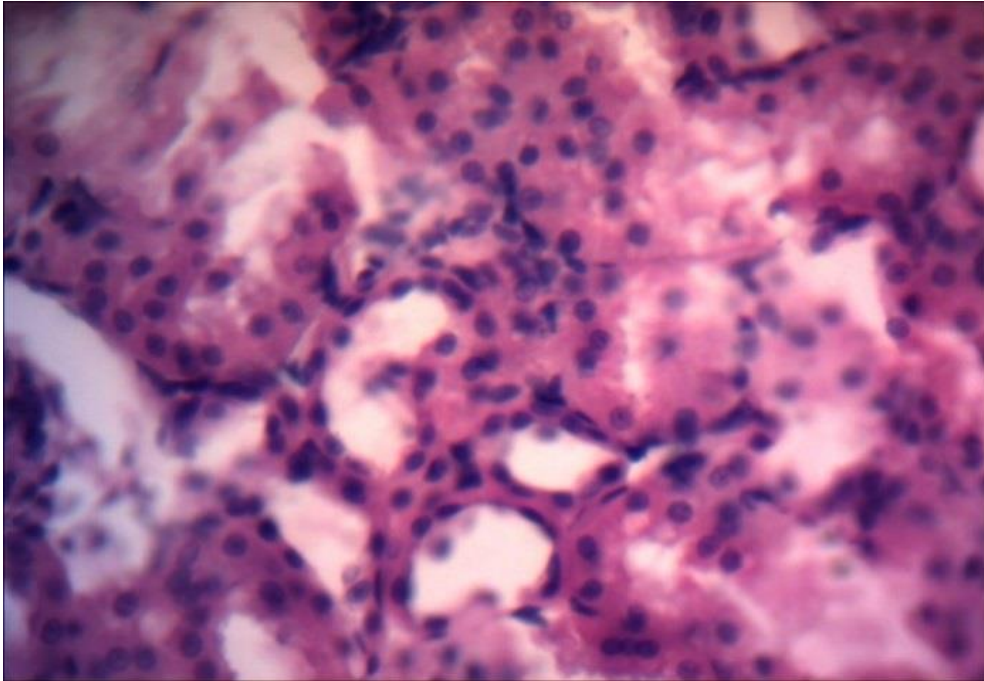


Рис. 3.12. Мозкова речовина нирки. Розширені та звужені каналці нефронів. Режим тиску 40 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400

Відновлюваний період. 7 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 15 хв.

Нирки на цей термін зберігали характерну будову, однак в деяких ниркових тільцях виявлено зміни. Поодинокі ниркові тільця були з ознаками атрофії. Судинні клубочки асиметрично розташовувалися в капсулі та мали розширені переповнені кров'ю капіляри. В деяких ниркових тільцях була підвищена густина клітин (рис. 3.13). Однак за підрахунком лише $(6,57 \pm 0,95)$ % ниркових тілець мали ознаки дегенерації.

Канальці були з нерівномірними просвітами, в деяких з них присутні дегенеративно змінені клітини.

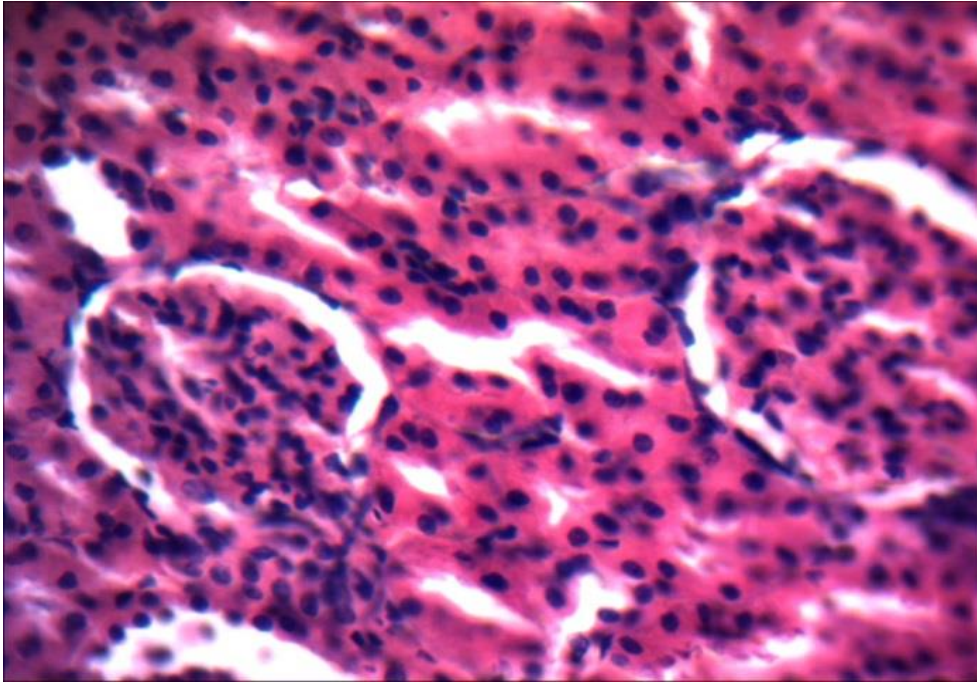


Рис. 3.13. Підвищена густина клітин в ниркових тільцях. Канальці з нерівномірними просвітами. Режим тиску 20 мм рт. ст., 15 хв. 7-ма доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Відновлюваний період. 7 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 30 хв.

За дослідження стану нирок дегенеративні зміни були присутні й на цей термін. В основному негативні прояви були варіабельні й зафіксовані в складових ниркового тільця. Поряд з нирковими тільцями нормальної будови деякі ниркові тільця мали сплющені судинні клубочки. Такі ниркові тільця були невеликої форми з ознаками атрофії судинних клубочків (рис. 3.14 А.Б.). За підрахунком в полях зору мікроскопу визначено $(9,56 \pm 0,68)\%$ ниркових тілець з ознаками руйнації.

Деякі судини були розширені, однак стазу не зафіксовано.

Зміни визначено також в окремих трубочках нефронів, одна частина яких на гістологічних зрізах нирки мала розширений просвіт, інша – звужений. У цілому, канальці нефронів зберігали характерну будову, їхні стінки були представлені епітеліоцитами кубічної форми зі збереженою апікальною

полярністю. Однак у просвітах деяких каналців внаслідок десквамації були присутні епітеліоцити з лізисом ядер.

Просвіти каналців були нерівномірні, в деяких каналцях присутні дегенеративно змінені клітини. Кількість ниркових тілець з вираженими ознаками деструкції складала ($16,8 \pm 0,62$) %.

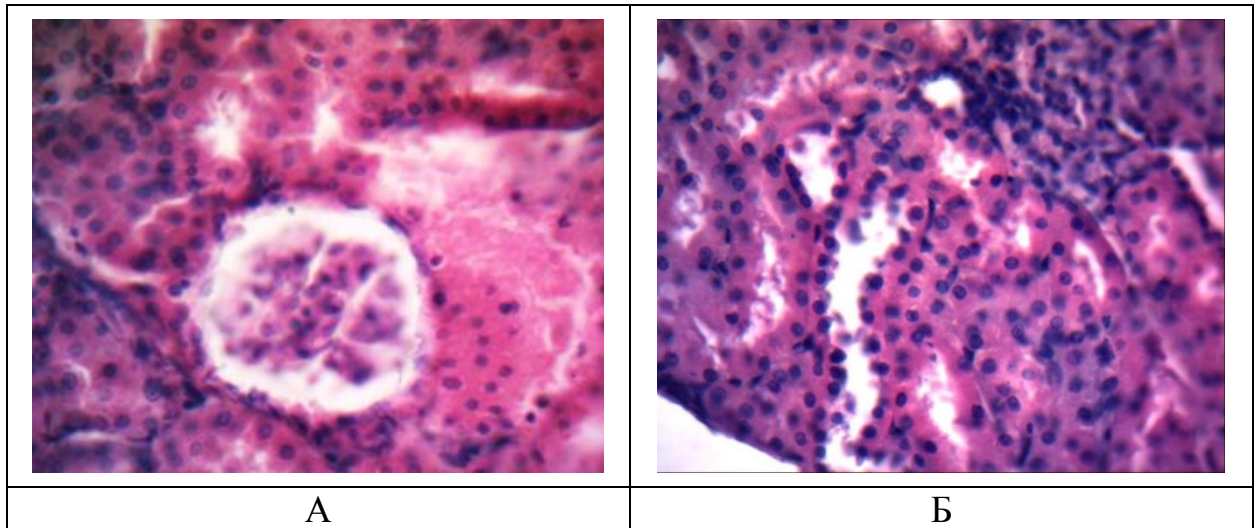


Рис. 3.14. А.Б. Кіркова частина нирок. А. Гіпотрофія судинного клубочка ниркового тільця. Крововилив Б. Крайовий відділ нирки. Розширені каналці, десквамація епітеліоцитів. Осередки підвищеної щільності епітеліоцитів. Режим тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. 7-ма доба. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Відновлюваний період. 7 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 60 хв.

На тлі ділянок нирки зі збереженою структурою визначено невеликі осередки з порушеною будовою ниркових тілець (рис. 3.15 А.Б).

Деякі ниркові тільця були малих розмірів, їхня форма порушена, а в складі судинних клубочків присутні пикнотичні клітини. У цілому, при цьому режимі тиску ($16,8 \pm 0,62$) % ниркових тілець мали ознаки деструктивних змін. Менше виражені зміни зафіксовані в мозковій речовині нирок. В деяких каналцях порушена будова стінок, в просвіті розташовувалися клітини з лізисом ядер.

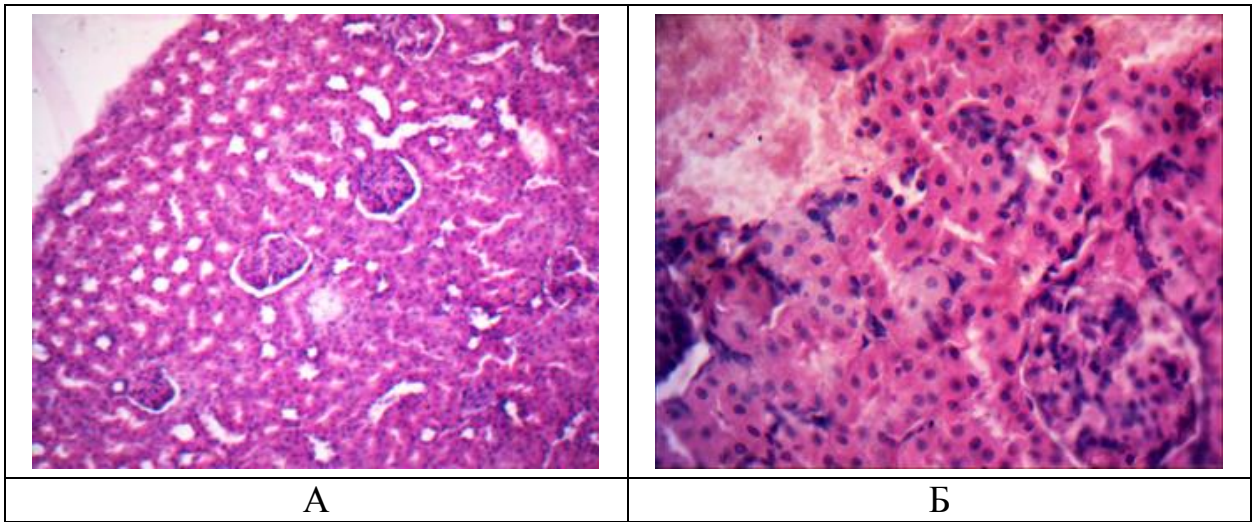


Рис. 3.15. А. Б. Кіркова частина нирок. А. Ниркові тільця різного розміру та будови судинних клубочків. Б. Ділянки деструкції нирок, гіпертрофоване ниркове тільце. Крововилив. Режим тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. 7-ма доба. Заб. гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Відновлюваний період. 14 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 15 хв.

Структурна будова кіркової (рис. 3.16) та мозкової речовин нирки з невеликими змінами. За підрахунком ниркових тілець лише ($5,8 \pm 0,24$) % мали ознаки атрофії або деструкції.

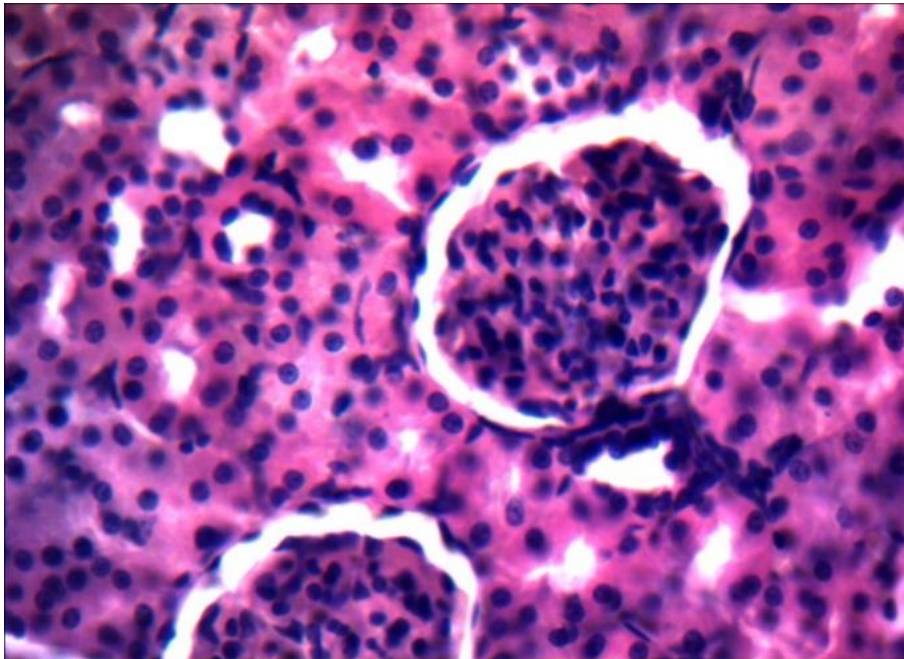


Рис. 3.16. Ниркові тільця, дистальні та проксимальні каналці в кірковій речовині нирки. Режим тиску 20 мм рт. ст., 15 хв. 14 доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Відновлюваний період. 14 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 30 хв.

Прогресування дегенеративних змін на цей термін дослідження не встановлено. Практично на території нирок будова кіркової та мозкової речовин була збережена, однак зустрічалися атрофічні ниркові тільця, навколо яких звужені дистальні канальці (рис. 3.17 А). В складі судинних клубочків визначали клітини зі щільними пікнотичними ядрами. За підрахунком ниркових тілець ($9.86 \pm 0,71$) % мали ознаки атрофії або дегенерації.

В мозковій речовині нирок лише на деяких ділянках зберігались розширені просвіти канальців та трубочок (рис. 3.17 Б).

Відновлюваний період. 14 доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 60 хв.

При цьому внутрішньочеревному тиску та терміну дії кількість ниркових тілець з ознаками атрофії, гіпертрофії або деструкції була підвищена й складала ($12,1 \pm 1,3$) %. Однак порівняно з 7-ю добою в 1,4 рази знижена кількість таких тілець.

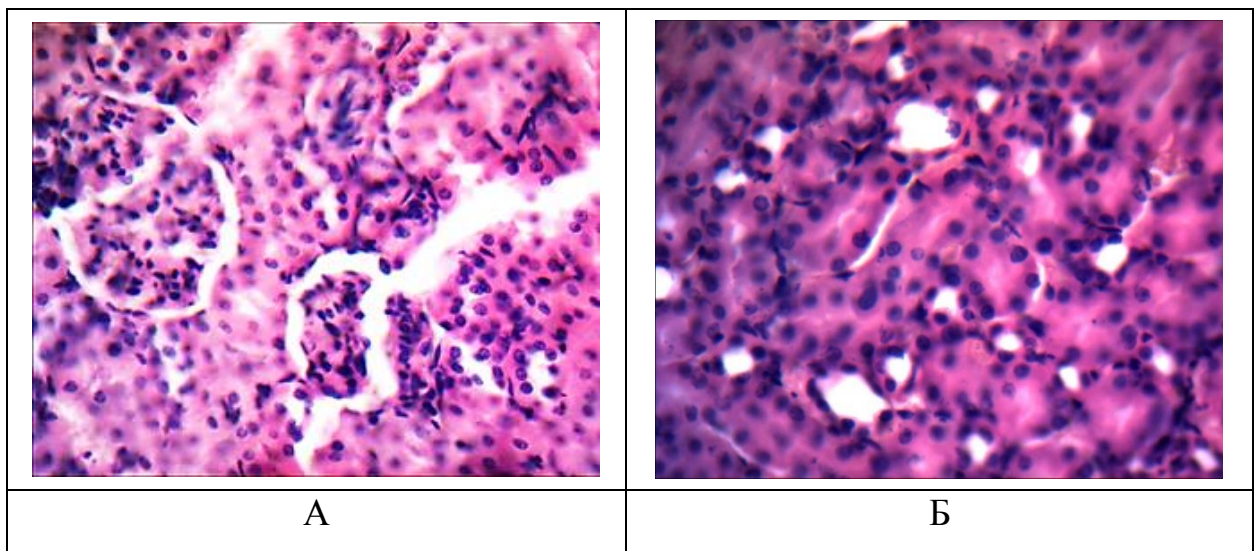


Рис. 3.17 А. Осередок порушення будови ниркових тілець. Атрофія. Пікноз епітеліоцитів. Розширені просвіти дистального канальця. Б. Мозкова речовина. Розширені канальці та трубочки. Режим тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. 14 доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Стінки капсули ниркового тільця представлені різними за розміром епітеліоцитами, деякі з котрих мали пікнотичні ядра. В просвітах капсул відмічена присутність дегенеративно змінених епітеліоцитів.

Поодинокі ниркові тільця були повністю зруйновані. Навколо таких тілець відмічена присутність артеріол зі склерозованою стінкою, а також звужених дистальних та проксимальних канальців. Наявність таких ниркових тілець спостерігали в основному в субкортикальних ділянках.

Поблизу сполучнотканинної капсули нирок дистальні та проксимальні канальці були розширені, в деяких із них розташовувалися еозинофільні маси (рис. 3.18 А.Б).

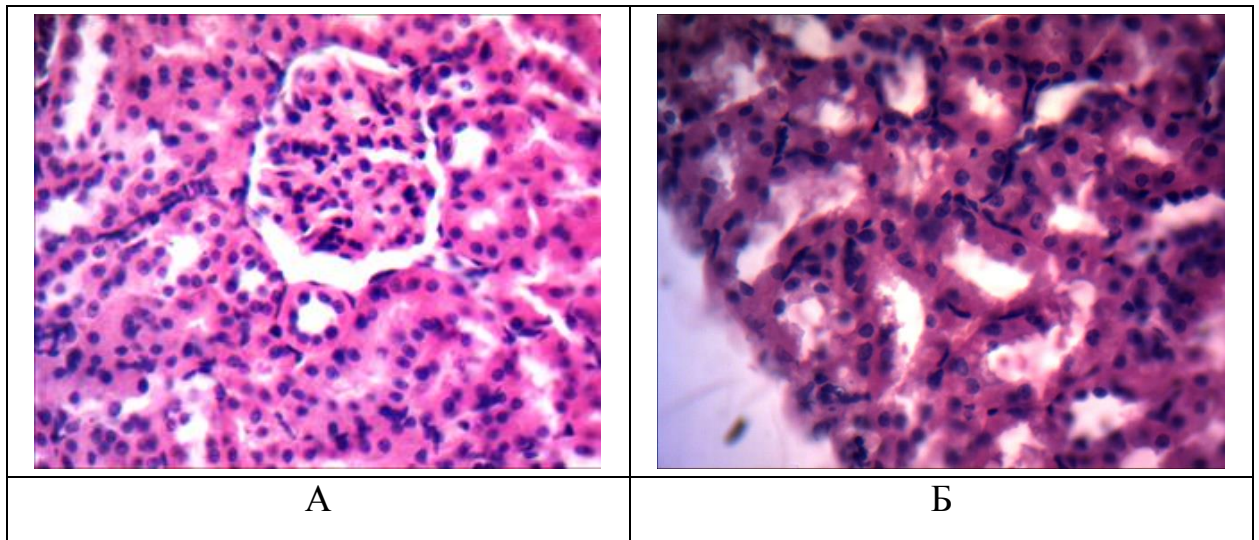


Рис. 3.18. Кіркова частина нирки. А. Ниркове тільце. Нерівномірно розширена капсула з дегенеративно зміненими клітинами в просвіті. Б. Крайовий відділ нирки. Розшарована фіброзна капсула. Розширені канальці нефронів. Поодинокі деструктивно змінені епітеліоцити в просвіті канальців. Режим тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. 14 доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Проведено морфометричний аналіз для визначення стану ниркових тілець на етапах відновлюваного періоду на 7 та 14 добу. За аналізом таблиці 3.1 виявлено, на 7 добу відновлювального періоду після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. протягом 60 хв. порівняно з контрольною групою тварин

загальна площа ниркових тілець, а також судинних клубочків була вірогідно знижена.

Таблиця 3.1

Морфометричні показники площі (мкм²) структур ниркового тільця щурів після дії внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60 хв. (M ± m)

Групи	Площа структур ниркового тільця, мкм ²		
	Загальна	Судинний клубочок	Просвіт
Контроль	1774,82 ± 19,54	1190,87 ± 25,27	583,35 ± 21,19
7 доба	1701,68 ± 20,12	1083,98 ± 21,8	571,73 ± 18,72
14 доба	1783,83 ± 18,46	1180,38 ± 24,75	603,4 ± 30,26
P	< 0,01	< 0,01	> 0,05
P1	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P2	< 0,01	< 0,01	> 0,05

Примітки: P- вірогідність між контролем і 7 добою; P1- вірогідність між контролем і 14 добою; P2 – вірогідність між 7 та 14 добою.

На тлі зниження цих складових, змін в площі простору ниркових тілець не виявлено. Однак через 14 діб не відмічена вірогідна різниця між показниками дослідних та контрольних тварин, що свідчить про відновлення будови нирок.

В наступному розділі роботи досліджено стан нирок на етапах відновлюваного періоду у разі дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст.

Відновлюваний період після дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. через 7 діб, 15 хв.

Ниркові тільця мали ознаки атрофії, судинні клубочки розташовувалися в капсулі асиметрично та мали розширені капілярні петлі переповнені кров'ю (рис. 3.19 А). На ділянках поряд з ними мали місце вогнища крововиливу. На місці деяких зруйнованих ниркових тілець

розташовувалися фібробласти та епітеліоцити, що свідчить про регенерацію нирки, однак відновлення складових ниркових тільця не відбувалось (рис. 3.19 Б). Просвіти каналців були нерівномірні, в деяких з них були присутні дегенеративно змінені клітини.

Мозаїчні зміни відбувались також в трубочках нефронів, у деяких з них були розширені просвіти, в інших – звужені. В цілому, на основній території мозкової речовини каналці нефронів зберігали характерну будову, їхні стінки були вкриті епітеліоцитами кубічної форми зі збереженою апікальною полярністю. Однак в просвітах деяких каналців внаслідок десквамації розташовувалися епітеліоцити з лізисом ядер.

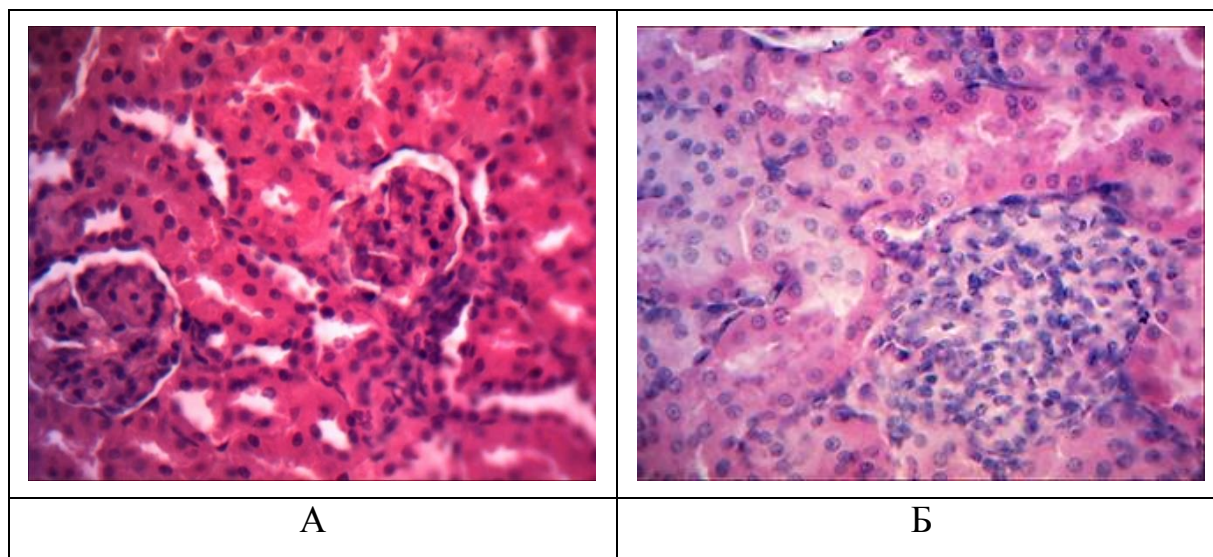


Рис 3.19 А. Б. А. Судинні клубочки ниркового тільця різної будови (зліва – без ушкоджень). Б. Простір ниркового тільця заповнений фібробластами та епітеліоцитами. Режим тиску 40 мм рт. ст., 15 хв. 7-ма доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Після дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. протягом 30 та 60 хв. визначено підвищення дегенеративних змін в кірковому шарі нирок. Зміни були характерні: наявні поодинокі ниркові тільця з порушенням будови, а на ділянках кірковій речовини знижена щільність епітеліоцитів. В деяких каналцях розташовувалися еозинофільні маси та деструктивно змінені клітини. Кількість ниркових тілець з вираженими ознаками деструкції

внаслідок дії внутрішньочеревного тиску складала: $(6,6 \pm 0,6)$, $(16,0 \pm 0,68)$ і $(33,3 \pm 1,04)$ %, відповідно 15, 30 і 60 хв. дії.

В мозковій речовині зміни були менше вираженими, та проявлялися нерівномірними просвітами каналців та присутністю в просвітах деяких з них еозинофільних мас та епітеліоцитів.

Відновлюваний період після дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. через 7 діб, 30 хв.

За внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст.. найбільше виражені зміни, як й у разі використання інших режимів, зафіксовані в ниркових тільцях. Були присутні судинні клубочки з низькою щільністю капілярних петель, порушенням їхньої оболонки та асиметричним розташуванням клубочків в капсулі.

Відновлюваний період після дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. через 7 діб, 60хв.

При цьому тиску. на ділянках сполучнотканинна капсула нирки була розшарована. Кількість ниркових тілець з ознаками атрофії, гіпертрофії або деструкції склала 33,3 %, однак порівняно з 7 добою в 1,4 рази знижена їхня кількість, що свідчить про перебіг репаративного процесу. Стінки зовнішньої капсули були представлені різними за розміром епітеліоцитами, деякі з котрих мали пікнотичні ядра. В просвітах капсул відмічені дегенеративно змінені епітеліоцити. Поодинокі ниркові тільця були повністю зруйновані (рис. 3.20. А.Б). Навколо таких тілець присутні артеріоли зі склерозованою стінкою, звужені дистальні та проксимальні каналці. Наявність таких ниркових тілець спостерігали в основному в кірковій речовині крайових ділянок нирки. Дистальні та проксимальні каналці були розширені, в деяких із них розташовувалися еозинофільні маси.

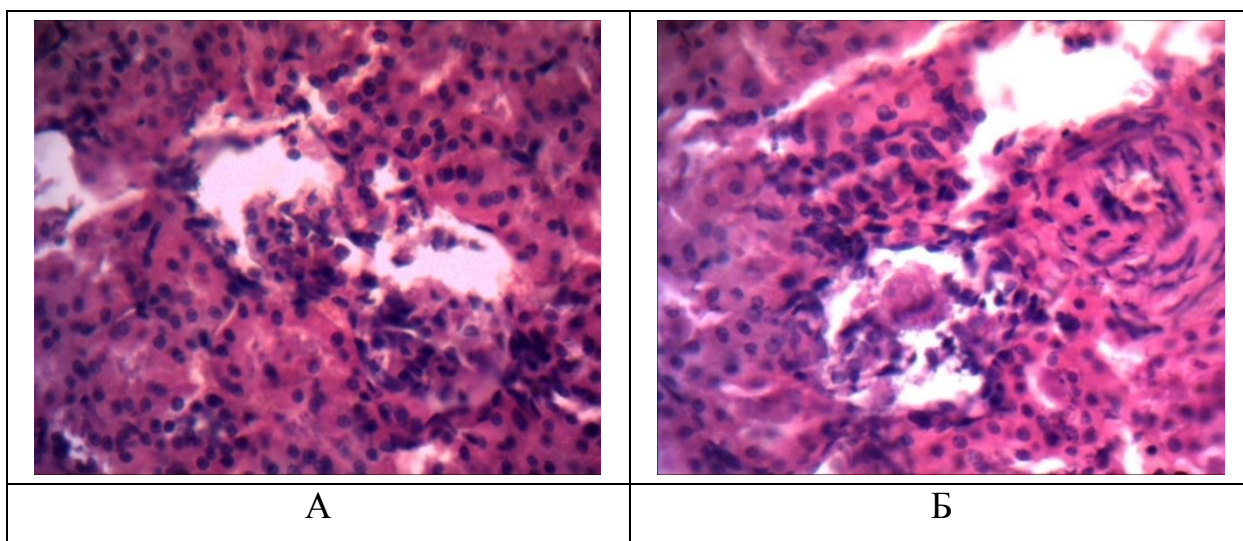


Рис. 3.20. А. Б. Порушення будови ниркових тілець. А. Ниркові тільця асиметрично розташовані в капсулі. Б. Деструкція ниркового тільця. Нерівномірні просвіти та порушення каналців. Склероз артеріоли. Режим тиску 40 мм рт. ст., 60 хв. 14 доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

В мозковий речовині каналці нефронів петлі Генле мали нерівномірні просвіти (рис. 3.21 А). Поблизу ниркових чашечок в просвітах каналців розташовувалися еозинофільні маси (рис. 3.21 Б).

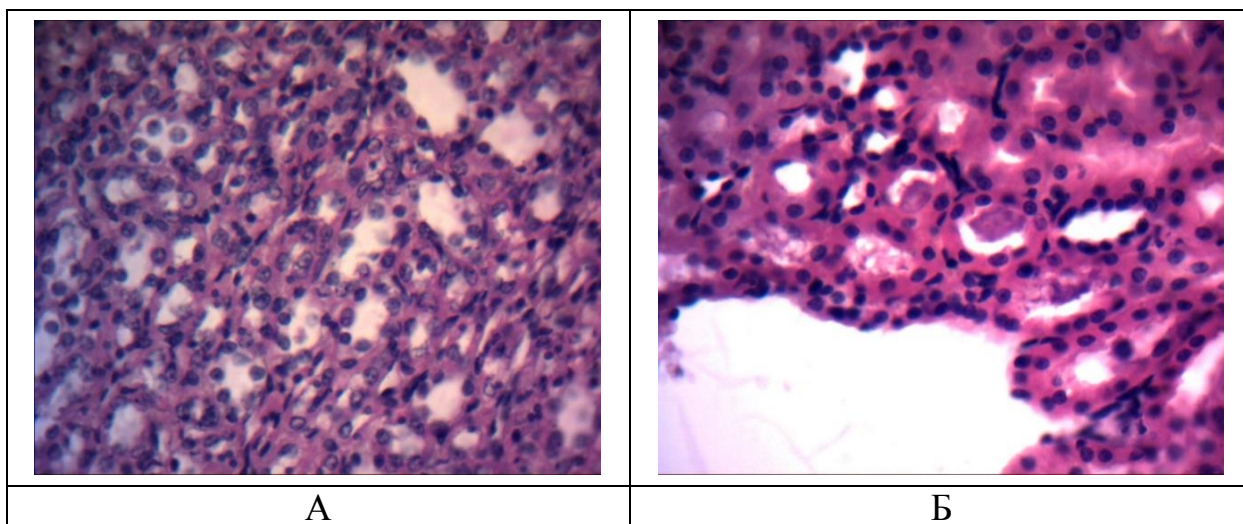


Рис. 3.21. А.Б. Мозкова речовина нирки. А. Канальці нефронів (петля Генле) з нерівномірними просвітами. Б. Поблизу ниркових чашечок всередині каналців щільні маси. Режим тиску 30 мм рт. ст., 60 хв. 14 доба. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Для об'єктивізації отриманих даних морфологічного дослідження було проведено морфометричний аналіз ниркових тілець на терміни відновлення 7 та 14 добу в разі внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. протягом 60 хв. (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Морфометричні показники площі (мкм²) структур ниркового тільця щурів після дії внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. 60 хв. (M ± m)

Групи	Площа структур ниркового тільця, мкм ²		
	Загальна	Судинний клубочок	Просвіт
Контроль	1774,82 ± 19,54	1190,87 ± 25,27	583,35 ± 21,19
7 доба	1585,82 ± 30,24	1018,92 ± 19,86	562,58 ± 36,45
14 доба	1741,21 ± 21,03	1083,44 ± 48,6	672,56 ± 35,8
P	<0,001	<0,001	> 0,05
P1	> 0,05	<0,05	<0,05
P2	<0,001	<0,05	<0,05

Примітки: P- вірогідність між контролем та 7 добою; P1- вірогідність між контролем та 14 добою; P2 – вірогідність між 7 та 14 добою.

Порівняно з контрольною групою тварин на відновлювальний період 7 днів загальна площа ниркових тілець й судинних клубочків була вірогідно знижена. На тлі зниження цих складових, змін у площі простору ниркових тілець не виявлено. Через 14 днів після високого внутрішньочеревного тиску знижена площа судинних клубочків і просвіту капсули в ниркових тільцях. За порівняння показників нирок на 7 та 14 добу виявлено достовірні позитивні відмінності між дослідженими показниками, що свідчить про часткове відновлення структури.

Таким чином, в експерименті на щурах було визначено наслідки внутрішньочеревного тиску за морфологічними та морфометричними

дослідженнями нирок. Встановлено, що найбільш безпечним є режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. протягом дії 15, 30 та 60 хв., що встановлено за показниками відновлювального періоду.

Найбільші прояви реактивних та деструктивних порушень в гострому експерименті зафіксовано за режимом 40 мм рт. ст. протягом 30 та 60 хв. Основні зміни в разі підвищеного внутрішньочеревного тиску встановлено в порушенні кровотоку нирок, що може бути відображенням здавлювання судин, застійними явищами та супроводжуватися порушенням кровозабезпечення нирки. У хронічному експерименті найбільш виражені зміни в разі тиску проявлялися в нирковому тільці. Під впливом тиску змінювалася форма ниркових тілець, розвивалися атрофічні або гіпертрофічні зміни судинного клубочку, його розташування в капсулі. Зміни в мозковій речовині були менш виражені, в основному, пов'язані з порушенням просвіту каналців та десквамацією епітелію їхніх стінок. Відомо, що порушення ниркового кровотоку внаслідок внутрішньочеревного підвищення тиску, призводить до порушення тиску в ниркових венах та ураженню ниркових тілець, що супроводжується зниженням швидкості фільтрації в клубочках, реабсорбції води з розвитком гострої ниркової недостатності. Це призводить до зниження ефективності роботи нирок. В іншому дослідженні показано, що внутрішньочеревний тиск за режимом від 5 до 10 мм рт. ст. протягом 2-х годин чинив вплив на швидкість клубочкової фільтрації і встановлено погіршення показника на 70 % [117], однак морфологічні дослідження не проводили. Крім того, автори визначили різке падіння екскреції натрію (88-97 %), а за оцінкою впливу лікарських засобів, що блокують систему ренін-ангіотензин-альдостерон, визначено підвищення внутрішньочеревного тиску, що необхідно враховувати у хворих, що приймають такі препарати.

Однак реактивні зміни, які зафіксовані нами в гострому експерименті, були оборотні в відновлюваному періоді. За дослідження стану нирок у щурів на період 7 та 14 суток після різних термінів дії внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. виявлено і зміни складових нирки. На 7-му добу за даними

морфометрії показники загальної площі ниркових тілець та складової – судинного клубочка, знижені в порівнянні з контролем. На 14 добу, хоча основні показники морфометричного дослідження ниркових тілець наближаються до контрольних показників, однак у структурі нирки за морфологічними дослідженнями наявні невеликі ділянки у вигляді лізису епітеліоцитів, порушенні будови каналців і наявності деструктивних порожнин з детритом ниркового тільця. Безумовно, визначені нами порушення будови складових нирки віддзеркалюються на її функції. Більш виражені зміни зафіксовані у разі внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. Компресія вен під тиском призводить до порушення кровопостачання нирки, що проявляється підвищенням кровонаповнення вен або спадом їх стінок на ділянках нирки, та впливає на її будову та функції. Складовою негативної дії підвищеного внутрішньочеревного тиску може бути також оксидативний стрес, при якому, внаслідок дії вільних радикалів, порушується будова тканини внутрішніх органів [117,141]. Розвиток внутрішньочеревного компартмент-синдрому, як відомо за даними літератури, призводить до порушення функції органів.

В нашому дослідженні вперше визначено морфологічні зміни нирок у разі використання різних режимів внутрішньочеревного тиску, що потребує необхідність раннього розпізнання патології та своєчасного її лікування.

3.2. Надниркові залози

У разі дії різних екстремальних факторів, що впливають на організм, провідну роль відіграє ендокринна система, від зміни якої залежить адекватність та характер адаптаційно-компенсаторних змін організму, які забезпечують відновлення і підтримку внутрішнього середовища [142]. Наднирники, як елемент гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, підтримують стабільність гомеостазу, беруть участь в регуляції обміну речовин і в адаптації організму до несприятливих умов, в тому числі й при дії стресових чинників [143].

Мета підрозділу даного дослідження – вивчити морфологічну організацію надниркових залоз в умовах внутрішньочеревного тиску різної величини та тривалості.

Контрольна серія експерименту

Наднирники щурів вкриті сполучнотканинною капсулою, мають кіркову та мозкову речовини. Безпосередньо під капсулою розташовуються дрібні епітеліальні клітини, які приймають участь в регенерації. В кірковій речовині визначають три зони: клубочкову (дугову), пучкову та сітчасту з характерною організацією будови. В зоні розташування клубочків ендокриноцити переважно мають циліндричну форму та невеликі ядра округлої форми. Найбільшу площу в кірковій частині наднирників займає пучкова зона, котра представлена ендокриноцитами кубічної або призматичної форми, розташованих в вигляді тяжів. За забарвленням клітини мають світлий або темний колір. Ендокриноцити сітчастої зони характеризуються різною формою – від округлої до полігональної або кубічної. Через ці зони просякають артерії, які розгалужені на капіляри. В центральній частині наднирників розташована мозкова речовина, основними клітинними елементами паренхіми є хромофінні клітини. Вони крупні, мають округлу форму з невеликим центрально розташованим ядром. Через мозкову

речовину просякає багато синусоїдних капілярів і відносно крупні вени. Навколо наднирників розташована жирова тканина.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм. рт. ст., 15 хв.

Виражених відмінностей від контрольної серії тварин не встановлено. Капсула була представлена сполучною тканиною зі щільними пучками колагенових волокон між якими поодинокі розташовані фібробласти. У прилеглий до наднирників жирової тканини судини без патологічних змін. Зони кіркової та мозкової речовин мали характерну будову. Клітини пучкової зони відрізнялися ситоподібною будовою внаслідок біосинтезу речовин ліпідної природи. Однак в пучковій та сітчастій зонах деякі клітини не мали чітких контурів ядер і практично не були забарвлені гематоксиліном (рис. 3.22 А.Б).

Синусоїди були без ознак стазу або сплюснення. Однак на ділянках кіркової речовини судини мали різні просвіти, в деяких з них були розташовані поодинокі еритроцити.

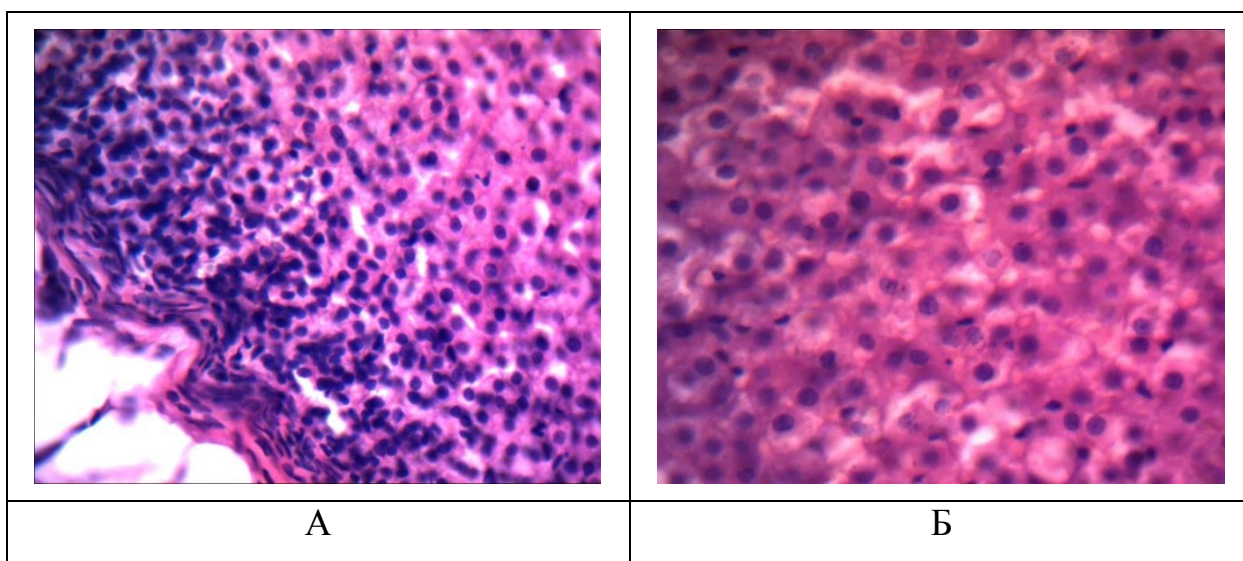


Рис. 3.22. А.Б. Наднирник щура. А. Клубочкова та частина пучкової зони кіркової речовини. Судини з нерівномірними просвітами. Б. Пучкова зона. Нерівномірні просвіти синусоїдів. Тиск 20 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм. рт. ст., 30 хв.

На цей термін дослідження на ділянках капсули наднирників виявлено розшарування колагенових волокон, між якими були розташовані поодинокі клітини зі щільними або практично незабарвленими ядрами. В клубочковій зоні кіркового шару визначено синусоїди з нерівномірними просвітами (рис. 3.23.). В деяких з них в просвітах розташовані еозинофільні маси. В пучковій зоні навколо деяких ядер епітеліоцитів була відсутня цитоплазма. В основному, такі клітини були розташовані навколо синусоїдів. Однак інших змін в кірковій речовині не зафіксовано. Мозкова речовина мала характерну будову.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм. рт. ст., 60 хв.

На цей термін дослідження в структурі клубочкової та пучкової зонах кіркової речовини виявлено епітеліоцити зі щільними базофільними ядрами або з ознаки лізису (рис. 3.24 А).

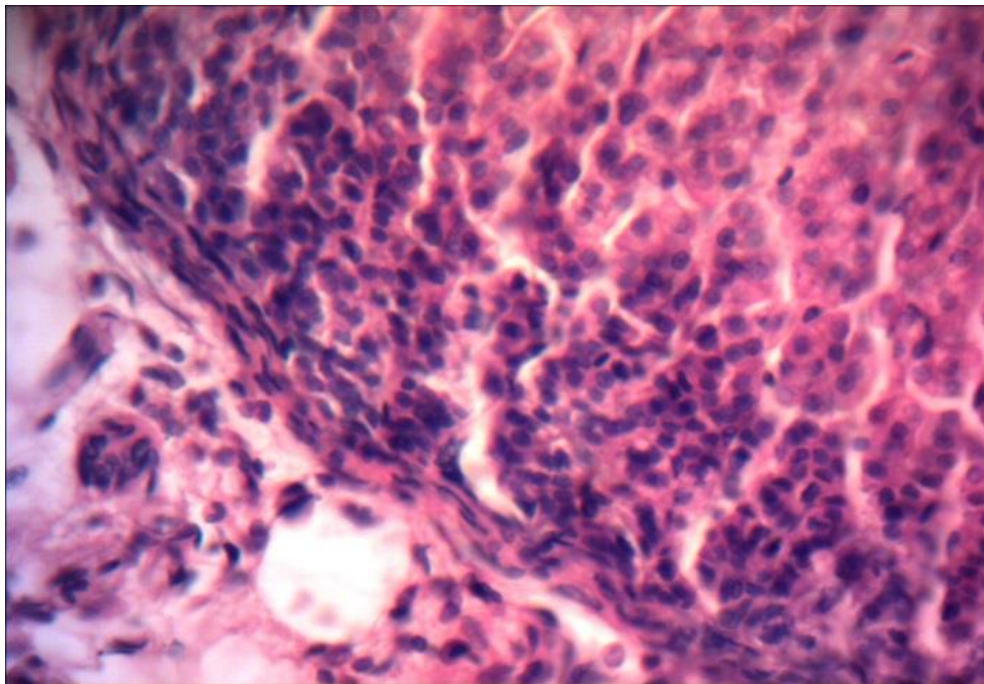


Рис. 3.23. Наднирник щура. Клубочкова та частина пучкової зони. Синусоїди з еозинофільними масами. Розшарована капсула. Тиск 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Синусоїди мали різні просвіти – були звужені або розширені, останні були присутні в пучковій зоні кіркової речовини, які відокремлювали клітинні пучки один від одного. В просвіті деяких синусоїдів були присутні епітеліоцити, що свідчить про порушення щільності стінок.

В мозковій речовині клітини відносно рівномірно були розподілені по площині, однак виявлено розширені переповнені кров'ю вени та синусоїди з нерівномірними просторами, біля яких розташовані епітеліоцити з ознаками лізису (рис. 3.24 Б).

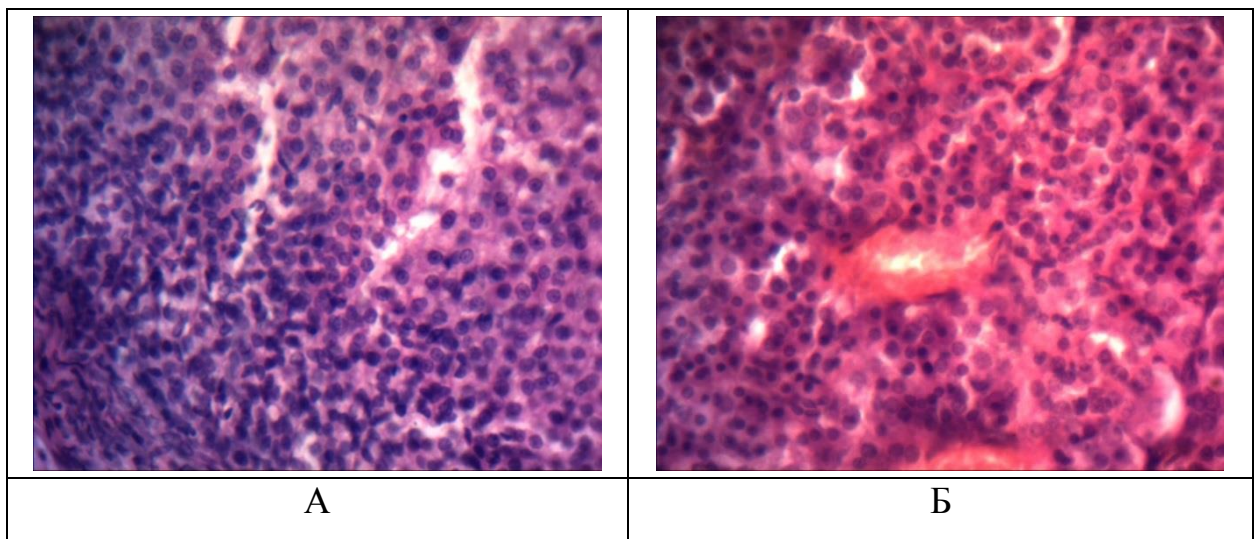


Рис. 3.24. А.Б. Наднирник щура. А. Частина клубочкової та пучкової зон. Ділянка порушення стовпчикової структури епітеліоцитів в пучковій зоні. Поодинокі відокремлені епітеліоцити в просвіті синусоїдів. Б. Мозкова речовина. Вена переповнена кров'ю. Синусоїди з чистими просвітами. Тиск 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм. рт. ст., 15 хв.

В умовах внутрішньочеревного тиску цього режиму зміни в наднирниках виявлено лише в капсулі та клубочковій і пучковій зонах. В цілому капсула наднирників мала характерну будову, однак на ділянках визначено її розшарування. В клубочковій зоні кіркової речовини на локальних ділянках зафіксовано лізис епітеліоцитів прилеглих до капсули. В

пучковій зоні виявлено роз'єднання пучків на поодинокі клітини з лізисом ядер. В мозковій речовині клітини мали характерну будову, а розташовані синусоїди були з чистими просвітами різної ширини.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм. рт. ст., 30 хв.

Зміни, які в основному були характерні для режиму 20 мм рт. ст. 60 хв., виявлено у всіх зонах кіркового слою наднирників з найбільшим проявом в клубочковій та пучковій зонах.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм. рт. ст., 60 хв.

На цей термін дослідження в будові наднирників реактивні зміни простежували у всіх зонах кірковій та мозковій речовині. В клубочковій зоні клітини були роз'єднані, мали різний розмір ядер. В ділянках пучкової зони синусоїди були розширені, прилеглі до них епітеліоцити зі щільними ядрами, іноді вони мали не типову овальну форму (рис. 3.25)

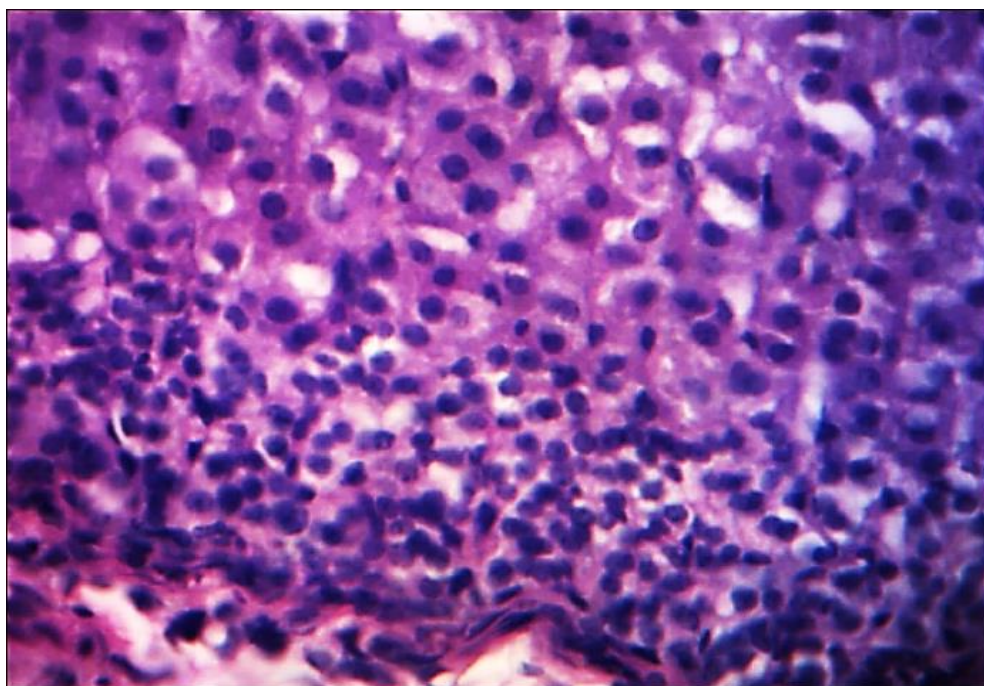


Рис. 3.25. Наднирник щура. Капсула розшарована. Епітеліоцити клубочкової зони роз'єднані між собою, мають різні розміри. В пучковій зоні синусоїди з нерівномірними просвітами. Тиск 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Характерною особливістю мозкової речовини та прилеглої сітчастої зони кірковий речовини була дилатація та повнокровність судин (рис. 3.26 А.Б).

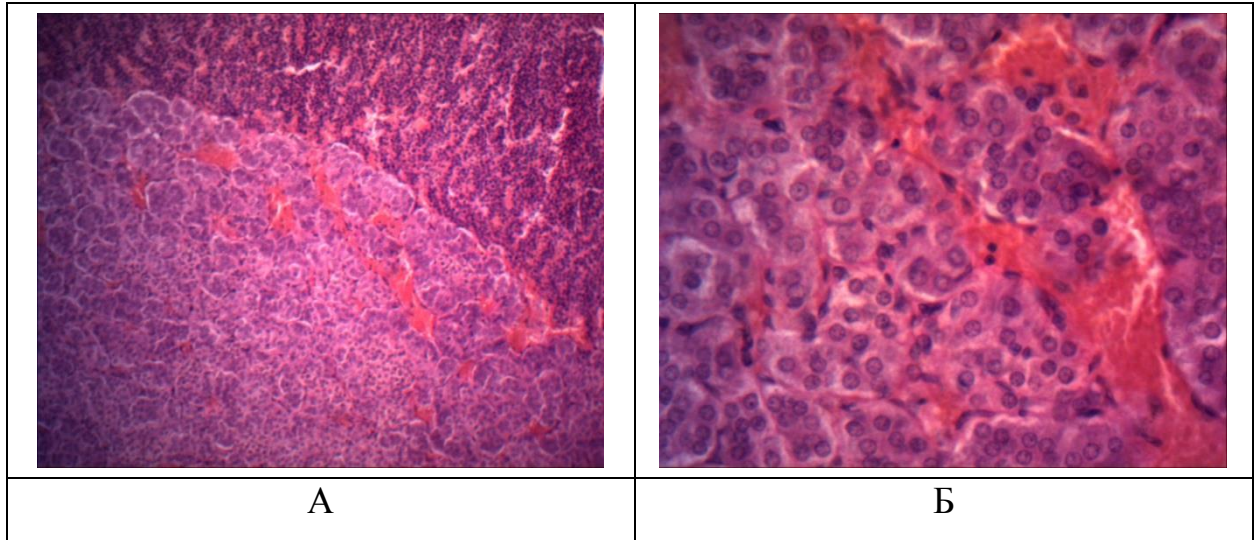


Рис. 3.26. А.Б. Наднирник щура. А. Сітчаста зона кіркової та мозкової речовини. Б. Мозкова речовина. Розширені переповнені кров'ю судини. Тиск 30 мм рт. ст., 60 хв. Гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 15 хв.

При цьому режимі тиску, як й за іншими, найбільш виражені зміни зафіксовані в клубочковій та пучковій зонах кірковий речовини. В клубочковому шарі виявлено компактизацію в розташуванні клітин та присутність поодиноких епітеліоцитів зі щільними ядрами. В пучковій зоні стовпчики клітин були роз'єднані між собою нерівномірними за просвітом синусоїдами або щілинами, в просвіті яких розташовувалися поодинокі епітеліоцити. Виявлено «голоядерні» клітини. Поява таких клітин може бути наслідком вдавнення з наступним його спадом. В мозковій речовині виражених негативних проявів не зафіксовано, окрім переповнених кров'ю деяких синусоїдів.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 30 хв.

Капсула наднирників розшарована. Судини жирової тканини, що прилеглі до капсули, переповнені кров'ю. Поряд з аналогічними змінами, які виявлено в клубочковій та пучковій зонах кірковий речовини на термін 15 хв., зафіксовано розташування в пучковій та частково в сітчастій зоні еозинофільних мас, які могли утворитися як наслідок порушення проникності стінок судин, розриву клітинних мембран та виходом продуктів секреції клітин в міжклітинний простір (рис. 3.27 А.Б.).

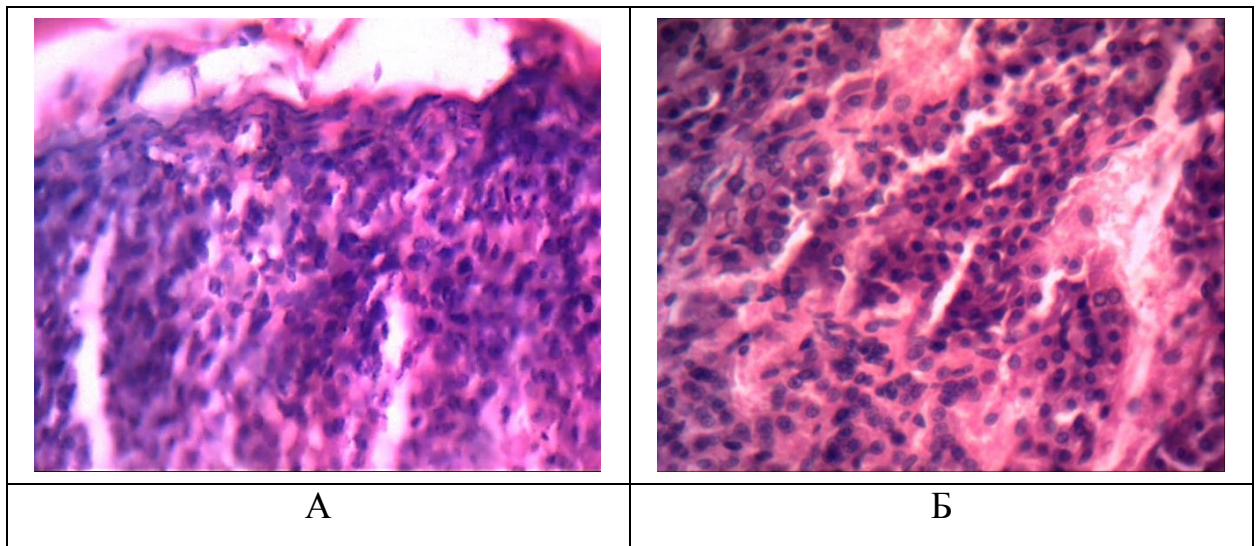


Рис. 3.27. А.Б. Наднирник щура. А. Клубочкова та частина пучкової зони. А. Розшарована капсула. Порушення будови епітеліоцитів. Б. Пучкова зона. Еозинофільні маси між стовпчиками епітеліоцитів. Тиск 40 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 60 хв.

При цьому режимі виявлено найбільше виражені порушення в будові наднирників. Зміни зафіксовані у всіх його складових. В клубочковій зоні розширені синусоїди були заповнені еозинофільними масами, групи епітеліоцитів відокремлені, присутні ділянки клітинного детриту. В пучковій зоні синусоїди розширені, деякі з них покручені, однак щільність епітеліоцитів висока. В сітчастій зоні синусоїди переповнені кров'ю (рис. 3.28 А.Б.).

Мозкова речовина з розширеними переповненими кров'ю венами. Зафіксовано крововиливи в наслідок порушення стінок вен. Синусоїди в мозковій речовині мають різні розміри та форму, на прилеглих ділянках, визначено скупчення клітин з порушеною організацією.

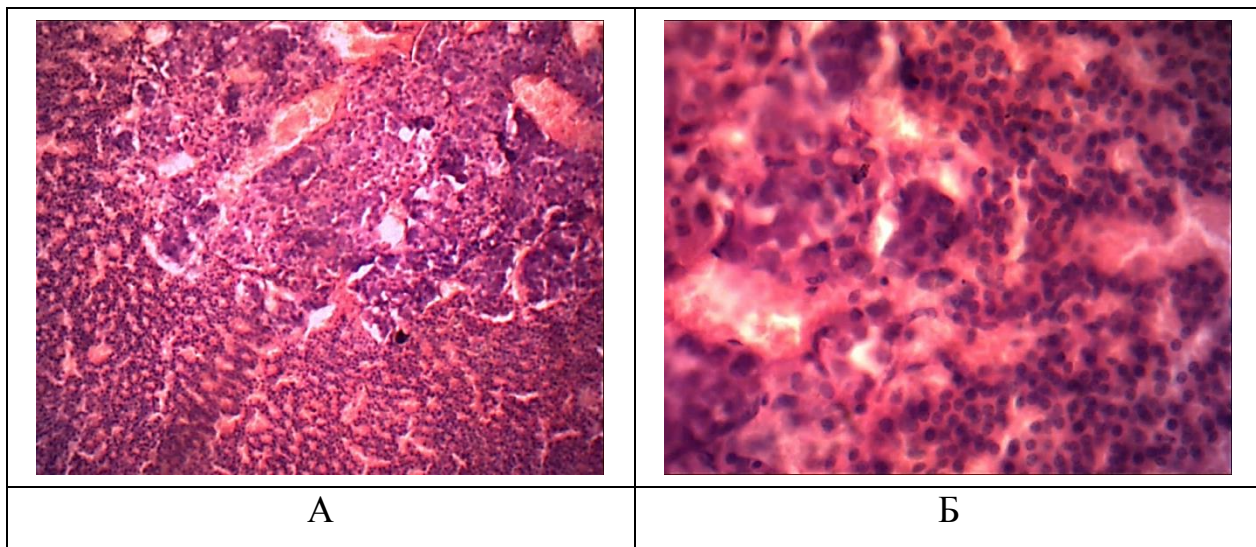


Рис. 3.28 А.Б. Сітчаста та мозкова зони. А. В сітчастій зоні кірковий рідини синусоїди різних розмірів. Відокремлення скупчень клітин. Б. Мозгова речовина з розширеними переповненими кров'ю венами. Порушення клітинної організації. Тиск 40 мм рт. ст., 60 хв. Гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Відновлюваний період. 7-ма доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 15 хв.

На цей термін дослідження виражених деструктивних змін в будові наднирників не виявлено. В зонах кіркової речовини – клубочковій та пучковій, були присутні лише поодинокі епітеліоцити з лізисом або пікнозом ядер (рис. 3.29). Клубочкова зона на ділянках була нерівномірної ширини.

В сітчастій зоні поодинокі епітеліоцити мали невеликі щільні ядра. Синусоїди в пучковій зоні були з чистими просвітами. Однак мозкову речовину просякали синусоїди з нерівномірними просвітами. Стазу не зафіксовано. Основна маса хромофінних клітин зберігала характерну будову.

Зустрічали двоядерні клітини, що можливо розглядати як прояви репаративної регенерації.

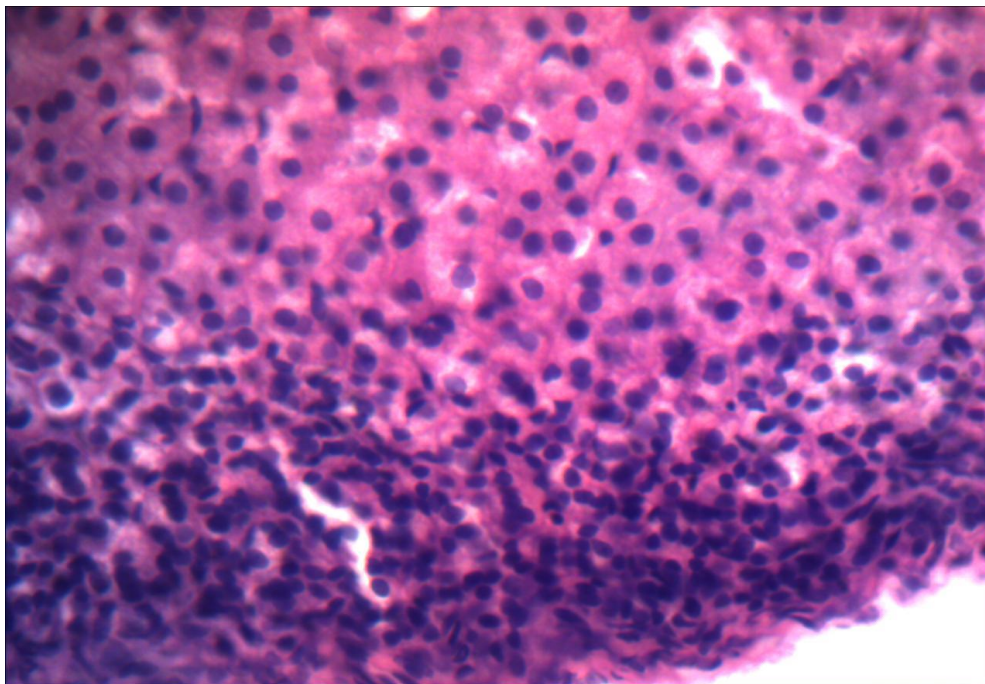


Рис. 3.29. Кіркова речовина наднирника. А. Ділянки клубочкової та пучкової зон. Нерівномірна товщина клубочкового шару. Ущільнення клітин на ділянках. Відновлюваний період 7-м діб після тиску 20 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Відновлюваний період. 7-ма доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 30 хв.

На цей термін дослідження в кірковій та мозковій речовинах наднирників визначено невеликі ділянки з порушенням (рис. 3.30 А.Б). Особливістю будови клубочкової зони була нерівномірна щільність епітеліоцитів на ділянках, присутність «голоядерних» клітин, наявність синусоїдів з аморфними масами в просвіті. В пучковій зоні на ділянках щільність епітеліоцитів була знижена. Деякі клітини мали вигляд «кліток-тіней». Однак більшість клітин мали сотоподібну структуру, що свідчить про активний біосинтез речовин ліпідної природи – глюкокортикоїдів. В сітчастій

зоні на ділянках зафіксовано низьку щільність синусоїдів, подекуди клітини розташовувалися у вигляді скупчень. Мозкова речовина, як й на попередній термін дослідження, мала повнокровні вени та ділянки ущільнення хромофінних клітин.

Відновлюваний період. 7-ма доба після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60 хв.

В цілому структурно-функціональні одиниці наднирників збережені, однак присутні різної вираженості ділянки порушення їхньої будови (рис. 3.31). В кірковій зоні клубочкової шар на ділянках мав нерівномірну товщину. Була підвищена щільність епітеліоцитів, що свідчить про відновлення, однак на деяких ділянках визначені сепаровані скупчення клітин.

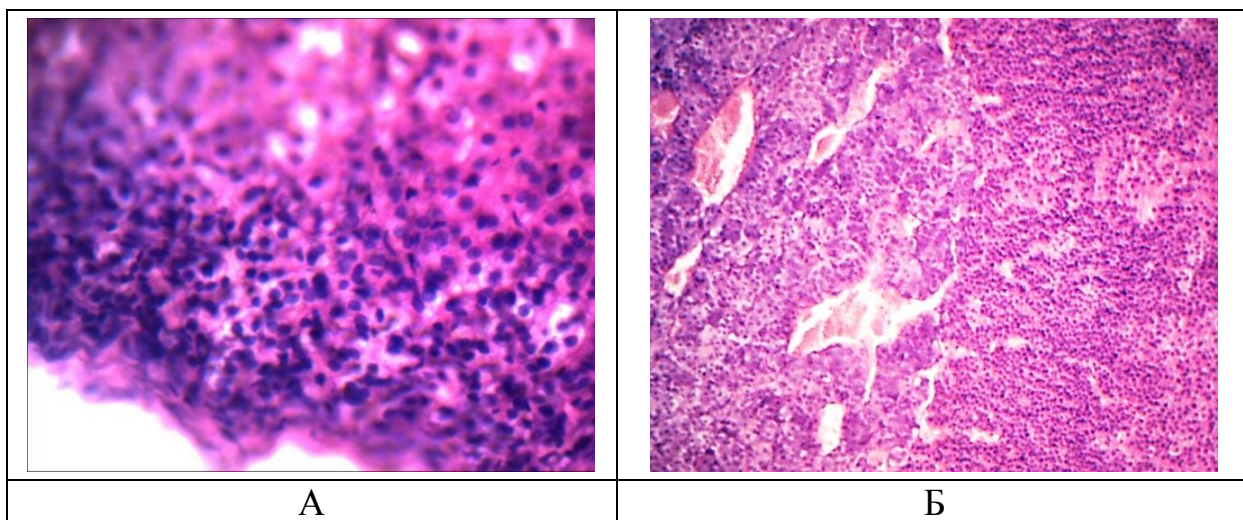


Рис. 3.30. А. Ділянки клубочкової та пучкової зон. Нерівномірна товщина клубочкового шару. Знижена щільність епітеліоцитів. Б. Мозкова речовина та сітчаста зона з ознаками дезорганізації. Повнокровні вени. Відновлюваний період 7 діб після тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Гематоксилін та еозин. А. Зб. 400. Б. Зб.100.

В пучковій зоні розширені синусоїди відокремлюють пучки епітеліоцитів. У більшості з них в просвітах розташовані скупчення аморфних

еозинофільних мас. Сітчаста зона кірковий речовини та мозкова речовина з ділянками дезорганізації у вигляді низької щільності клітин або присутності невеликих ділянок детриту.

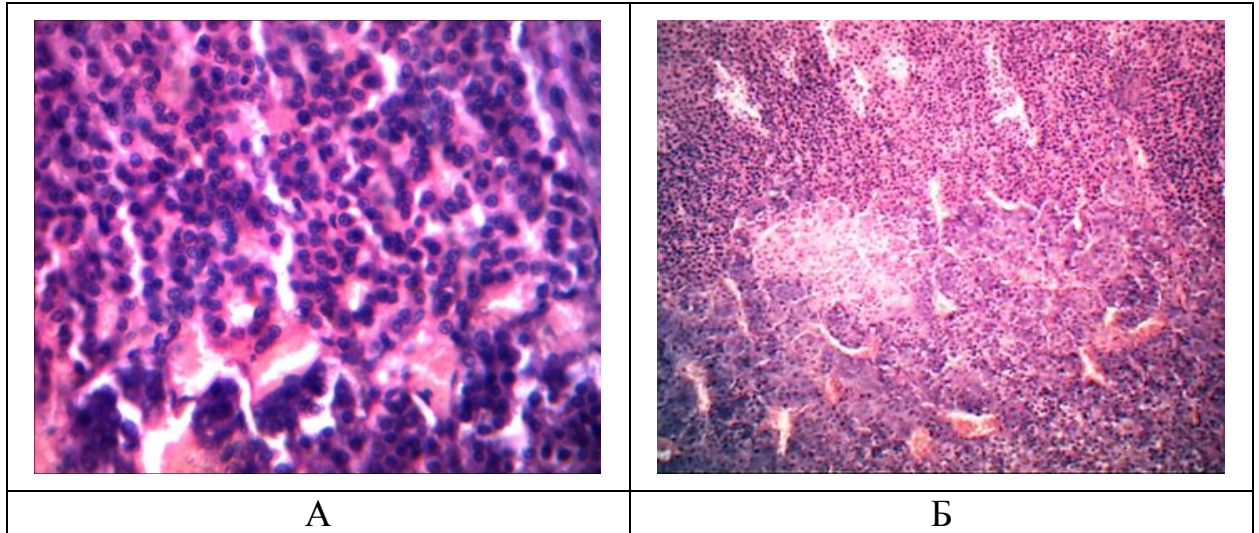


Рис. 3.31 А. Ділянки клубочкової та пучкової зон. Нерівномірна товщина клубочкового шару з ділянками порушення епітеліоцитів. Б. Мозкова речовина та сітчаста зона кірковий речовини. Ділянки дезорганізації. Гематоксилін та еозин. Відновлюваний період 7-м діб після тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. А. Зб. 400.Б. Зб.100.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 15хв.

Відмічено різну товщину клубочкової зони кіркового шару – від розширених ділянок з нерівномірним розташуванням епітеліоцитів до різко звужених (рис. 3.32). Присутні ділянки клітинного детриту. Подекуди між епітеліоцитами були розташовані поодинокі фібробласти. В пучковій зоні клітини формували тяжи й мали в основному характерну будову. Зустрічали двоядерні клітини, як ознаки репаративного процесу.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 30хв.

Основні зміни, які були відмічені на попередній термін, виявлені й при цьому режимі. Ділянки клубочкової та пучкової зон характеризувались нерівномірним розташуванням епітеліоцитів, зустрічали невеликі безклітинні ділянки (рис. 3.33). Деякі синусоїди були значно розширені. В пучковій зоні поряд з двоядерними клітинами виявлено й «голядерні» клітини. Мозкова речовина в основному мала характерну організацію.

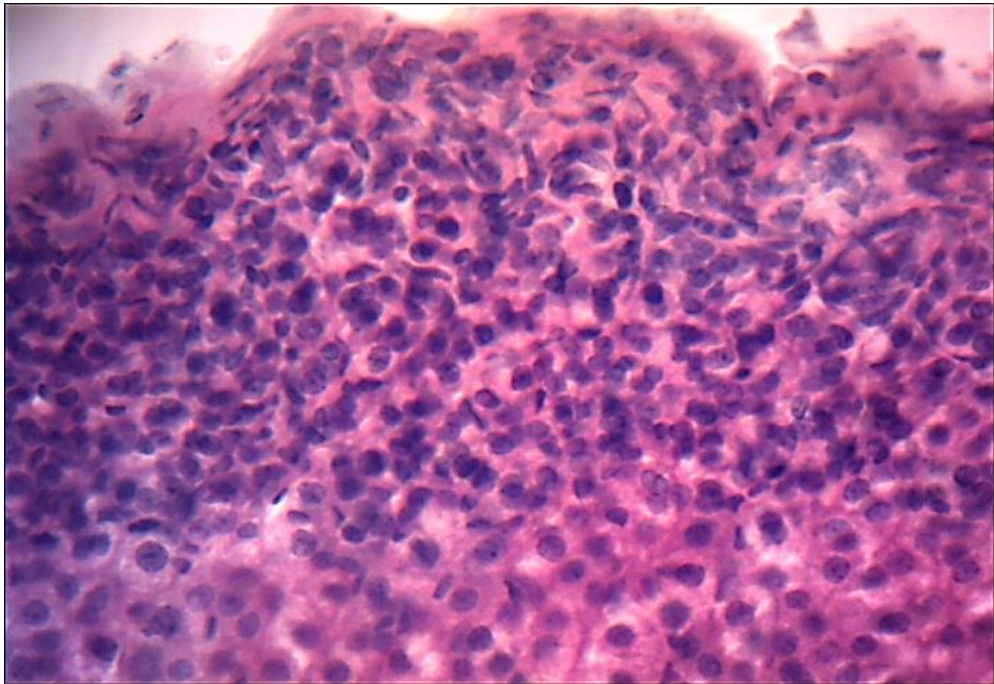


Рис. 3.32. Ділянки клубочкової та пучкової зон кірковий речовини наднирника. Нерівномірне розташування епітеліоцитів у клубочковій зоні. Невеликі вогнища клітинного детриту. Відновлюваний період. 14 діб після тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

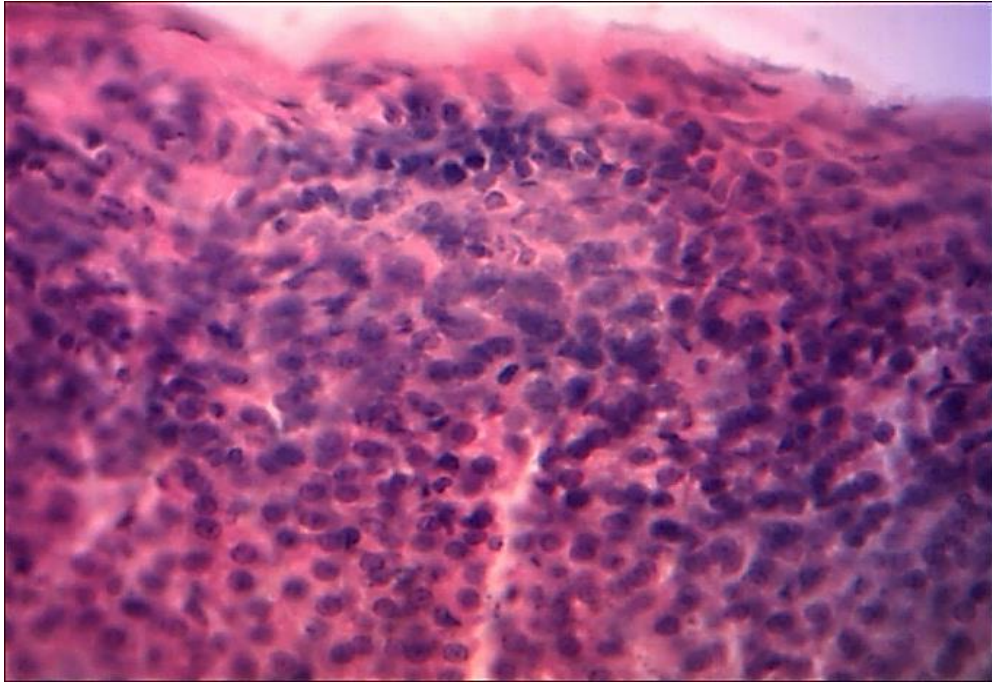


Рис. 3.33. Кіркова речовина наднирника. А. Ділянки клубочкової та пучкової зон. Нерівномірне розташування епітеліоцитів у клубочковій зоні, клітини зі щільними малими ядрами оточені вузьким шаром цитоплазми. Ділянки без клітин. Відновлюваний період. 14 діб після тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60хв.

Виявлено деструктивні зміни у всіх складових наднирників. В клубочковому шарі кіркової речовини епітеліоцити різної величини, деякі з них з округлими малими щільними ядрами, не оточені цитоплазмою (рис. 3.34 А). Гетероморфність клітин присутня й в пучковій зоні кірковий речовини. В мозковій речовині навколо груп клітин відмічене підвищення базофілії в цитоплазмі та невеликі вогнища клітин з ознаками лізису (рис. 3.34 Б).

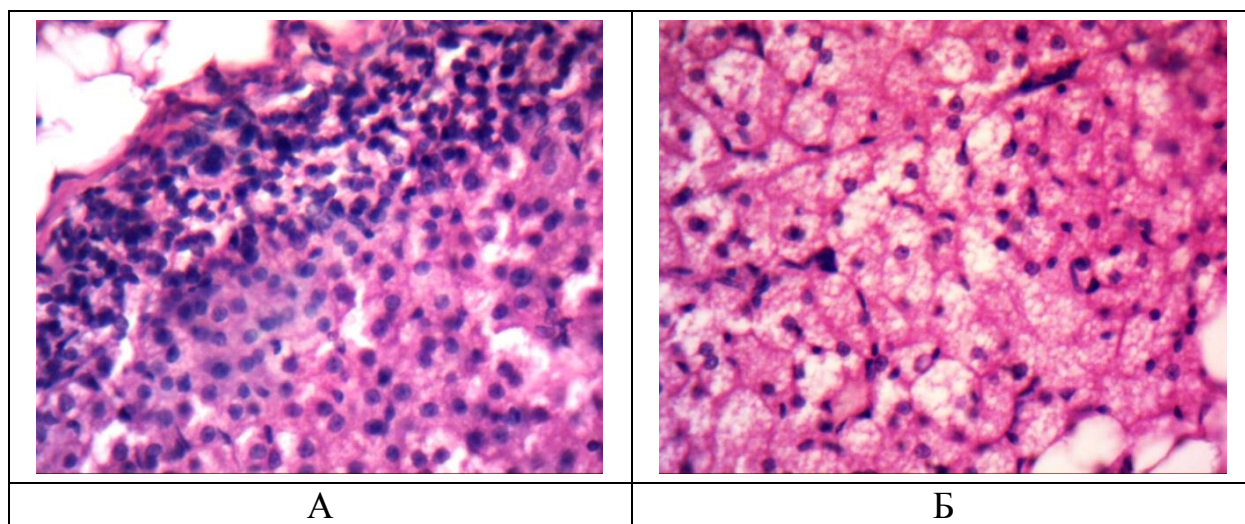


Рис. 3.34. Кіркова речовина наднирника. Клубочкова зона вузька, розширені синусоїди, епітеліоцити зі щільними ядрами різного розміру. Пучкова зона з розширеними синусоїдами. Б. Мозкова речовина. Безклітинні ділянки. 14 доба відновлюваного періоду. Тиск 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Отже, за всіма режимами тиску в структурі наднирників присутні порушення, виразність яких варіює та підвищується з величиною тиску та залежить від його тривалості. Найбільш виражені зміни в будові наднирників зафіксовано за всіма режимами тиску у разі його тривалості 60 хв, що призводить до пікнозу та лізису клітин на тлі судинних порушень. Можливою причиною може бути стан гіпоксії на вдавнення.

За даними морфометричного дослідження, яке було проведено на терміни 7-му та 14 добу після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. тривалістю 60 хв. (табл. 3.3), встановлено, що порівняно з контрольною групою тварин на 7-му добу загальна площа наднирників була знижена на 21,5 %, кіркового шару –22,1 %, мозкової речовини –8,6 %, що свідчить о гіпотрофії наднирників, яка розвивається в умовах підвищеного внутрішньочеревного тиску. За даними гістологічного дослідження на цей термін найбільш виражені зміни було визначено в клубочковій та пучковій зонах.

Таблиця 3.3

Морфометричне дослідження структури наднирників після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. тривалістю 60 хв. на терміни 7-му та 14 добу відновлювального періоду

Показники, мм²	Контроль	7-ма доба періоду відновлення	14 доба періоду відновлення
Площа наднирників	4,67 ± 0,092	3,66 ± 0,106 P < 0,001	4,118 ± 0,137 P < 0,001 P1 < 0,01
Площа кіркової речовини	3,81 ± 0,084	2,97 ± 0,091 P < 0,001	3,384 ± 0,135 P < 0,01 P1 < 0,05
Площа мозкової речовини	0,847 ± 0,018	0,69 ± 0,016 P < 0,001	0,734 ± 0,015 P < 0,001 P1 < 0,05

На 14 добу площа наднирників була знижена на 11,8 % в порівнянні з контрольною групою тварин, однак підвищена на 12,3 % в порівнянні з попереднім терміном дослідження, що вказує на активізацію відновлення структури. Площа мозкової речовини була знижена на 7-му добу на 18,6 %, на 14 добу – 13,4 % в порівнянні з контрольною групою тварин, на тлі підвищення на 6,6 % на 14 добу в порівнянні з 7-ю добою.

Беручи до уваги, що в кожній зоні наднирників синтезуються певні гормони гіпотрофія кіркової та мозкової речовини призводить до зниження біологічно важливих для організму гормонів, що сприяють пригніченню запалення та імунітету, тому, зниження кортикостероїдів треба враховувати в післяопераційному періоді [142].

3.3. Печінка

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 15 хв.

Виражених відмінностей від контрольних щурів в будові печінки щурів в умовах даного режиму тиску не встановлено. Основні морфо-функціональні одиниці печінки, а саме: портальні тракти з центральною веною, артерією та жовчними протоками, печінкові дольки, а також їх складові – тяжи гепатоцитів та синусоїдні капіляри, септальні та міжчасткові вени мали характерну організацію (рис. 3.35 А). В залежності від ділянки розташування гепатоцити розрізнялися розміром: в субкапсулярних зонах популяція гепатоцитів складалася з клітин різних розмірів, в зоні портальних трактів переважали дрібні гепатоцити з більш щільними ядрами та слабо базofilною цитоплазмою, в центролобулярних відділах гепатоцити мали більш крупні ядра оточені рясною цитоплазмою. Синусоїди були відносно рівномірної ширини, однак на деяких ділянках мали сплюснуту форму. Просвіт центральних вен був чистий, їхні стінки вислані шаром ендотеліоцитів (рис. 3.35. Б). Дрібні печінкові артерії мали чисті просвіти. Портальні тракти з междольковими жовчними протоками були без порушень.

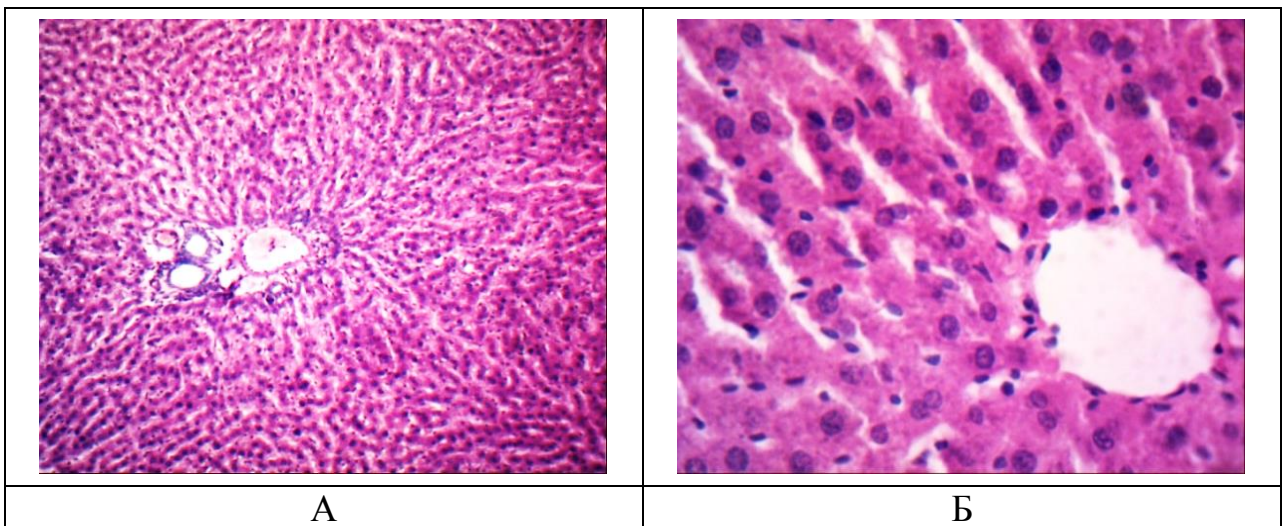


Рис. 3.35. А.Б. Печінка. А. Міждолькова тріада: вена, артерія та жовчні протоки. Б. Просвіт центральної вени. Печінкові частки. Нерівномірні просвіти синусоїдів. Тиск 20 мм рт. ст., 15 хв. Гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 30 хв.

При цьому режиму виявлено відмінності в будові печінки порівняно з попереднім терміном дослідження. Деякі синусоїди в субкортикальних відділах печінки були з нерівномірними просвітами, а гепатоцити мали щільні невеликі ядра. На ділянках просвіт більшості вен був чистий, однак деякі з них переповнені кров'ю, цілісність стінок порушена з відшаруванням ендотеліоцитів. Прилеглі балки гепатоцитів без ознак виражених деструктивних змін, однак деякі епітеліоцити були відокремлені, а синусоїди нерівномірно розширені, однак скупчення еритроцитів в просвітах не встановлено.

Більшість гепатоцитів в централобулярних відділах мали крупні ядра, зустрічалися двоядерні гепатоцити з рясною цитоплазмою, однак деякі з них, що були безпосередньо прилеглі до стінки вени, мали слабо зафарбовані невеликі ядра.

В ділянках міждолькової тріади змін в жовчних протоках не встановлено.

Режим внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст., 60 хв.

Порівняно з попередніми термінами дослідження в печінці виявлено більше ділянок з ознаками деструктивних змін. Були присутні тяжі гепатоцитів зі щільними ядрами, синусоїди з нерівномірними просвітами. Визначено відокремлення гепатоцитів за рахунок порушення їхніх контактів, на ділянках спостерігали скупчення еритроцитів (рис. 3.36). Деякі вени були переповнені кров'ю, інші – навпаки, мали сплющену форму з чистими просвітами. В деяких венах відмічене відшарування ендотеліоцитів.

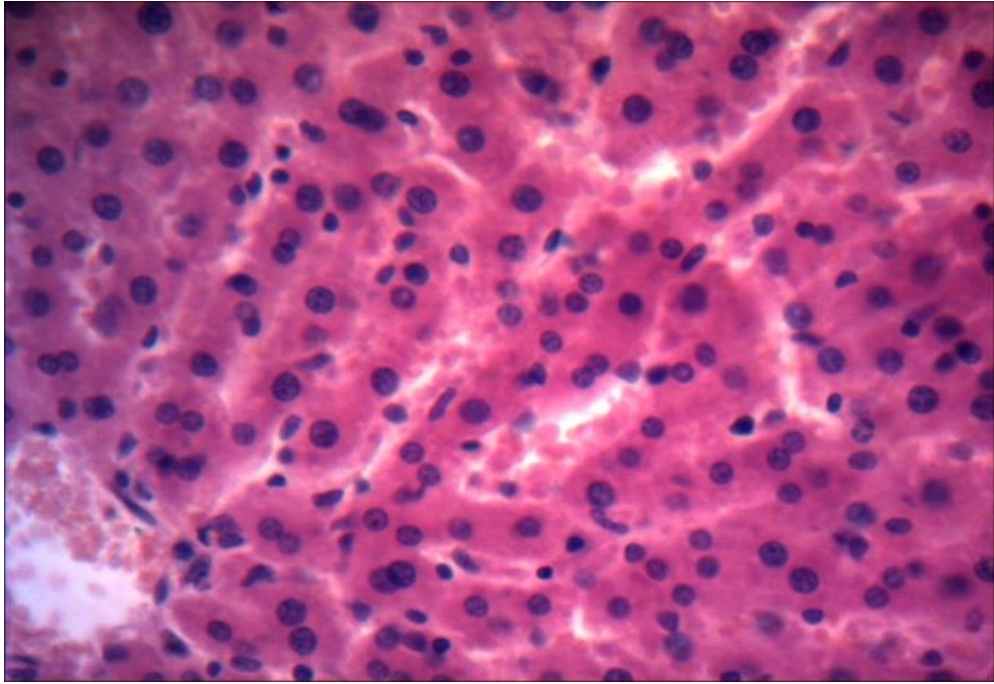


Рис. 3.36. Печінка. Порушення будови стінки вени з відшаруванням ендотеліоцитів. Прилеглі синусоїдальні капіляри з нерівномірним розташуванням та просвітами. Ділянки між гепатоцитами переповнені еритроцитами. Тиск 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

В ділянках печінкових триад виражених змін в будові компонентів не встановлено, однак визначено набряк.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм рт. ст. 15 хв.

Гістологічні картини в будові печінки були аналогічні виявленим при тиску 20 мм рт. ст. 30 хв. Тобто, на ділянках розширені просвіти синусоїдів, а в ділянках печінкових трабекул виявлено гепатоцити зі щільними ядрами. Просвіти центральних вен в основному чисті, лише деякі септальні вени були переповнені кров'ю, відмічено порушення щільності ендотеліоцитів (рис. 3.37 А). Під тиском зафіксовано порушення щільності контактів гепатоцитів, що супроводжувалося відокремленням клітин з порушенням будови балок.

В ділянках триади жовчні протоки були звужені, просвіт центральної вени розширений (рис. 3.37 Б).

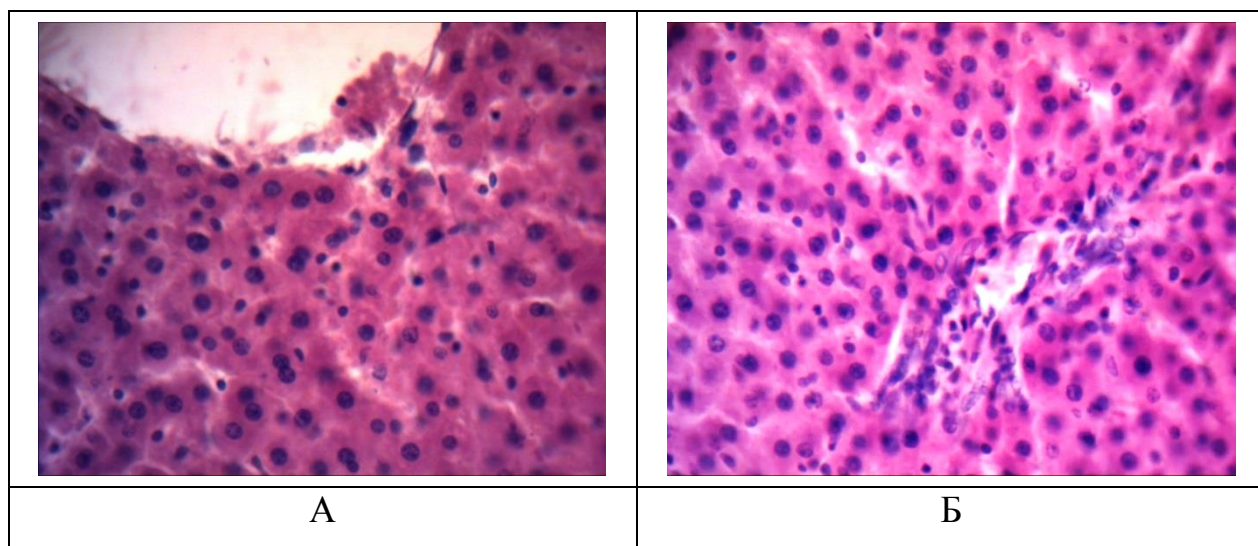


Рис. 3.37. Печінка. А. Порушення стінки центральної вени. Синусоїдні капіляри з нерівномірними просвітами. Б. Жовчні протоки звужені, будова стінок порушена. Тиск 30 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм рт. ст. 30 хв.

Особливістю дії цього режиму було порушення будови стінок вен, печінкової частки з відривом окремих гепатоцитів та їхнє розташування в просвіті розширених або звужених синусоїдів. Деякі гепатоцити були відокремлені між собою, тобто не формували характерні балки.

Режим внутрішньочеревного тиску 30 мм рт. ст., 60 хв.

Під дією цього режиму тиску в печінки виявлено реактивні зміни, які простежували як й в попередніх режимах, в основному, в венах та синусоїдах. Під дією тиску форма вен змінена, деякі сплющені з поодинокими клітинами в просвіті. Балки гепатоцитів порушені внаслідок розшарування. Синусоїдні капіляри нерівномірної ширини, деякі з них розширені та заповнені еритроцитами або аморфними масами. Більшість гепатоцитів печінкової частки мали характерну форму, великі ядра з пухким хроматином, однак поодинокі гепатоцити були зі щільними або нечітко окресленими ядрами. В ділянках тріади відмічено сплющення жовчних протоків.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 15 хв.

Як й у разі використання інших режимів, відмічене стаз у деяких венах та капілярах (рис. 3.38 А.Б).

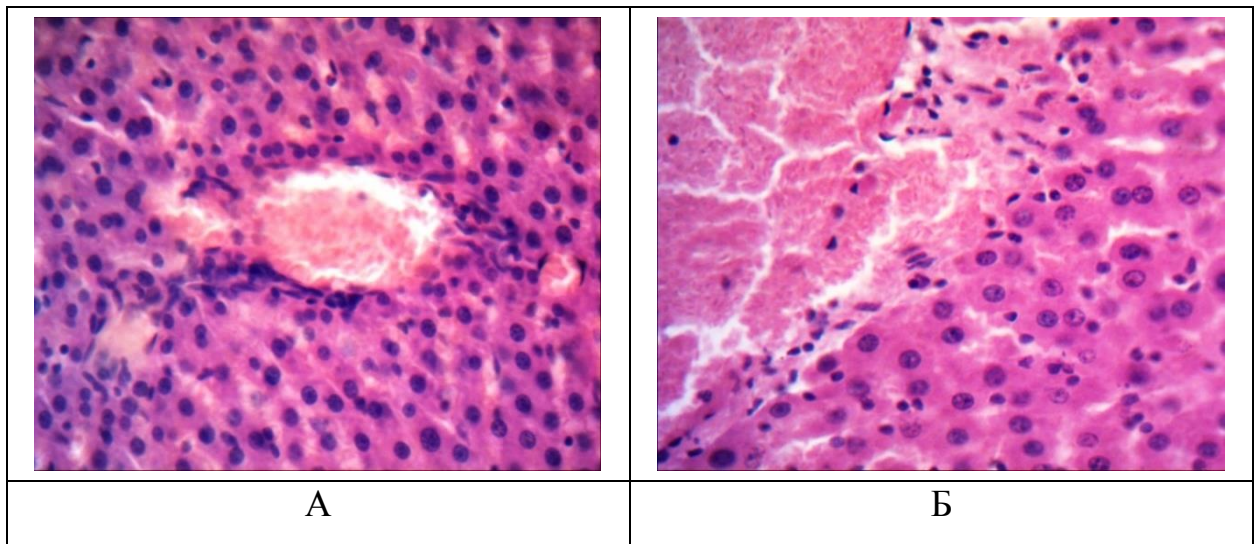


Рис. 3.38 А. Б. Печінка. А. Міждолькова вена переповнена кров'ю. Б. Ділянка крововиливу. Тиск 40 мм рт. ст., 15 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Локальні розриви стінки центральних та септальних вен призводили до діapedезних крововиливів. Однак більшість вен та артеріол мали чисті просвіти. Біля деяких вен зафіксовано порушення будови балок за рахунок щільності в розташуванні гепатоцитів. Відокремлення поодиноких гепатоцитів призводило до формування синусоїдів аномальної форми.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст., 30хв.

Відмічено посилення деструктивних змін в складових печінки. Поряд з присутністю виражених змін в будові стінок вен, пов'язаних з їх розривами, відмічене формування розширених синусоїдів, що супроводжувалося порушенням щільності зав'язків гепатоцитів (рис. 3.39 А). В ділянках тріади вена та жовчні протоки були сплюснені за рахунок набряку. Виявлено невеликі ділянки гомогенізації паренхіми печінки (рис. 3.39 Б)

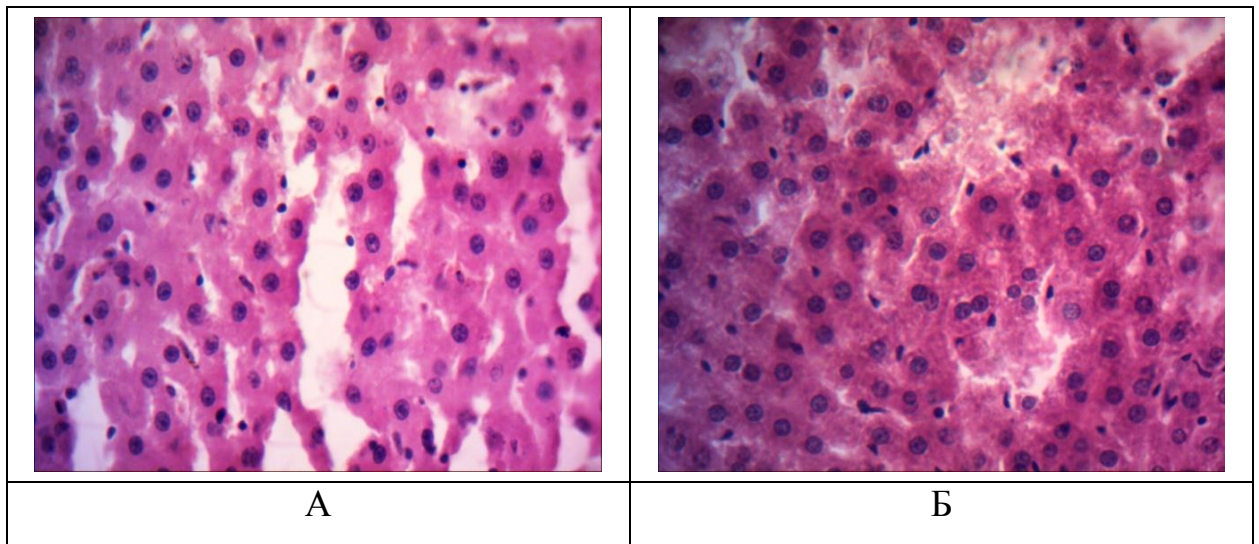


Рис. 3.39. А.Б. Порушення організації печінкової частки. А. Відокремлені гепатоцити. Аномально розширені синусоїдні капіляри. Б. Ділянки гомогенізації паренхіми печінки. Тиск 40 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400.

Режим внутрішньочеревного тиску 40 мм рт. ст. 60 хв.

Поряд з визначеними на попередній термін дослідження змінами, відмічене посилення порушень в паренхімі печінці: лізис та вакуолізацію гепатоцитів, деструкцію паренхіми (рис. 3.40 А.Б).

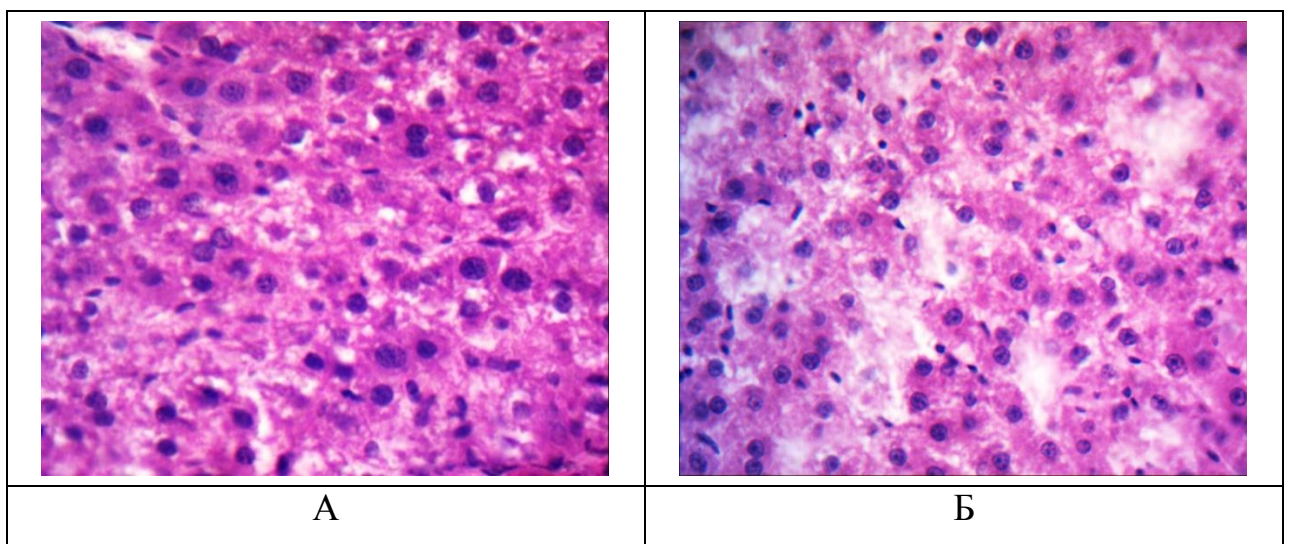


Рис. 3.40. А.Б. Порушення організації печінкової частки. А. Лізис та вакуолізація гепатоцитів. Б. Поширені ділянки деструкції паренхіми печінки. Тиск 40 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400

Характерною особливістю всіх досліджених режимів тиску було присутність макрофагів, які розсіяні між ендотеліоцитами. Щільність макрофагів була практично ідентична за дослідженими режимами за виключенням режиму тиску 40 мм рт. ст. 60 хв., при якому їхня щільність знижена. Це може бути пов'язане з ділянками деструкції паренхіми, що призвело до їхньої загибелі.

Отже, оцінка будови печінки безпосередньо після дії тиску проявлялася в основному судинною реакцією, а саме повнокровністю судин, центральних та периферичних вен, порушенням стінки судин на ділянках, діapedезними крововиливами. Порушення печінкових часток супроводжувалося появою гепатоцитів зі щільними ядрами або їх лізисом, а також зміною щільності та форми синусоїдів. Ці зміни проявляються по різному в залежності від величини та тривалості дії внутрішньочеревного тиску. Виражені порушення в структурі печінки зафіксовано за внутрішньочеревним тиском 30 мм рт. ст. на протязі 60 хв, однак найбільш виражені зміни відбувалися за тиском 40 мм рт. ст. 60 хв.

У зв'язку з тим, що внутрішньочеревний тиск на протязі експерименту впливав негативно на будову печінки, важливим етапом роботи було визначення особливостей її будови на етапах відновлювального періоду.

Відновлюваний період. 7 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 15хв.

Капсула печінки не ушкоджена. Структурно функціональні одиниці, в основному, збережені. В порталних ділянках печінки вени мають характерну будову, а саме – їхні тонкі стінки вкриті ендотеліоцитами. Стінки вен без ознак порушення проникності, артерії та жовчні протоки цієї ділянки мають характерну будову. Септальні та міжчасткові вени були також без порушень. Печінкові частки з балками гепатоцитів та синусоїдами між ними на більшості територій без виражених змін, однак на ділянках розрізняються шириною просвітів. Гепатоцити, які формують балки, мали великі ядра з глибоким хроматином та декілька ядерцець, тобто зберігали характерну будову.

Поблизу печінкових триад були присутні розширені синусоїди, визначено набряк, однак основні структурні компоненти триади мали характерну будову. Особливістю дії цього режиму була активізація репаративного процесу – на ділянках печінки виявлено високу щільність двоядерних гепатоцитів.

Щільність макрофагів в речовині печінки не висока, поодинокі макрофаги виявлено в ділянках збереженої структури паренхіми.

Відновлюваний період. 7 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 30хв.

Особливістю цього відновлювального режиму було присутність в паренхімі печінки підвищеної кількості макрофагів, котрі розташовувалися в просвіті синусоїд поодинокі, або в вигляді невеликих скупчень. Синусоїди мали різні просвіти, в печінкових балках були присутні двоядерні гепатоцити. Ознаки портальної гіпертензії відзначалися венозним застоєм. Крім того, деякі артерії були розширені, однак в триадах визначено їх звуження.

Відновлюваний період. 7 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60хв.

Найбільш виражені зміни проявилися при цьому режимі внутрішньочеревного тиску та тривалості. В поодиноких міждолькових триадах визначено тромбоз центральної вени с проявами набряку навколо складових (рис. 3.41 А). Виявлено ущільнення епітеліоцитів жовчних протоків та склероз артерії (рис. 3.41 Б). Поруч з такими ділянками спостерігали наявність гепатоцитів з вакуолізованою цитоплазмою. На ділянках виявлено скупчення макрофагів та лімфоцитів як ознака запального процесу. Як й в попередньому режимі зафіксовано підвищену щільність двоядерних гепатоцитів, що вказує активізацію репаративного процесу.

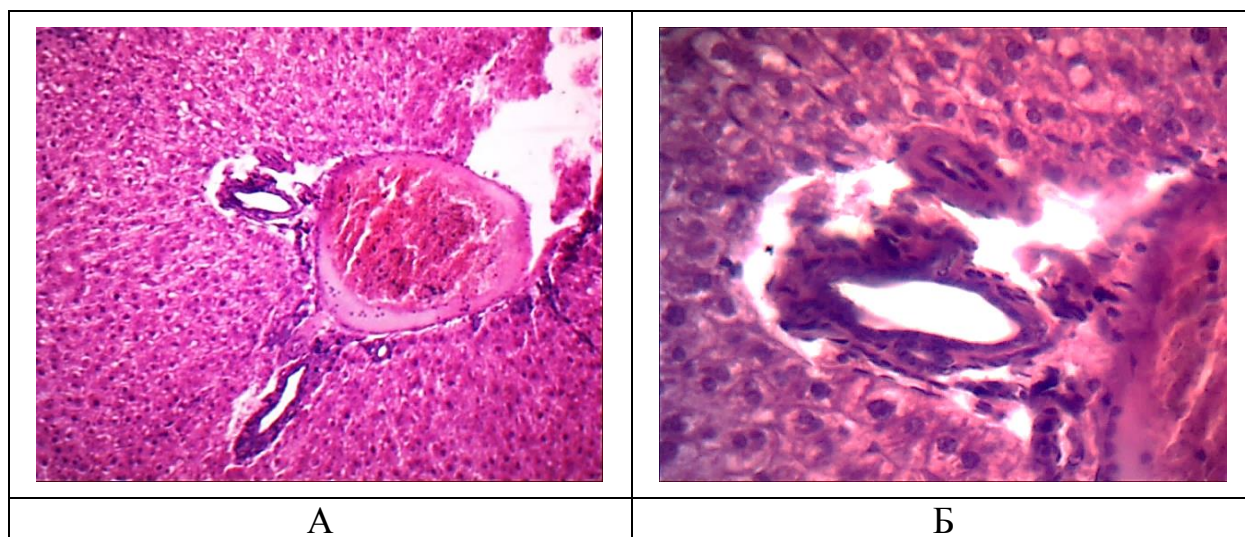


Рис. 3.41 А. Б. Міждолькова тріада. А. Тромбоз вени. набряк навколо жовчних протоків та вени. Вакуолізація гепатоцитів. Б. Фрагмент рис. А. Ущільнення епітеліоцитів в жовчних протоках. Склероз артерії. 7 діб після тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. Гематоксилін та еозин. А. Зб. 100. Б. Зб.400.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 15хв.

Виражених порушень структурно-функціональних одиниць печінки не зафіксовано. Стінки вен вкриті тонким шаром епітеліоцитів. Артеріоли без порушень. Печінкові частки на більшості територій зберігали характерну організацію, лише на деяких ділянках синусоїди мали нерівномірні просвіти. Печінкові балки побудовані з гепатоцитів з округлими ядрами та рясною цитоплазмою, деякі гепатоцити мають ядра великих розмірів або два ядра, як ознака активного біосинтезу та регенерації паренхіми. Щільність макрофагів не відрізнялася від контрольних зразків. В ділянках тріад дегенеративних змін не зафіксовано.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 30хв.

При цьому режимі й терміні тиску повного відновлення будови печінки не встановлено. В структурі печінкових часток синусоїди мали нерівномірні

просвіти, однак стазу не зафіксовано (рис. 3.42). Гепатоцити в таких ділянках з округлими гіпохромними ядрами, які оточені рясною еозинофільною цитоплазмою. Макрофаги поодинокі розташовуються в просвіті синусоїдів. Більш виражені зміни зафіксовано в ділянках балок гепатоцитів, прилеглих до триад печінки. Визначено вакуолізацію гепатоцитів, набряк та порушення їхньої будови.

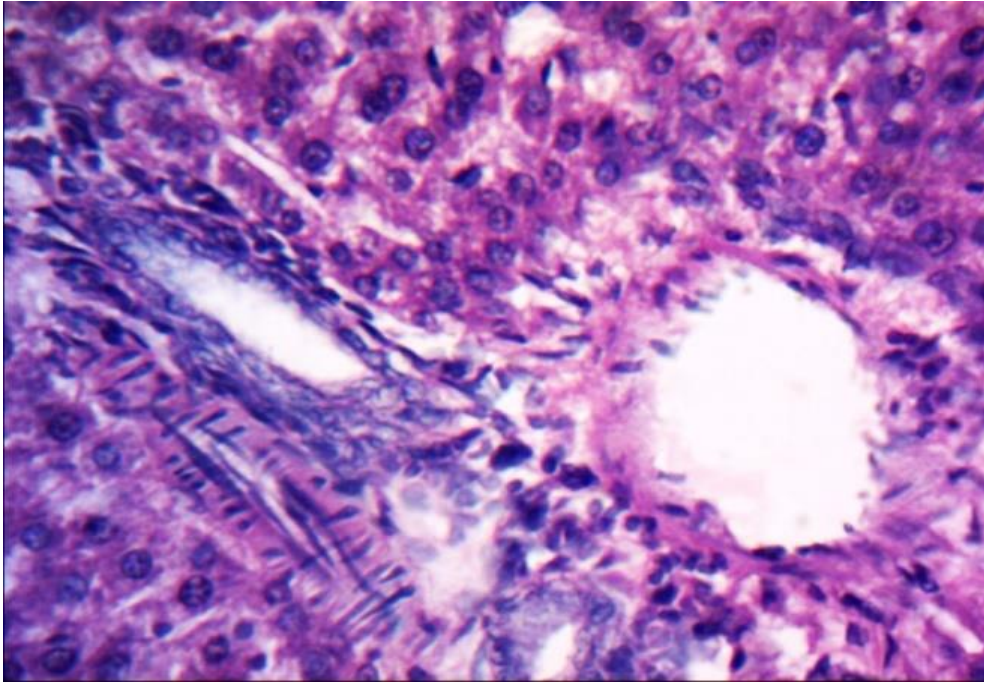


Рис. 3.42. Триада печінки. Набряк вени. Гіперплазія епітеліоцитів в стінках жовчних протоків. Скупчення макрофагів. 14 діб після тиску 20 мм рт. ст., 30 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 100 Б.

Відновлюваний період. 14 діб після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60хв.

Виражені зміни в порівнянні з попереднім терміном дослідження зафіксовані в паренхімі печінки в ділянках триад. Навколо міжчасткової вени присутні ознаки набряку, в стінках жовчних протоків відмічено гіперплазію епітеліоцитів (рис. 3.43 А. Б.). Були присутні поодинокі гепатоцити з ознаками вакуолізації, однак в цілому печінкові балки зберігали характерну будову.

На невеликих ділянках печінки навколо судин зафіксовано появу інфільтратів із лімфоцитів та макрофагів. В одному випадку виявлено відокремлювання гепатоцитів та формування скупчень у вигляді вузликів, які не мали характерної часточкової структури, що можливо розглядати як етап формування хибних часточок. Однак фібротизації паренхіми печінки не зафіксовано, що виступає як позитивний показник відновлювального процесу.

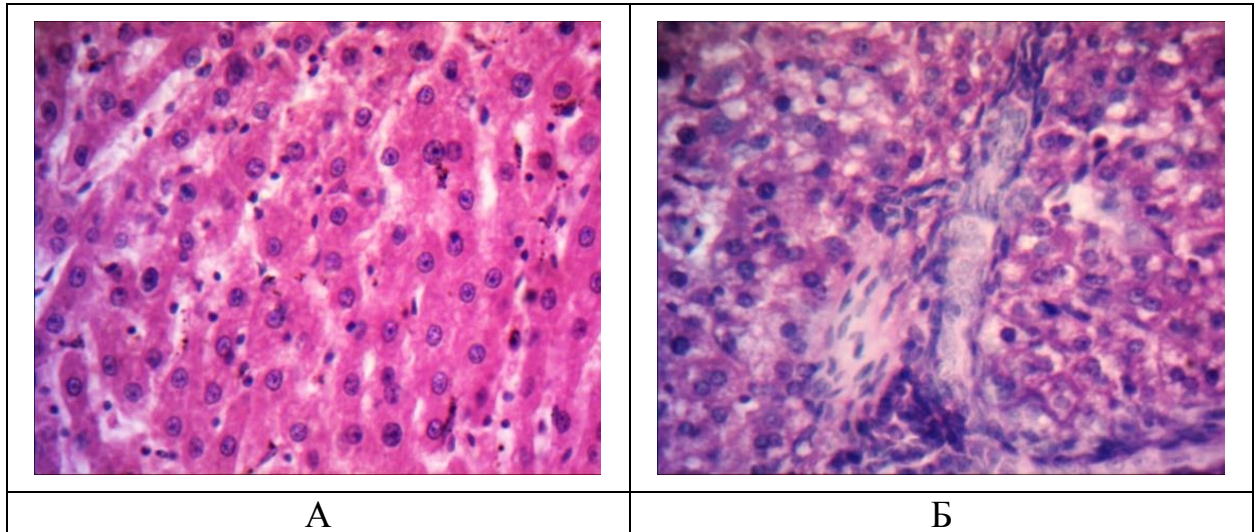


Рис. 3.43. Печінкові частки. А. Нерівномірні проsvіти синусоїдів. Гепатоцити з еухромними ядрами. Б. Тріада печінки. Вакуолізація гепатоцитів. набряк. порушення будови печінкових балок. 14 діб після тиску 20 мм рт. ст., 60 хв. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 400 Б.

Отже, дослідження стану печінки на етапах відновлення (7-ма та 14 доба, режим тиску 20 мм рт. ст. 60 хв.) дає змогу оцінити компенсаторні можливості органу. Встановлено, що найбільш щадним режимом є 20 мм рт. ст. тривалістю 15 хв. На цей термін через 7-м діб виявлено прояви репаративної реакції гепатоцитів, що супроводжувалося підвищенням щільності двоядерних клітин. Однак у разі використання режиму 30 та 60 хв. проявилися скриті ушкодження органу внутрішньочеревним тиском, а саме ділянки руйнування будови печінкових часток, гепатоцитів та дисциркуляторні порушення.

Для визначення особливостей відновлювального процесу було проведено дослідження з оцінкою в балах змін в будові печінці після 7-ми та 14 діб внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. тривалістю 60 хв. (табл. 3.4). За даними дослідження визначено, що на 14 добу підвищення дегенеративних змін в печінці не визначено в порівнянні з 7-ю добою. Ремонтні прояви були більш виражені на 7-му добу, порівняно з 14 добою. Однак на цей термін дослідження повного відновлення стану печінки не встановлено.

Таблиця 3.4.

Оцінка стану печінки (бали) на 7-му та 14 добу після внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60 хв.

Показники	7-ма доба	14 доба	Вірогідність
Деструктивні прояви	1,298±0,08	1,353±0.083	P > 0,05
Регенеративні прояви	2,867±0.256	1,73±0.182	P < 0,001

За підсумком результатів дослідження на щурах стану печінки в умовах різних режимів внутрішньочеревного тиску встановлено, що порушення в основному пов'язані з циркуляцією всередині печінки. Перепад здавлювання впливає на систему притоку й відтоку крові та призводить до дегенеративних змін в паренхімі печінці. Однак негативний вплив тиску на стан печінки найбільш виражено проявляється в умовах відновлювального періоду.

На 7-му добу в печінці виявлено дегенеративні та ремонтні прояви. На 14 добу не зафіксовано поширення дегенеративних змін в порівнянні з 7-ю добою, в основному за відновлення будови печінкових часток. Однак поодинокі зафіксовано невеликі лімфо-макрофагальні скупчення, які можливо розглядати як початкові прояви гепатиту. Ремонтний процес в паренхімі печінки найбільше був виражений на 7-му добу, порівняно з 14 добою.

3.4. Кишечник

Безпосередньо після дії внутрішньочеревного тиску різних режимів та тривалості (20, 30 та 40 мм рт. ст. тривалістю 15, 30 та 60 хв.) в будові тонкого та товстого кишечника змін не виявлено.

Для встановлення можливих віддалених порушень було проведено дослідження на 7-му та 14 добу в разі використання режиму тиску 20 мм рт. ст. 60 хв. На ці терміни дослідження також не встановлено змін в будові кишечника. Товста кішка мала характерну будову – слизову, м'язову та серозну оболонки (рис. 3.44 А.Б). Характерною особливістю слизової оболонки був епітеліальний шар якій утворений одношаровим циліндричним епітелієм. В підслизовій основі кровоносні судини без порушень, м'язова оболонка має характерну будову.

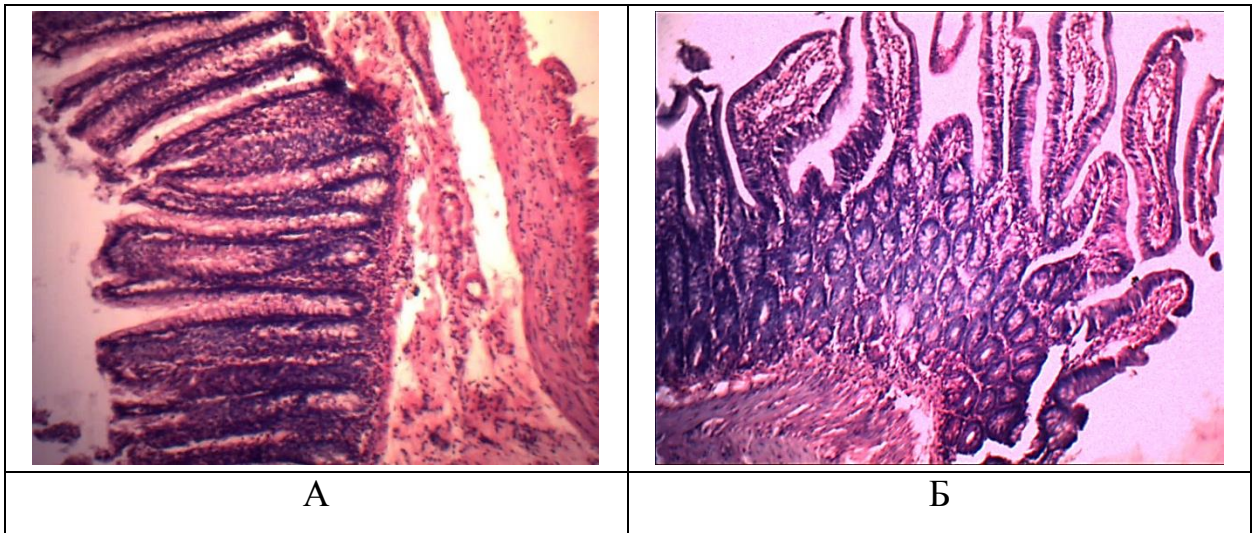


Рис. 3.44 А.Б. Кишечник щура. А. Товста кішка. Б. Тонка кішка. 7-ма доба після дії внутрішньочеревного тиску 20 мм рт. ст. 60 мін. Заб. гематоксилін та еозин. Зб. 100.

Тонка кішка також мала характерну будову: слизову оболонку з ворсинками, вкритими одношаровим епітелієм та систему крипт (рис 3.49 Б). Підслизова основа утворена пухкою сполучною тканиною з кровоносними та лімфатичними судинами, м'язова оболонка має характерні два шара.

Таким чином, під дією внутрішньочеревного тиску виражених змін в кишечнику щурів в гострому та хронічному експерименті не виявлено.

За результатом проведеної експериментальної роботи отримано дуже важливі дані, які свідчать, що у разі проведення хірургічного втручання, пов'язаного з підвищенням внутрішньочеревного тиску, особливо в дитячому віці, необхідно проводити профілактичні заходи щодо запобігання ускладнень з боку внутрішніх органів і насамперед паренхіматозних органів, адже за результатом експерименту саме в нирках, наднирниках та печінці виявлено більшість змін та ознак порушень в їх морфологічних структурах.

Також за результатом даного розділу слід зазначити, що не можна нехтувати цінністю гістологічних даних, навпаки, при виконанні медичних наукових робіт хірургічного спрямування такі дослідження вкрай важливі та необхідні.

За матеріалами розділу опубліковано:

Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дєдх Н.В. Морфологічні особливості впливу на нирку різних режимів внутрішньочеревного тиску (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології та медицини*. Полтава, 2019. Вип. 2 (т. 1). С. 246-252. ISSN 2077-4214

Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дєдх Н.В. Вплив різних режимів підвищеного внутрішньочеревного тиску на морфологічну структуру наднирників (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології та медицини*. Полтава, 2019. Вип. 4 (т. 2). С. 300-304. ISSN 2077-4214

РОЗДІЛ 4**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ,
ДІАГНОСТИКИ ТА РЕЗУЛЬТАТІВ КОНСЕРВАТИВНОГО
ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРОЮ ІНВАГІНАЦІЄЮ
КИШЕЧНИКУ.****4.1 Клінічні прояви та діагностика ГІК у дітей**

Клінічна картина хворих формувалась зі скарг, анамнезу захворювання та клінічних симптомів захворювання. Основні патогномонічні симптоми гострої інвагінації кишечника, що формували клінічну картину, були: нападоподібний біль чи періодичний неспокій, блювота, випорожнення з домішками крові - симптом «малинового желе», визначення при пальпації пухлиноподібного утворення у черевній порожнині та відсутність напруження м'язів передньої черевної стінки при відсутності ускладнень, що дає можливість в більшості випадків пропальпувати інвагінат.

Частота основних скарг (за інформацією батьків) та симптомів захворювання у дітей представлені у табл. 4.1. З наведеної таблиці видно, що найчастішими симптомами інвагінації кишечника є періодичний неспокій дитини, що відзначався у 819 (83,15 %) дітей з діагнозом ГІК, та симптом блювоти у 744 (75,53 %) пацієнтів. Симptom «малинового желе», що є достатньо специфічним для ГІК, за нашими даними спостерігався трохи більше ніж у половини пацієнтів з діагнозом ГІК та склав 59,19 %. Серед інших скарг, які зазначали батьки, найчастіше зустрічались гіпертермія (31,57 % випадків), відсутність випорожнень (31,68 %) та відмова від їжі (22,44 %). Дані симптоми не специфічні для ГІК та можуть бути ознакою супутньої соматичної патології.

**Основні скарги та симптоми захворювання у дітей з гострою
інвагінацією кишечника**

Симптоми	Кількість дітей (n=985)	
	абс.	%
Періодичний неспокій/ нападоподібний біль у животі	819	83,15
Блювота	744	75,53
Кров у калі (симптом «малинового желе»)	583	59,19
Пальпаторне визначення інвагігнату	684	69,44
Гіпертермія	311	31,57
Відсутність випорожнень	312	31,68
Відмова від їжі	221	22,44

При огляді пацієнтів та пальпації живота інвагігнат знаходили у 69,44 % випадків, переважно в правій половині живота: у правому підребер'ї 325 (47,51 %), в ділянці пупка 134 (19,59 %) та в області ілеоцекального кута 161 (23,54 %), в лівій половині живота інвагігнат пальпувався лише у 64 пацієнтів (9,36%).

Після ретельного збору скарг, аналізу анамнестичних даних, пацієнтам проводились відповідні лабораторні та інструментальні дослідження. Не дивлячись на те, що в останні роки для діагностики інвагігнації кишечника широко використовується УЗД органів черевної порожнини, у даній роботі переважно застосовувався рентгенологічний метод пневмоколонографії. Це обумовлено тривалим періодом, що охоплює кілька етапів розвитку діагностики та лікування ГІК. Так, сонографічна діагностика при інвагігнації кишечника в нашій клініці почала застосовуватися з 2008 року, проте УЗД не замінило рентгенодіагностику.

Діагностична пневмоколонографія була виконана 897 (91,07 %) пацієнтам. Як вже попередньо зазначалося, при виконанні пневмоколонографії, переважно, ми керуємося прямими та непрямыми (опосередкованими) рентгенологічними ознаками наявності чи відсутності ГІК у пацієнта. Дані ознаки формуються в наслідок заповнення кишечника повітрям під тиском 30-40 мм рт. ст. не більше 60 мм рт. ст., так як такого тиску достатньо для заповнення всіх відділів кишечника до місця перешкоди та недостатньо для випадкового розправлення інвагіанату, що може в наступному ускладнити розуміння клінічної картини. Таким чином основними рентгенологічними ознаками інвагіанації кишечника ми вважаємо:

– пряма ознака: тінь головки інвагіанату, (контури тіні можуть бути різноманітними, в залежності від форми інвагіанації та візуалізуються частіше, як симптом «двозубця», «клешні», «півмісяця», «серпа» чи «розірваного кільця»);

– непрямі ознаки: наявність газу в товстому кишечнику; відсутність газу в тонкому кишечнику.

Наявності прямого або непрямих симптомів достатньо для постановки остаточного діагнозу.

Пряма рентгенологічна ознака інвагіанації кишечника – тінь головки інвагіанату, що характеризується симптомами у вигляді «двозубця», «клешні», «півмісяця» чи «щипців» (рис. 4.1), отримана у 733 випадках (81,72 %). При відсутності наявної прямої ознаки до уваги бралися непрямі ознаки: наявність газу в товстому кишечнику та відсутність газу в тонкому кишечнику.

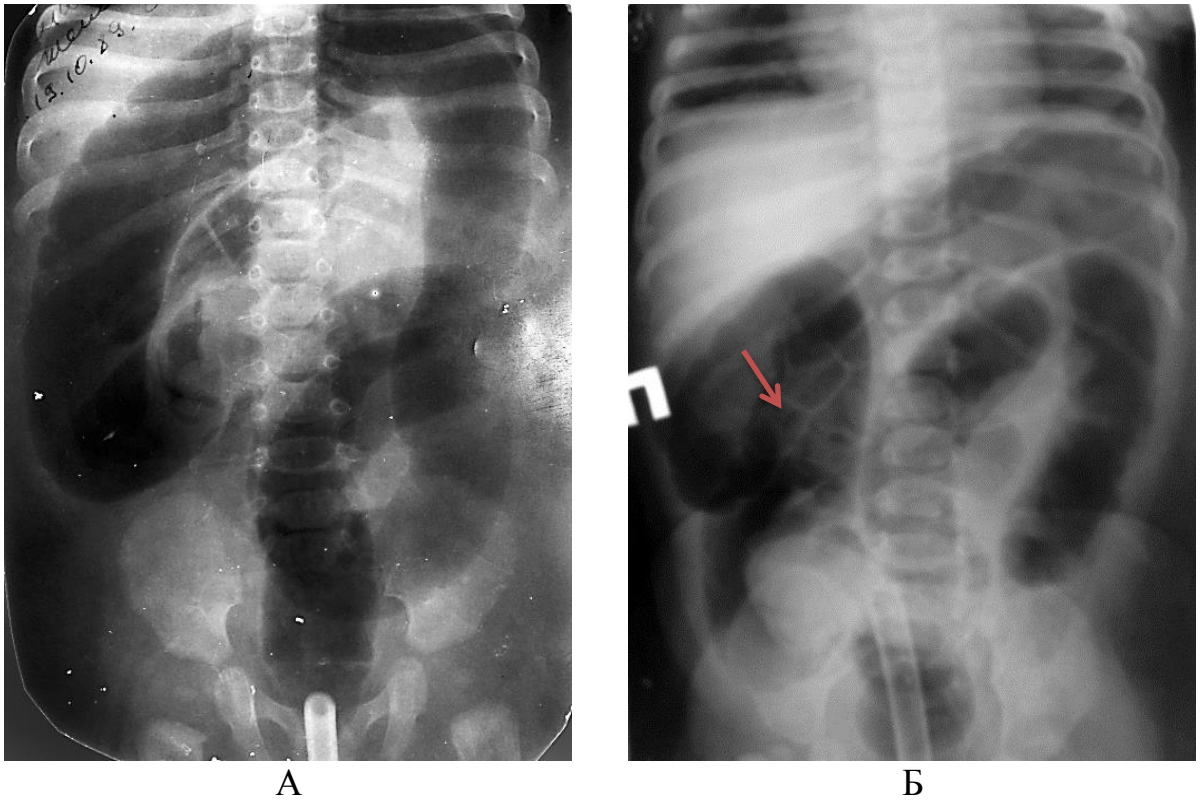


Рис. 4.1 А.Б. Діагностична пневмоколонографія. А. Наявність тільки непрямих ознак ГПК (МКСХ № 5678, вік 7 міс., хлопчик). Б. Наявність прямих – тінь головки інвагінації та непрямих ознак ГПК (МКСХ № 8401 вік 5 міс., хлопчик.).

Сонографія використовувалась в діагностиці ГПК тільки в II групі дослідження, що охоплює 413 пацієнтів, та була виконана 188 (45,52 %) дітям. Переважними сонографічними ознаками були симптом «мішені» – 149 (79,26 %) випадків, та симптом «псевдонирки» – 102 (54,26 %), в 8 (4,26 %) випадках отримали симптом «надлишкової складчастості кишки» (рис. 4.2, 4.3). У 31 (16,49 %) пацієнтів при УЗД не було виявлено жодних ознак чи симптомів.

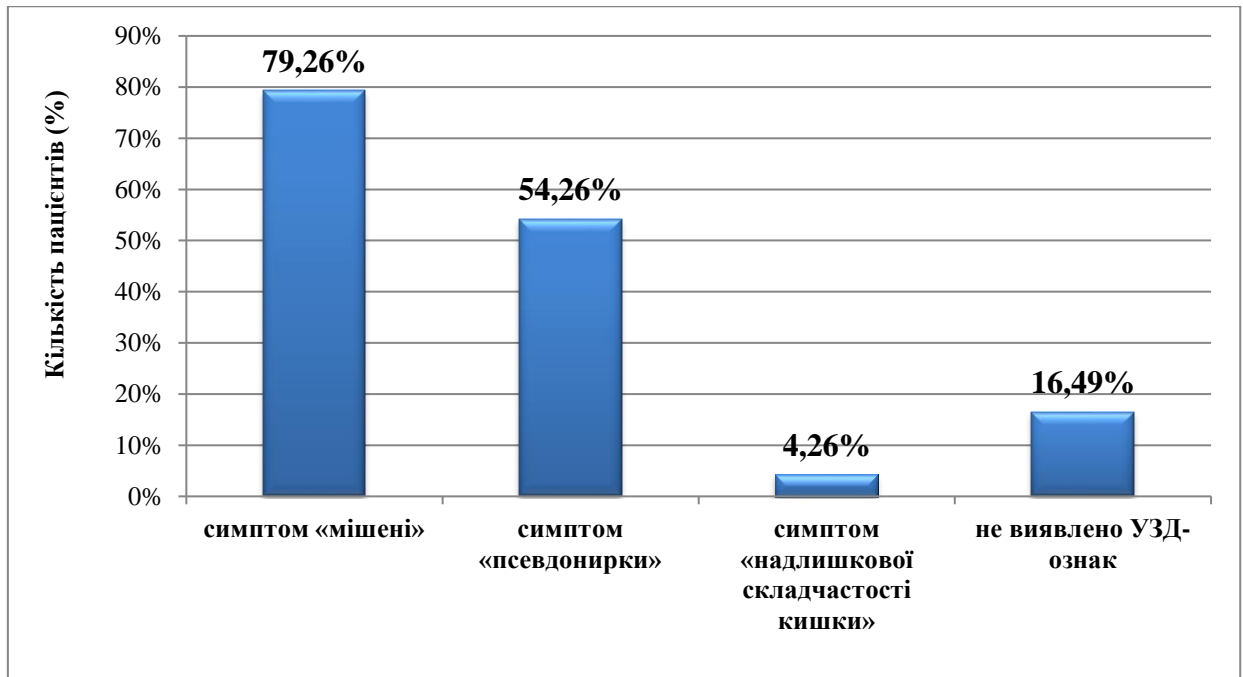


Рис. 4.2. Частота виявлення УЗД-ознак при обстеженні дітей з ГІК.

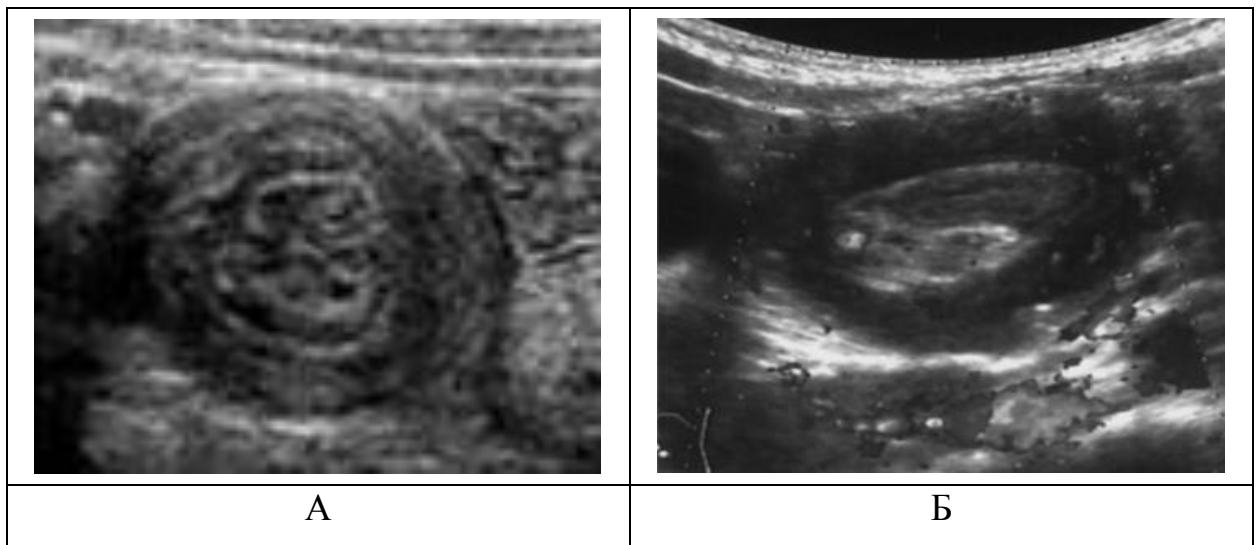


Рис. 4.3. Сонографічні ознаки ГІК: А. симптом «мішені» (МКСХ № 8536, вік 10 міс., дівчинка), та Б. симптом «псевдонирки» (МКСХ № 9081, вік 5 міс., дівчинка).

За результатами кореляційного аналізу встановлено наявність прямого зв'язку між даними інструментальних методів діагностики ГІК і клініко-анамнестичною картиною захворювання. Зокрема, при наявності блювоти або крові у випорожненнях дитини тінь головки інвагінації за даними

пневмоколонографії візуалізувалась частіше, ніж при інших симптомах захворювання (коефіцієнт кореляції Спирмена $r = +0,35$ і $r = +0,39$; $p < 0,001$ відповідно). Пальпаторне визначення інвагіату супроводжувалось рентгенологічною картиною виявлення газу в товстому кишечнику ($r = +0,31$; $p < 0,001$) та симптому "мішені" при поперечному УЗ-скануванні інвагіату ($r = +0,54$; $p < 0,001$). Отже, візуалізація УЗД або рентгенологічних ознак інвагіації кишечника дозволила уточнити діагноз і обрати оптимальну тактику лікування.

4.2 Консервативне лікування гострої інвагіації кишечника у дітей

На сьогодні не залишається сумнівів, що консервативна дезінвагіація кишечника – це найкращий метод лікування ГІК, проте точиться багато дискусій щодо показань та протипоказань до проведення консервативного лікування та вибору оптимального методу лікування ГІК.

В даній роботі спроба консервативної дезінвагіації була виконана у 899 хворих з 985, що складає 91,27 % від загальної кількості пацієнтів (рис. 4.4).



Рис. 4.4. Частота консервативного лікування пацієнтів з ГІК та його ефективність.

З них у 830 випадках консервативна дезінвагінація була ефективною, що складає 92,33 % від кількості пролікованих пацієнтів або 84,26 % від чисельності загальної вибірки, та відповідає літературним даним щодо ефективності консервативного лікування [36,37,38,42,62,71,84,96,105,134].

В 69 випадках (7,01 %) спроби консервативної дезінвагінації були невдалими, а в 86 випадках із 985 (8,73 %) консервативне лікування не виконувалось через наявність протипоказань та рецидиву інвагінації кишечника. Отже 155 пацієнтів з ГІК потребували хірургічного лікування.

Розглядаючи структуру пацієнтів з ГІК залежно від методу лікування слід відзначити, що у групі з ефективною спробою консервативної дезінвагінації переважали діти віком від 3 до 12 міс. (81,2 %) і термінами захворювання до моменту госпіталізації від 13 до 24 годин (46,63 %). Водночас, серед пацієнтів, які потребували хірургічного втручання, понад чверті дітей були старше 2 років (27,10 %, $p < 0,001$), а половина з них (50,97 %, $p < 0,001$) надійшли до стаціонару у пізні терміни від початку захворювання (понад 24 годин) (табл. 4.2).

З огляду на існуючі дискусії щодо тактики лікування ГІК у дітей, доцільність урахувань строку давності захворювання при інвагінації та віку дитини, як критеріїв при виборі лікувальної тактики, проведено порівняння двох груп пацієнтів, сформованих у різні періоди спостереження.

Розподіл дітей з гострою інвагінацією кишечника за віком і строками від початку захворювання до госпіталізації в залежності від методу лікування

Показник	Кількість дітей		Відмінності між групами
	з ефективним консервативним лікуванням (n=830)	потребують хірургічного лікування (n=155)	
	абс. (%)	абс. (%)	
Вік дітей:			
- до 3 міс.	17 (2,05%)	6 (3,87%)	$\chi^2=1,9$, p=0,168
- 3-12 міс.	674 (81,2%)	89 (57,42%)	$\chi^2=42,3$, p<0,001
- 1 – 2 роки	119 (14,34%)	18 (11,61%)	$\chi^2=0,81$, p=0,368
- 2 – 6 роки	20 (2,41%)	31 (20,0%)	$\chi^2=82,3$, p<0,001
- старше 6 років	–	11 (7,1%)	$\chi^2=53,3$, p<0,001

продовження Таблиця 4.2

Тривалість захворювання:			
- до 12 годин	268 (32,29%)	40 (25,81%)	$\chi^2=2,6$, p=0,110
- 13-24 години	470 (56,63%)	36 (23,23%)	$\chi^2=58,3$, p<0,001
- понад 24 годин	92 (11,08%)	79 (50,97%)	$\chi^2=144,8$, p<0,001

У першому періоді спостереження (1995-2007 рр.), що відповідає I групі пацієнтів, в Дніпропетровській обласній клінічній лікарні проходили лікування 572 дитини з приводу гострої інвагінації кишечника. Всі діти були госпіталізовані в хірургічне відділення в ургентному порядку, а діагноз ставився на підставі зазначеного вище протоколу, тобто скарг, анамнезу захворювання та об'єктивних даних, при цьому, в обов'язковому порядку проводилося пальцьове дослідження прямої кишки. Із додаткових методів дослідження використовувався рентгенологічний метод діагностична пневмоколонографія.

Консервативне лікування в I групі хворих застосовувалося при термінах захворювання не більше ніж 18-24 годин та у віковій категорії дітей до 3 років, а показаннями до оперативного лікування були давність захворювання більше 24 годин, вік дитини старше 3 років та рецидив інвагінації. Згідно з означеними критеріями, спроба консервативного лікування була виконана у 529 з 572 хворих (92,48 %). З них у 502 випадках вона була вдалою, що складає 94,9 % від кількості консервативно пролікованих пацієнтів (рис. 4.3) або 87,76 % від загальної кількості пацієнтів I групи. В 43 (7,52 %) випадках такий метод лікування не застосовувався через наявність протипоказань.

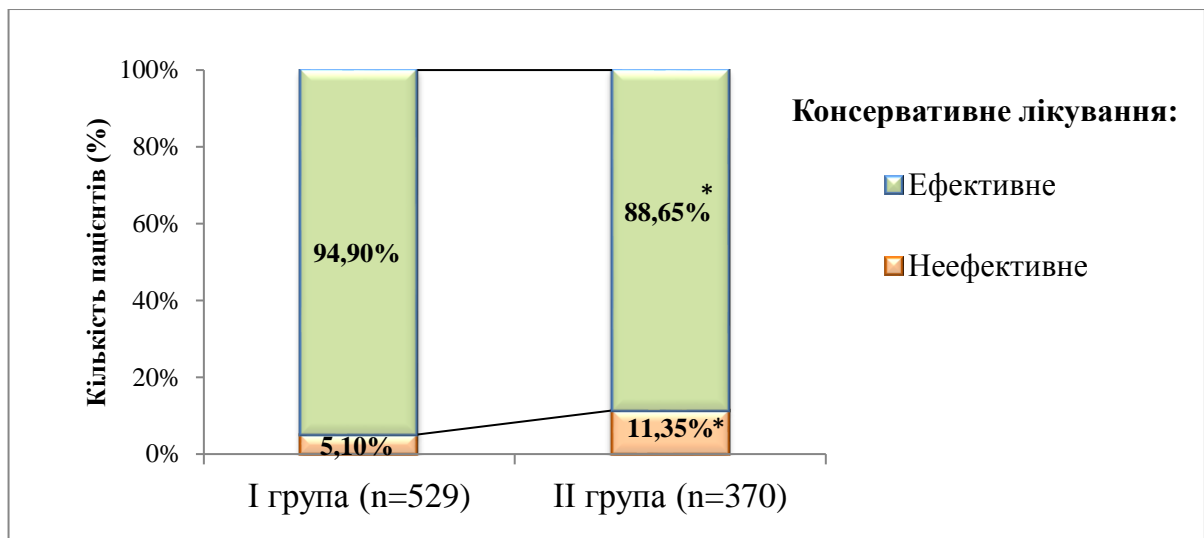


Рис. 4.3. Ефективність консервативного лікування пацієнтів з ГІК груп дослідження: * – $p < 0,001$ порівняно з I групою.

Друга група дітей відповідає періоду дослідження 2008-2017 рр. За даний період у Дніпропетровській обласній лікарні знаходилось на лікуванні 413 дітей з ГІК. Як і в I періоді, всі діти були госпіталізовані в хірургічне відділення в ургентному порядку. Діагноз ставився на підставі зазначеного вище протоколу, тобто скарг, анамнезу захворювання та об'єктивних даних. При цьому, в обов'язковому порядку проводилося пальцьове дослідження прямої кишки та пневмоколонографія. Із додаткових методів дослідження більш широко використовували сонографічну діагностику.

При виборі методу лікування у хворих II групи також враховувалися давність захворювання, рецидив інвагінації та вік дитини, але вони не були протипоказанням для проведення спроби консервативного лікування.

Абсолютними протипоказаннями до консервативного лікування були: наявність перитоніту, шоку, ознак важких гемодинамічних розладів та важкий стан дитини. Також відносним показанням до хірургічного лікування були неодноразово повторювані епізоди ГІК та вік дітей старше 5 років.

З 413 дітей за відсутності протипоказань спроба консервативної дезінвагінації класичним методом була виконана у 370 (89,59 %) дітей. З них, у 328 випадках консервативна дезінвагінація була вдалою, що становить 88,65 % (79,42 % від загальної кількості дітей), в 42 випадках (11,35 %) спроба консервативного лікування була неефективною (рис. 4.3). Ще в 43 випадках (10,41 % від загальної кількості дітей у групі) таке лікування не проводилось через наявність протипоказань.

Вірогідну різницю показників неефективності консервативного лікування ГІК у пацієнтів I та II груп дослідження (5,10 % проти 11,35 % при $\chi^2=12,0$, $p<0,001$) можливо пояснити розширенням показань до застосування цього методу в II групі, зазначених вище. Зокрема, серед 42 пацієнтів II групи з невдалою спробою консервативної дезінвагінації 8 дітей (19,0 %) були старше 3 років, а 16 (38,1 %) пацієнтів госпіталізовані у терміни понад 24 години. Без урахування цих випадків, розрахункова частота неефективності спроб консервативної дезінвагінації у пацієнтів II групи становитиме 18 випадків з 370 (4,87 %), що статистично не відрізняється від показника у I групі ($\chi^2=0,03$, $p=0,872$).

Таким чином отримані дані аналізу консервативного лікування дітей з ГІК повністю відповідають даним сучасної світової літератури, підтверджують важливе місце консервативних заходів в лікуванні даної патології та створюють передумови для розширення показань щодо використання нехірургічних методів лікування ГІК у дітей.

За матеріалами розділу опубліковано:

Савенко М.В., Дегтярь В.А., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В. Результаты лечения инвагинации кишечника у детей. *Медицинский вестник северного Кавказа*, 2015. Т. 10 №2. С. 128-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10028>

Дегтярь В.А., **Савенко М.В.**, Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. *Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шутика*. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.

Gladkyu A., Degtyar V., Barsuk A., Hitrik A., Zaporozhchenko A., Koval S., **Savenko M.** Our experience in the treatment of intussusceptions in children. *10 th DANUBE symposium pediatric surgery*. Vienna, Austria, 26-28 November, 2010. Vienna, 2010. P. 234.

РОЗДІЛ 5

**АНАЛІЗ ГРУП ХВОРИХ, ЯКИМ ВИКОНАНО ХІРУРГІЧНЕ
ЛІКУВАННЯ ІНВАГІНАЦІЇ КИШЕЧНИКУ**

З 1995 по 2017 рр. було прооперовано 155 (15,74 %) дітей з приводу гострої інвагінації кишечника. В 69 (44,52 %) випадках операція виконана через неефективність консервативного лікування, 80 (51,61 %) дітям за наявності протипоказань до консервативного лікування, та 6 (3,87 %) дітям було виконано повторне хірургічне лікування з приводу рецидиву інвагінації кишечника (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Структура показань для проведення хірургічного лікування пацієнтам з ГІК.

З метою визначення оптимальних критеріїв при виборі лікувальної тактики у пацієнтів з ГІК і обґрунтування ефективних методів хірургічного лікування, був проведений ретельний аналіз результатів оперативного лікування в двох групах дослідження. Показаннями для хірургічного лікування інвагінації кишечника у 70 дітей I групи були: термін захворювання більше 24 годин, вік дитини старше 3 років, наявність протипоказань (43 дитини – 61,43 %) та неефективність консервативної дезінвагінації (27 пацієнтів – 38,57 %). В II групі дослідження оперативне лікування

потребували 85 хворих, у тому числі 42 дитини після невдалої спроби консервативного лікування (49,41 %) та 43 (50,59 %) – з наявністю протипоказань до консервативного лікування та рецидивами ГПК. Виділені групи дослідження статистично не відрізнялись за цим розподілом ($\chi^2=1,8$, $p=0,177$).

Як було показано у розділі 4, розподіл прооперованих дітей за віком характеризувався переважанням кількості дітей до року (95 – 61,29 %), а понад чверті дітей (27,1 %) були старше 2 років (див. табл. 4.2). При цьому в I групі переважали пацієнти у віці від 3 до 12 міс. (67,14 % проти 49,41 %, $p<0,05$), а в II групі – пацієнти з ГПК у віковій категорії 2-6 років (27,06 % проти 11,43 %, $p<0,05$) (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Розподіл прооперованих дітей I та II груп дослідження за віком і статтю

Показник	Кількість дітей		Відмінності між групами
	I група (n=70)	II група (n=85)	
	абс. (%)	абс. (%)	
Вік пацієнтів:			
- до 3 міс.	3 (4,29%)	3 (3,53%)	$\chi^2=0,03$, $p=0,861$
- 3-12 міс.	47 (67,14%)	42 (49,41%)	$\chi^2=4,94$, $p=0,026$
- 1 – 2 роки	6 (8,57%)	12 (14,12%)	$\chi^2=1,15$, $p=0,283$
- 2 – 6 роки	8 (11,43%)	23 (27,06%)	$\chi^2=5,86$, $p=0,015$
- старше 6 років	6 (8,57%)	5 (5,88%)	$\chi^2=0,42$, $p=0,516$
Стать пацієнтів:			
- хлопчики	48 (68,57%)	59 (69,41%)	$\chi^2=0,013$, $p=0,910$
- дівчата	22 (31,43%)	26 (30,59%)	

Розподіл дітей за статтю у групах дослідження був статистично порівняним ($p>0,05$), з переважанням хворих чоловічої статі у співвідношенні 2,2:1 (табл. 5.1).

Тривалість захворювання до госпіталізації є важливим фактором в

прогнозі та результатах лікування дітей з ГІК. Розподіл хворих за цим показником показує, що терміни захворювання у групах дослідження були статистично порівняними ($p>0,05$) з переважанням хворих з пізньою госпіталізацією (рис. 5.1).

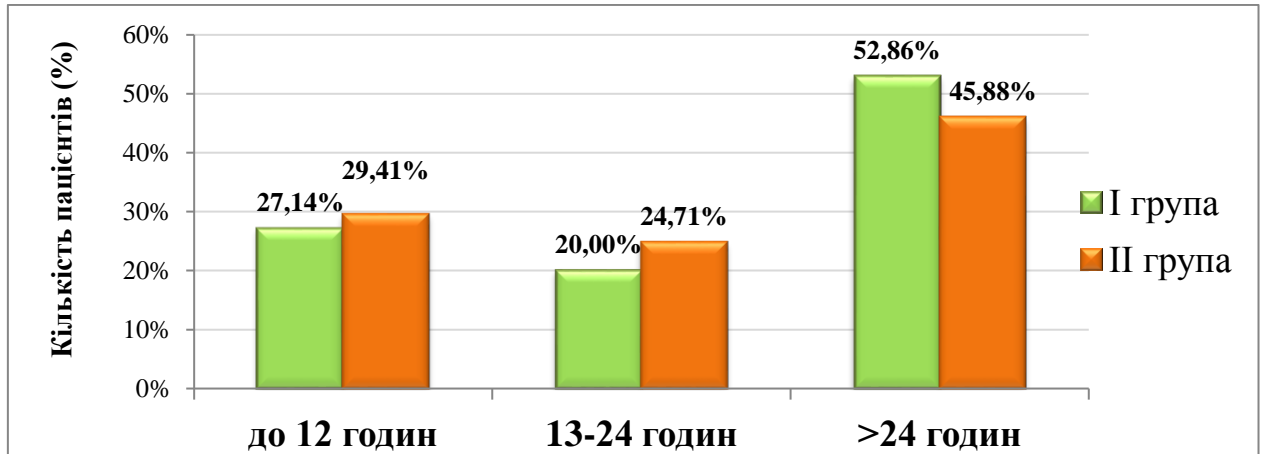


Рис. 5.1. Розподіл прооперованих дітей I та II груп дослідження за тривалістю захворювання на момент госпіталізації: $p>0,05$ при усіх порівняннях між групами.

Не виявлено достовірної різниці між групами дослідження за місцем проживання пацієнтів. Співвідношення госпіталізацій мешканців міста до жителів районів області майже однакове: I група – 54,29% ($n=38$) і 45,71% ($n=32$); II група – 48,24% ($n=41$) і 51,76% ($n=44$) відповідно ($\chi^2=0,56$, $p=0,453$).

Водночас, встановлена тенденція ($\chi^2=1,97$, $p=0,374$) до збільшення часу від початку захворювання до госпіталізації дітей з ГІК у залежності від віддаленості місця їх проживання (рис. 5.2).

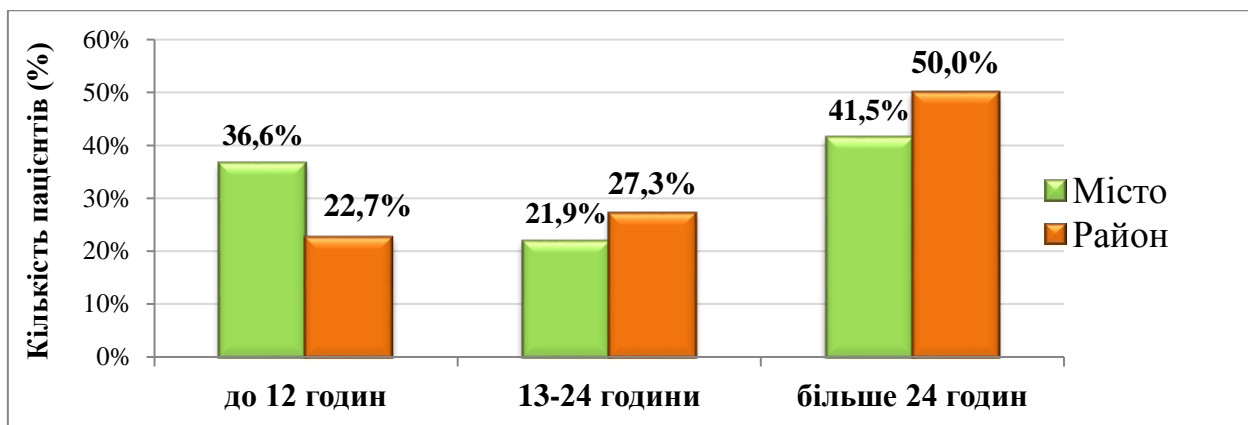


Рис. 5.2. Залежність тривалості захворювання пацієнтів II групи з ГК на момент госпіталізації від місця їх проживання.

При аналізі структури і частоти скарг та симптомів захворювання у хворих, що потребували хірургічного лікування, встановлено переважання характерних для ГК проявів занепокоєння (81,94%), блювоти (75,48%) і виділення з прямої кишки у вигляді «малинового желе» (63,87%). Підвищення температури тіла відмічалось у 22,58% випадків, відмова від їжі – 21,29%. При цьому частота клінічних проявів захворювання була вищою у I періоді дослідження (рис. 5.3).

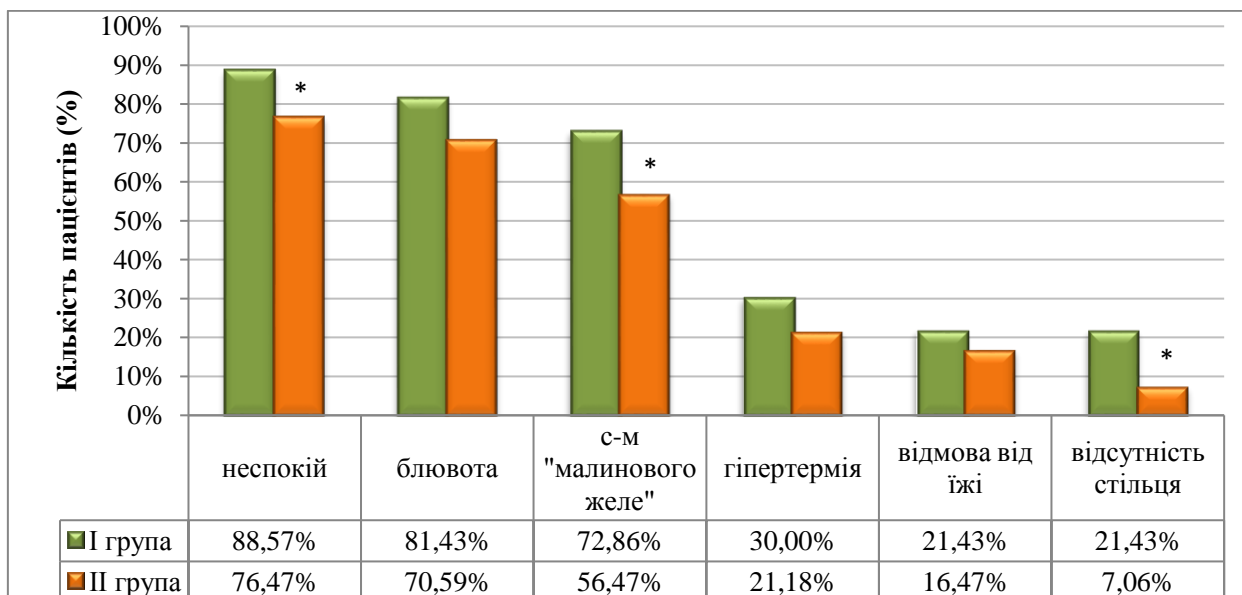


Рис. 5.3. Частота основних скарг та симптомів ГК у пацієнтів груп дослідження: * – $p < 0,05$ порівняно з I групою.

В залежності від строків захворювання пацієнтів, що надходили до лікарні, інвагінат під час пальпації передньої черевної стінки знаходився в різних зонах черевної порожнини. У дітей I групи найчастіше інвагінат розташувався в області правого підребер'я (21,43%), пупка (11,43%), в ілеоцекальному куту (11,43%), рідше – в лівій половині живота (4,29%). В половині випадків – 36 (51,43%) утворення неможливо було пропальпувати через занепокоєння дитини (рис. 5.4 А).

При проведенні пальпації передньої черевної стінки у дітей II групи інвагінат виявлявся в 55 (64,71%) випадках. Локалізація інвагінату при пальпації в більшості випадках визначалась в правій здухвинній ділянці (рис. 5.4 Б). В 30 (35,29%) випадках з різних причин не вдалося пропальпувати інвагінат.

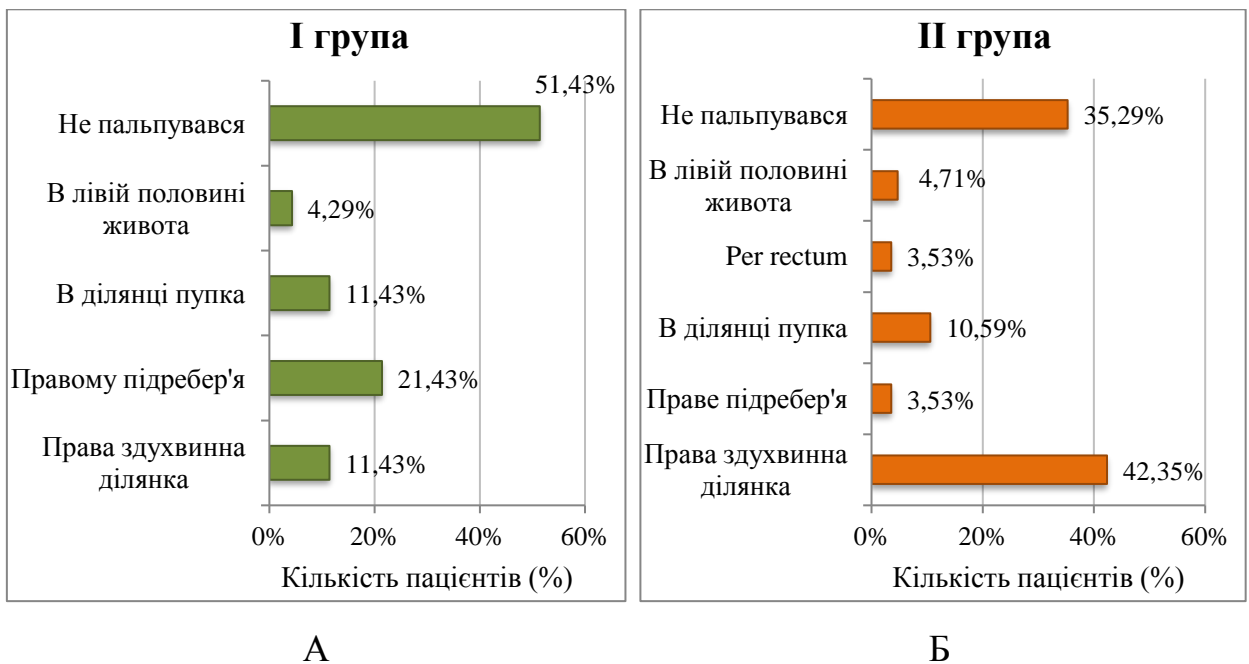


Рис. 5.4. Локалізація інвагінату під час пальпації живота у пацієнтів груп дослідження на момент госпіталізації.

Оглядова рентгенограма органів черевної порожнини виконана 23 (32,9%) пацієнтам I групи і 15 (17,6%) пацієнтам II групи. Проте, в понад третини випадків вона була неінформативною – 11 (47,8%) випадків у I групі і 5 (33,3%) у II групі ($\chi^2=0,78$, $p=0,376$). В 4 (17,4%) і 3 (20,0%) випадках, відповідно по групах, описано тінь інвагінату ($\chi^2=0,04$, $p=0,839$), а в 8 (34,8%)

і 7 (46,7%) випадках відмічались множинні рівні рідини, як ознака превалювання обтураційного компоненту та тривалої кишкової непрохідності ($\chi^2=0,54$, $p=0,464$). Отримані дані підкреслюють низьку інформативність оглядової рентгенографії у хворих з ГІК. Особливо на ранніх стадіях захворювання, оскільки інформативна цінність оглядової рентгенограми при ГІК набуває на пізніх строках, коли є виражені прояви обструктивного компоненту з відповідною рентгенологічною картиною.

Діагностична пневмоколонографія виконана у 34 (48,57%) пацієнтів I групи і 33 (38,82%) хворих II групи, та була інформативною в 82,35% і 93,94% випадках відповідно ($\chi^2=2,14$, $p=0,144$).

Із додаткових методів дослідження більш широко використовували сонографічну діагностику, яка виконана у 52 (61,18%) пацієнтів II групи. У більшості хворих, під час ехографічного дослідження черевної порожнини в правій клубовій ділянці – 34 (65,39%), або позаду печінки 8 (15,38%) спостерігалось неправильно-овоїдної форми утворення, з рівними, чіткими контурами, або циліндричної форми. Також при ультразвуковому дослідженні виявлялися класичні ехо-симптом «щипців» та симптом «надлишкової складчастості кишки» - 48,08%, в 63,46% випадках у структурі інвагінації візуалізувалися лімфатичні вузли, як гіпоехогенні утворення овальної форми, що мають рівні, чіткі контури.

Всім дітям II групи було проведено та проаналізовано лабораторні дослідження, в першу чергу – загальний аналіз, біохімічний аналіз крові з оцінкою ниркового, печінкового комплексів та рівня електролітів. Також до уваги бралися показники кислотно-основного стану крові.

У всіх дітей, що потребували хірургічного лікування (100%), відмічався лейкоцитоз у загальному аналізі крові більше 15 Г/л. У дітей, що потребували резекції кишки через некроз, лейкоцитоз в крові сягав більше 18 Г/л та мав тенденцію до зсуву лейкоцитарної формули вліво до юних форм лейкоцитів (табл. 5.2). Всі діти, яким виконана резекція некротично-зміненої кишки, мали зміни в кислотно-основному стані крові, що відмічалось зсувом до

метаболического ацидозу, що обумовлено явищами вираженої інтоксикації та дегідратації. Також фіксувалося збільшення концентрації іонів калію та натрію в крові.

Таблиця 5.2

Лабораторні показники крові у прооперованих пацієнтів з ГПК II групи

Лабораторні показники	Вид оперативного лікування			Межі норм лабораторних показників
	Хірургічна дезінвагінація (n=67)	Резекція некротично-зміненої кишки (n=14)	Резекція ділянки кишки з механічним фактором (n=6)	
КОС	–	Зсув у бік алкалозу у 100%	–	pH 7,32-7,42 (венозна кров)
Лейкоцитоз до 18 Г/л	84,1%	–	91,7%	4,0-9,0 г/л
Лейкоцитоз більше 18 Г/л	15,9%	100,0%	28,3%	4,0-9,0 г/л
Зниження рівня Na ⁺ та K ⁺	4,6%	83,3%	7,8%	Na ⁺ 3,8-6,2 мкмоль/л
				K ⁺ 130,5-156,6 мкмоль/л

Оперативне втручання дозволяє визначити анатомічну форму інвагінації кишечника, в даній роботі під час оперативного лікування 155 хворих були виявлені наступні анатомічні форми інвагінації (рис. 5.6): ілеоцекальна форма інвагінації зустрічалась найчастіше (рис. 5.5) – у 139 (89,68%) випадках (ілео-сика – 57,42%, саесо-сика – 12,26%, ілео-саесо-сика – 8,39%, ілео-ілео-сика – 11,61%).

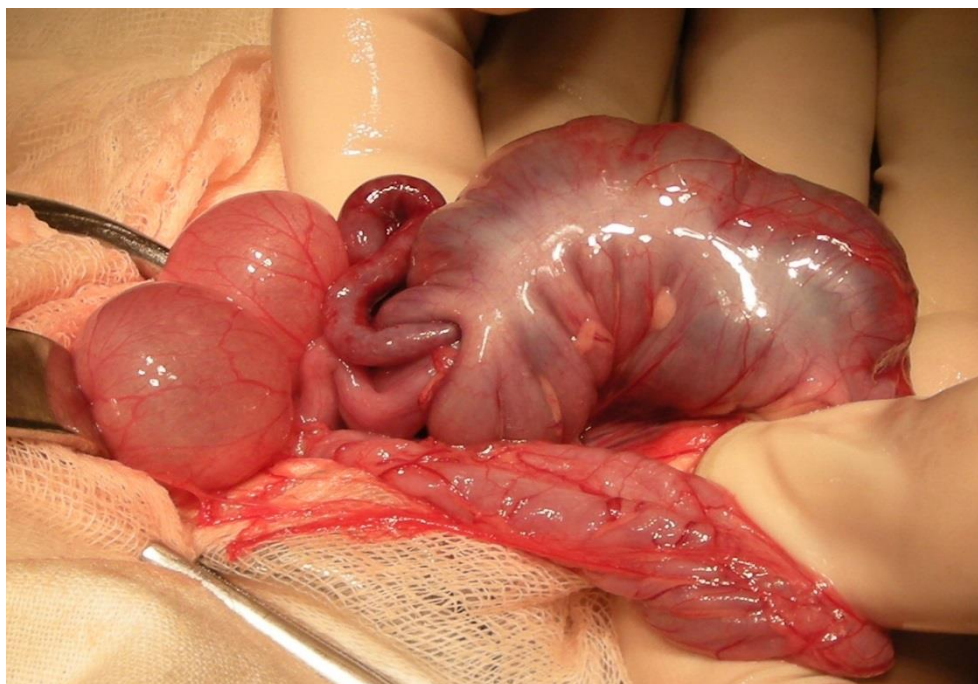


Рис. 5.5. Ілеоцекальна форма інвагінації (МКСХ № 2034, вік 6 міс., хлопчик).

Товстокишечна форма інвагінації зафіксована у 3 випадках і складає 1,94%, тонкокишкова інвагінація у 4 випадках – 2,58%. Також у 9 випадках під час оперативного втручання стосовно інвагінації кишечника інвагінат не було знайдено, але на стінці кишки відзначалося блюдцеподібне утворення, що свідчило про наявність інвагінату.

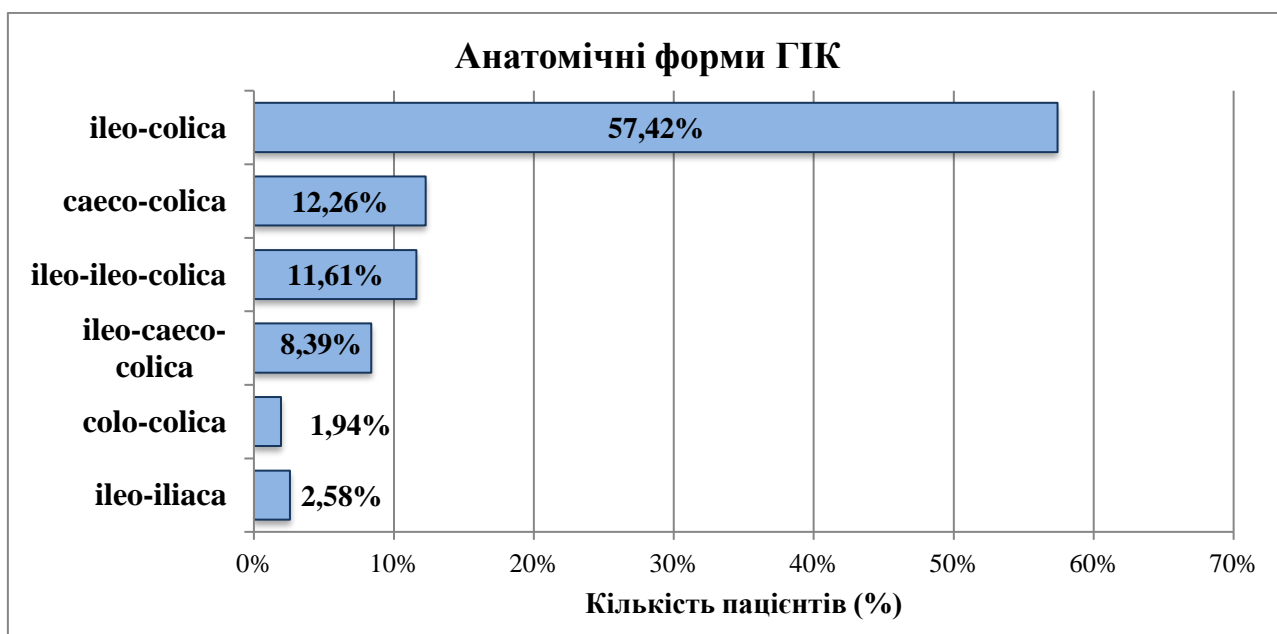


Рис. 5.6. Частота анатомічних форм гострої інвагінації кишечника у прооперованих хворих.

Оперативне лікування виконано всім 70 хворим з I групи. В усіх випадках проводилась інфузійна передопераційна підготовка протягом 2-4 годин. Хірургічна дезінвагінація у всіх випадках виконувалась під ендотрахеальним наркозом, з використанням переважно трансректального доступу. Інтраопераційно інвагінат виявлений у 64 (91,43%) пацієнтів. В 6 випадках (8,57%) інвагінат не знайшли, проте наявність блюдцеподібного вдавнення на стінці кишки, що є ознакою місця локалізації головки інвагінату, свідчить про те, що інвагінація була та інвагінат розправився. Довжина інвагінату складала в середньому $13,17 \pm 0,84$ см, а блюдцеподібне вдавнення знаходилось в середньому на відстані $13,88 \pm 1,39$ см від ілеоцекального куту.

Хірургічна дезінвагінація у всіх дітей виконувалась шляхом видоювання. У 22 дітей, що становлять третю частину оперованих (31,43%) або близько 4% від загальної кількості пацієнтів цього періоду дослідження ($n=572$) – кишка, що входила до складу інвагінату, визнана нежиттєздатною, це потребувало проведення резекції кишечника та накладання анастомозу чи кишкової стоми у зв'язку з тяжким станом дитини (рис. 5.7). Серед цих 22 пацієнтів, яким виконана резекція кишечника в 13 випадках накладено анастомоз «кінець в кінець», в 6 – анастомоз «кінець в бік» та в 3 випадках операція закінчилася накладанням кишкової стоми.

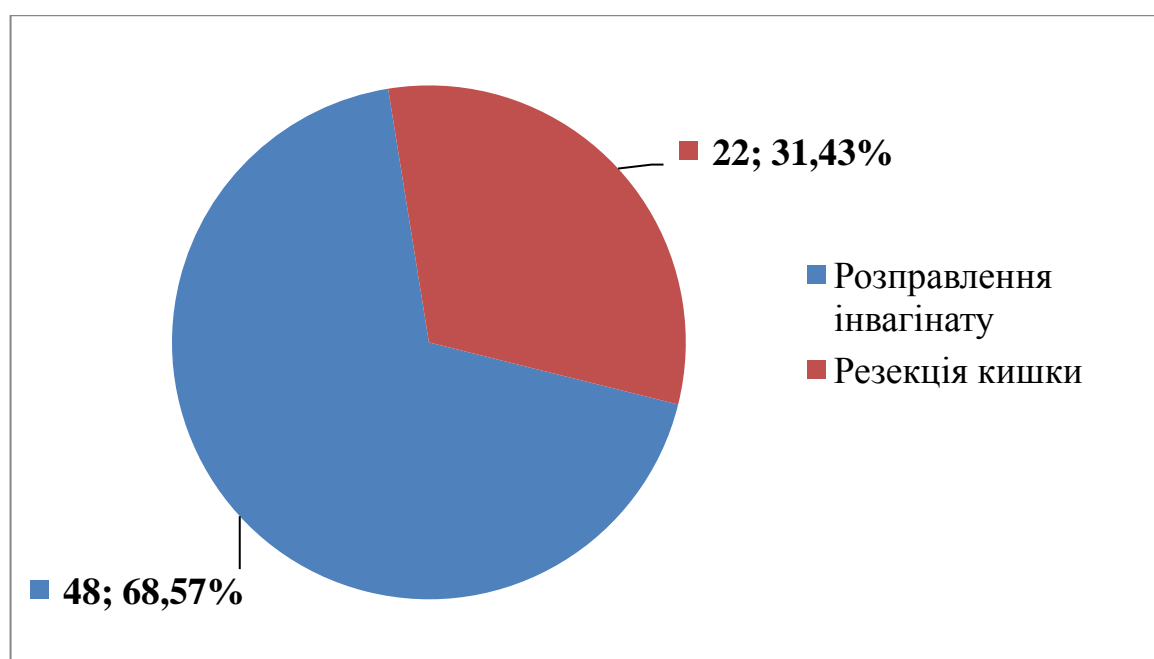


Рис. 5.7. Структура оперативних втручань у хворих I групи.

Серед прооперованих хворих у 17 (24,29%) випадках був виявлений механічний фактор [147,148,149,150,151], що став причиною інвагінації: дивертикул Меккеля – у 9 (12,86%), гіперплазовані лімфатичні вузли – у 5 (7,14%), поліпи – у 3 (4,29%) випадках.

В 46 (65,71%) випадках дітям виконана апендектомія. Середня тривалість оперативного лікування в I періоді становила $116,14 \pm 6,27$ хвилин, а середня тривалість знаходження у відділенні - 12,26 ліжко/днів.

У I групі хворих у 2 (2,86%) дітей виявилися ускладнення в післяопераційному періоді: в однієї дитині – нагноєння післяопераційної рани та в другій – неспроможність анастомозу.

Підводячи підсумки результатів оперативного лікування інвагінації кишечника у пацієнтів I групи, можна умовно припустити, що у 48 (68,57%) дітей абсолютних показань до операції не було, оскільки пацієнти не потребували резекції кишечника. Отже, ці діти з першої групи могли уникнути широкої лапаротомії у випадку, якщо б не було обмежень по термінах захворювання (якщо термін захворювання більше 24 годин - потрібно оперувати), з іншого боку, застосування мініінвазивних методик допомогло б уникнути великих розрізів і, відповідно, травматичності.

Враховуючи отримані результати лікування пацієнтів з ГІК I групи, було вирішено застосувати метод лапароскопії у випадках, коли звичайна консервативна дезінвагінація була не ефективна (Патент на корисну модель № 58202).

Поставлена задача вирішувалась наступним чином: у випадках, коли відомим способом консервативної дезінвагінації кишечника при відсутності протипоказань, що включав премедикацію, нагнітання повітря у пряму кишку у заданій нормі під рентгенологічним контролем, розправлення інвагінату шляхом збільшення норми повітря, що нагнічували до 80-130 мм.рт.ст, не вдавалося досягти розправлення інвагінату й надалі, що є показанням до хірургічної дезінвагінації, то в такому випадку проводити ще одну спробу консервативної дезінвагінації у тому ж режимі, але в умовах операційній, під

ендотрахеальним наркозом та під візуальним контролем за допомогою лапароскопа.

Використання наведеного способу під час розправлення інвагіату операційним шляхом, коли він не розправляється, в режимі нагнітання повітря 80-130 мм.рт.ст підвищує ефективність етапу консервативної дезінвагіації, завдяки додатковій м'язовій релаксації, збільшенню об'єму черевної порожнини та значно знижує ризик розправлення некротично зміненої ділянки кишечника завдяки безпосередньої візуалізації стану кишки лапароскопом.

Клінічний приклад. Хвора трирічна дитина надійшла 19.10.09 в клініку дитячої хірургії м. Дніпропетровська (МКСХ № 12337). За оцінкою клініки захворювання, анамнезу та лабораторних даних, а також відсутністю ускладнень органів черевної порожнини (перитоніту) була показана пневмоколонографія. Через 30 хв., після внутрішньом'язової премедикації 0,1 % розчином атропіну, 50 % розчином анальгіну й 1 % розчином димедролу, здійснювали діагностичну пневмоколонографію з рентгенівським контролем, шляхом нагнітання повітря у пряму кишку. Діагностичну пневмоколонографію проводили під тиском 30-40 мм рт.ст. та виконували оглядову рентгенографію черевної порожнини. Рентгенологічний контроль прямим та непрямыми ознаками підтверджував наявність інвагіації та орієнтовну її локалізацію. Після підтвердження здійснювали консервативне розправлення інвагіату шляхом підвищення внутрішньокишкового тиску повітря до 100-120 мм рт.ст. За даними рентгенівського контролю відмічалася міграція інвагіату у праву здухвинну ділянку. Консервативна дезінвагіація було неефективною.

Після передопераційної підготовки, хірургічну дезінвагіацію кишечника проводили в операційній залі, де під ендотрахеальним наркозом і лапароскопічним контролем, підтримуючи дихання за допомогою апарата штучної вентиляції легень, після введення норкурону, як міорелаксанту, здійснювали інтубацію трахеї, а в проекції нижньої параумбілікальної точці накладали пневмоперітоніум. На лівій здухвинній ділянці встановлювали 5 мм

порт маніпулятора. При ревізії кишечника, на ділянці правого підребер'я був виявлений інвагінат 3x10 см. Під лапароскопічним контролем здійснювали консервативну дезінвагінацію шляхом нагнітання повітря у пряму кишку під тиском до 80 мм рт.ст. (рис. 5.8) Дезінвагінація ефективна, «блюдеподібного вдавнення» знаходилось на відстані 10 см від ілеоцекального кута. Розправлений кишечник був визнаний життєздатним. Надалі – десуфляція, по 1 вузловому шву на рани, асептичні наклейки. На 4 добу дитина із задовільним станом була виписана зі стаціонару під нагляд хірурга за місцем мешкання.



Рис. 5.8 Лапароскопічно-асистована дезінвагінація (МКСХ № 711, вік 10 міс., хлопчик).

В наступних випадках для більш якісної ревізії, з метою перешкодження попадання повітря під тиском в проксимальні, відносно інвагінату, відділи кишечника, на ділянку здорової кишки короткочасно накладався м'який затискач без кремальєри. У випадках неможливості розправлення інвагінату в поєднанні з лапароскопічною тракцією та створенням пневмоколону, при визначенні нежиттєздатності кишки – проводилася мінілапаротомія з подальшою мануальною дезінвагінацією або резекцією ділянки інвагінату в межах здорових тканин і накладенням кишкового анастомозу.

Таким чином в II групі хворих застосовано малоінвазивний метод лапароскопічної або лапароскопічно-асистованої дезінвагінації кишечника (рис. 5.9; 5.10).

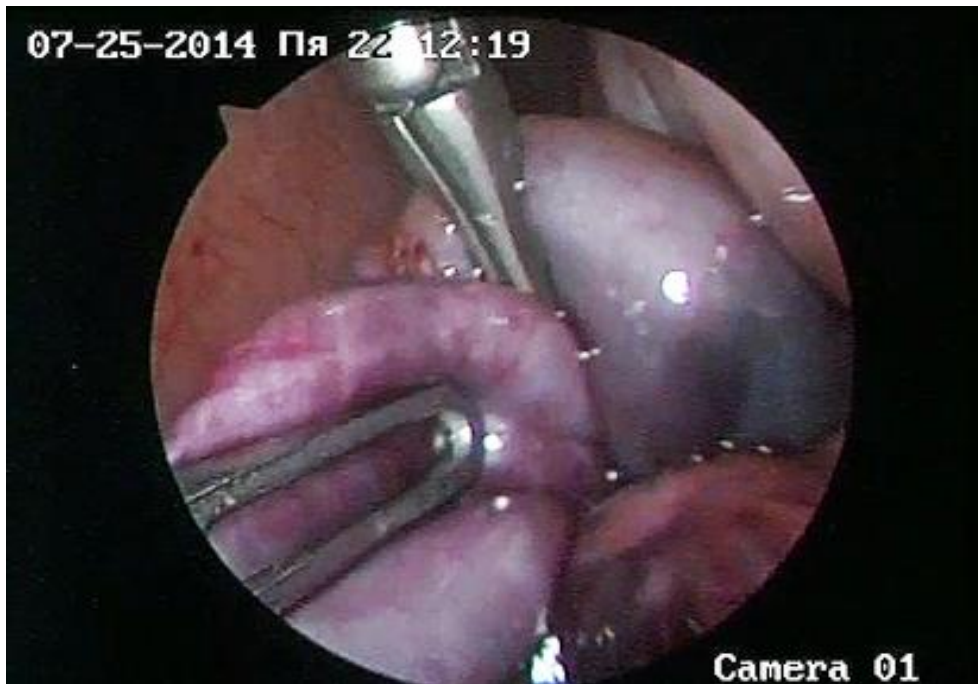


Рис. 5.9 Лапароскопічна дезінвагінація, складна тонко-тонкокишкова форма (МКСХ № 638, вік 11 міс., дівчинка).



Рис. 5.10 Лапароскопічна дезінвагінація, складна тонко-тонкокишкова форма. Стан кишки після дезінвагінації з характерними блюдцеподібними вдавленням (МКСХ № 638, вік 11 міс., дівчинка).

Загальна кількість прооперованих хворих з ГІК у II групі 85 хворих (20,58%). В 45 хворих, що складає 52,94% від прооперованих II групи, виконана дезінвагінація за зазначеною методикою, в 17 (20,0%) випадках операція починалась з оглядовій лапароскопії, що переходила до конверсії на лапаротомію/мінілапаротомію через наявні технічні труднощі, наявність дивертикулу Меккеля, недоцільність подальших спроб чи через недостатню кваліфікацію лікаря-хірурга на початкових стадіях кишкової інвагінації. В 23 (27,06%) випадках дезінвагінація виконана шляхом первинної лапаротомії через вкрай тяжкий стану хворого чи наявність медичних протипоказань до лапароскопії.

В 18 (21,18%) випадках кишка визнана нежиттєздатною, що потребувало проведення резекції кишечнику чи накладання кишкової стоми (рис. 5.11). Серед 18 пацієнтів, яким виконана резекція кишечнику, у 8 випадках виконано анастомоз «кінець в кінець», в 8 – анастомоз «кінець в бік» та в 2 випадках операція закінчилася накладання кишкової стоми.

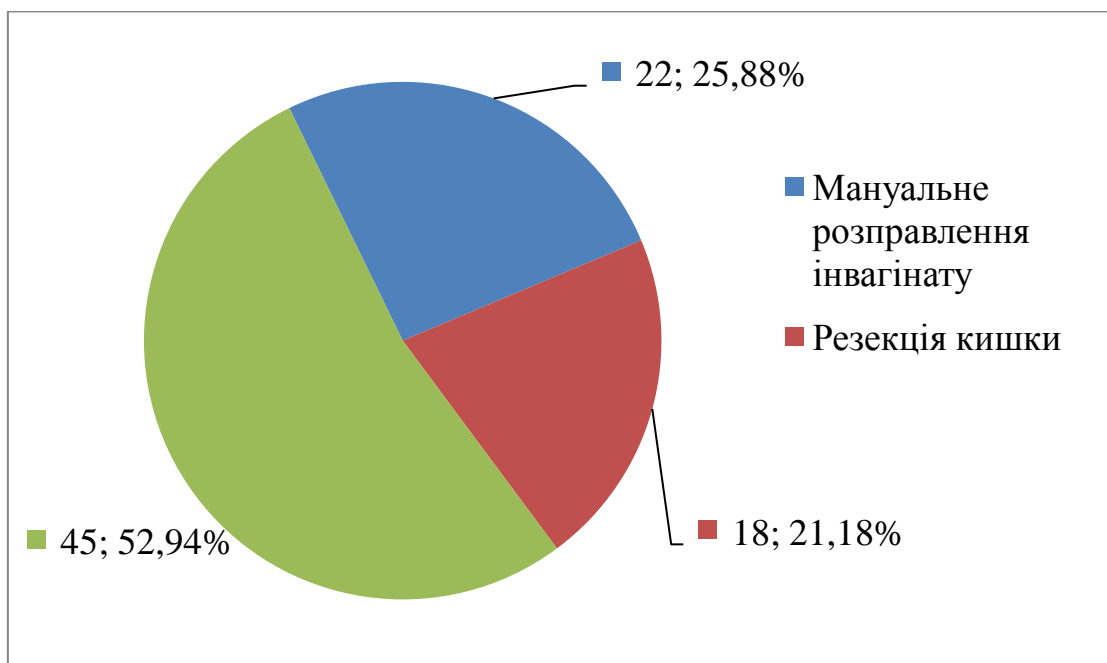


Рис. 5.11. Структура оперативних втручань у хворих з ГІК у II групі.

Серед прооперованих хворих у 12 (14,12%) випадках був виявлений механічний фактор, що став причиною інвагінації: дивертикул Меккеля – 6 (7,06%), гіперплазовані лімфатичні вузли – 3 (3,53%), поліпи – 2 (2,35%), пухлини – 1 випадок. У випадках з дивертикулом Меккеля в 4 хворих виконана дезінвагінація шляхом лапаротомії, в 2 випадках – лапароскопічним методом; у пацієнтів з гіперплазованими лімфатичними вузлами в 2 випадках виконана лапароскопічна дезінвагінація, в 1 випадку – лапаротомія; Діти, інвагінація у котрих була спровокована поліпозом оперувалися лапароскопічно з конверсією на лапаротомію (n=2); у випадку з новоутворенням була виконана лапаротомія. Як і в I групі, у II групі є 5 (5,88%) випадків, коли інтраопераційно інвагінат не знаходили, а тільки блюдцеподібне вдавнення, що свідчило про розправлення інвагінату консервативно ($\chi^2=0,42$, $p=0,516$).

Серед прооперованих хворих II групи довжина інвагінату складала в середньому $8,73\pm 0,94$ см, а блюдцеподібне вдавнення знаходилось в середньому на відстані $11,27\pm 1,22$ см від ілеоцекального кута. В 37 (43,53%) випадках виконане дронування черевної порожнини; апендектомія виконана в 43 (50,59%) випадках. Середня тривалість хірургічного лікування у II групі хворих складає $84,93\pm 5,07$ хвилин, а перебування хворих в стаціонарі в другій групі в середньому склала 9,52 ліжка/днів.

В 2 (2,35%) випадках після проведення лапароскопічно-асистованої дезінвагінації у дітей спостерігалось різке погіршення загального стану з появою клініки гострої ниркової недостатності. В одному (1,18%) випадку дитина була переведена до відділення інтенсивної терапії для стабілізації стану та корекції відповідної терапії. В біохімічних показниках дітей відмічались різкі підвищення показників ниркового комплексу, що свідчило про гостре ураження нирок. Дані випадки стали причиною підняття питання стосовно безпечності використання лапароскопії в умовах поєднання з внутрішньокишковою пневмокомпресією та виключення можливого негативного впливу даного методу. Для отримання відповідей було розроблено та проведено експериментальне дослідження для прицільного

вивчення впливу різкого короткочасного підвищення інтраабдомінального тиску на тваринній моделі.

Серед післяопераційних ускладнень у II групі хворих: в 1 випадку – нагноєння післяопераційної рани, а в другому випадку – перитоніт.

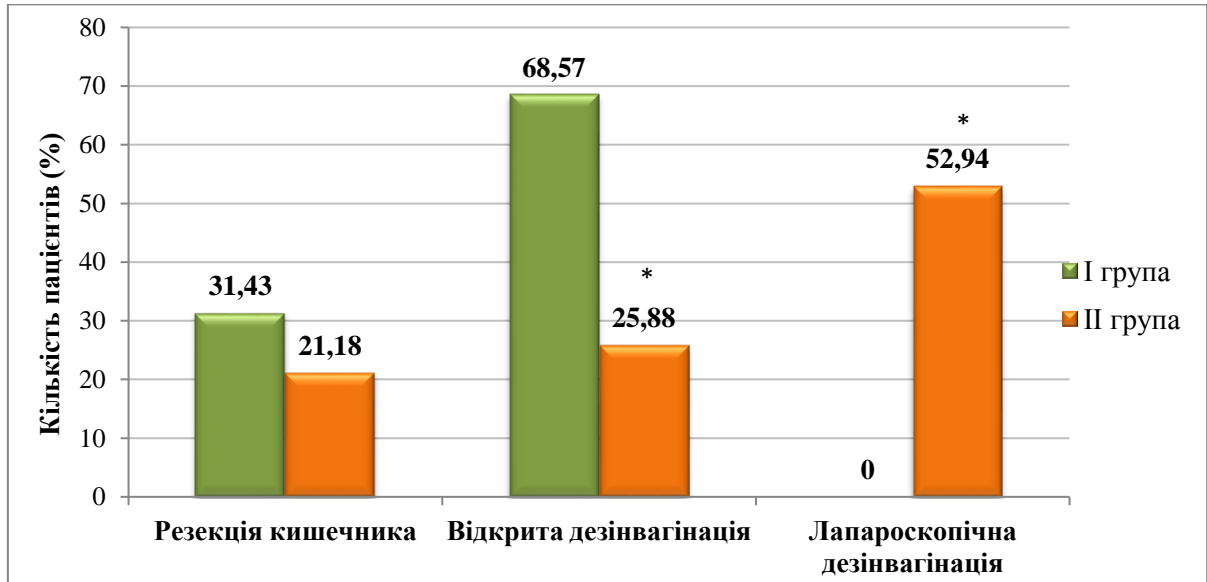


Рис. 5.12. Співвідношення видів хірургічного лікування у I та II групах: * – $p < 0,001$ порівняно з I групою.

Таким чином, порівнюючи частоту видів хірургічного лікування у різних групах дослідження, слід вказати, що застосування лапароскопічного контролю в поєднанні з консервативною дезінвагінацією шляхом виконання пневмокомпресії в умовах міорелаксації та ендотрахеального наркозу дозволяє суттєво зменшити кількість класичних лапаротомій – з 68,57% до 25,88% ($\chi^2=28,3$, $p < 0,001$) (рис. 5.12), зменшити травматичність, середньої тривалості оперативного втручання – з $116,14 \pm 6,27$ хвилин до $84,93 \pm 5,07$ хвилин ($p < 0,001$), а також зменшити середню кількість ліжок/днів на 2,74 дні.

Отримані дані проведеного клінічного та експериментального дослідження стали підставою для розробки алгоритму діагностики та лікування гострої інвагінації кишечника у дітей, яка є вдосконаленням існуючих (рис. 5.13).

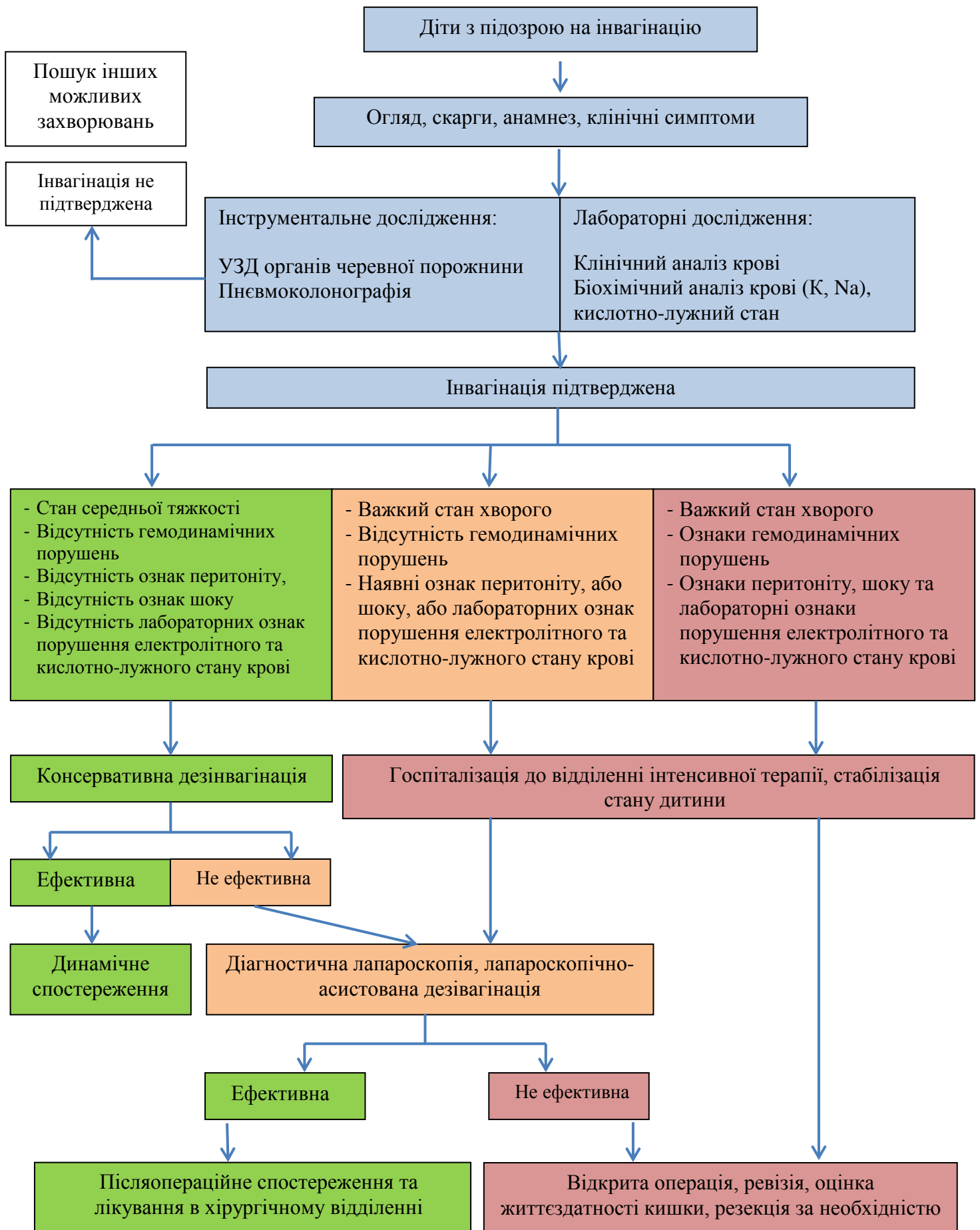


Рис. 5.13. Алгоритм діагностики та лікування гострої інвагінації кишечника у дітей.

За матеріалами розділу опубліковано:

В. А. Дігтяр, О. М. Барсук, **М. В. Савенко**, О. П. Гладкий. Діагностика та лікування інвагінації кишечника у дітей. *Галицький лікарський вісник*. 2016. Т. 23, № 3 (ч.1). С. 102-104.

Digtyar V.A., Sushko V.I., Barsuk O.M., **Savenko M.V.**, Gladkyu O.P., Koval, S.V., Sadovenko, O.G. Our experience in the diagnosis and treatment of intussusception in children. *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шурика*. 2018, Вип. 29. С. 326-330. ISSN 2227-7404

Savenko Maksim, Degtyar Valeriy, Barsuk Aleksandr, Koval Sergey Treatment of intussusceptions in children. Single center experience. *15th Congress of the European Paediatric Surgeons' Association*. Dublin, Ireland, 18–21 June 2014. Dublin, 2014. P. 404–405.

Дігтяр В.А., Сушко В.І., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий А.П. Лапароскопія в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. *Матеріали XXIII з'їзду Хірургів України*. (Київ, 21–23 жов. 2015 р.). Київ, 2015. С. 410-411.

Digtyar V, Barsuk O, **Savenko M**, Koval S, Gladkyu O. Diagnosis and treatment of intussusceptions in children. Our experience. *Pediatric Colorectal Club. 24th International Meeting*. Limassol, Cyprus, 14-16 May 2017. Limassol, 2017. P 423-424.

Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Камінська М.О., Коваль С.В., Гладкий О.П., Лук'яненко Д.М., Денисенко В.Е. Використання малоінвазивних методів лікування інвагінації кишечника у дітей. *Збірник наукових праць XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова*. Київ, Клін. хірургія, 2018. С.461-462.

АНАЛІЗ ТА ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Не дивлячись на те, що інвагінація кишечника відома медицині більше 400 років, дана патологія не втрачає своєї актуальності і продовжує залишатися частим, важкими хірургічним захворюванням дитячого віку. Безумовно, існуюча на сьогодні низька смертність дітей з інвагінацією кишечника, високий відсоток успішних консервативних дезінвагінацій, мінімізація хірургічної травматичності – все це є результатом праць цих століть. Однак ще не на всі питання отримані відповіді, ще не всі методи лікування і діагностики досягли досконалості. Тому, на перший погляд, зрозуміла, характерна та специфічна клінічна картина гострої інвагінації, продовжує своєю підступною різноманітністю збивати з пантелику практикуючих лікарів. Тож це дослідження є ще одним внеском у базу знань даного захворювання дитячого віку.

Робота виконана на основі експериментальних та клінічних досліджень. В клінічній частині матеріалом для дослідження стали результати спостереження, обстеження та лікування 985 дітей з ГІК, що знаходились на лікуванні в КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР» з 1995 по 2017рр. Обстеження пацієнтів з ГІК виконано відповідно до протоколу діагностики та лікування гострої інвагінації кишечника Міністерства охорони здоров'я України.

Більшість дітей з ГІК були віком від 3 міс. до 12 міс. (77,46 %), що узгоджується з даними літератури. Мінімальний вік пацієнтів склав 2 міс., максимальний 15 років. Хлопчиків було майже вдвічі більше, ніж дівчат – 644 (65,38 %) проти 341 (34,62 %). Половина дітей 506 (51,37 %) були госпіталізовані зі строком 13-24 години від початку захворювання, 308 (31,27 %) дітей – до 12 годин, 171 (17,36 %) – з тривалістю захворювання понад 24 годин.

В залежності від методу спостереження (ретроспективний, проспективний), з погляду на існуючі дискусії, щодо тактики лікування ГІК у дітей, пацієнтів розділено на дві групи.

У першому періоді спостереження (1995-2007 рр.), що відповідає I групі пацієнтів (n=572) консервативне лікування застосовувалося при термінах захворювання не більше ніж 18-24 годин та у віковій категорії дітей до 3 років, а показаннями до оперативного лікування були давність захворювання більше 24 годин, вік дитини старше 3 років та рецидив інвагінації.

II група дітей (n=413) відповідає другому періоду дослідження 2008-2017 рр. При виборі методу лікування у хворих II групи також враховувалися давність захворювання, рецидив інвагінації та вік дитини, але ці критерії не були протипоказанням для проведення спроби консервативного лікування. Абсолютними показаннями до оперативного лікування у II групі були: наявність перитоніту, шоку, ознак важких гемодинамічних розладів (важкий стан дитини) та неефективність консервативного лікування. Також відносним показанням до хірургічного лікування були неодноразово повторювані епізоди ГІК та вік дітей старше 5 років.

З 1995 по 2017 рр. прооперовано 155 (15,74 %) дітей з приводу ГІК. В 69 (44,52 %) випадках операція виконана через неефективність консервативного лікування, 80 (51,61 %) дітям за наявності протипоказань до консервативного лікування, та 6 (3,87 %) дітям було виконано повторне хірургічне лікування з приводу рецидиву інвагінації кишечника. З метою визначення оптимальних критеріїв при виборі лікувальної тактики у пацієнтів з ГІК і обґрунтування ефективних методів хірургічного лікування, був проведений ретельний аналіз результатів оперативного лікування в двох групах дослідження.

Хірургічна дезінвагінація в I групі (n=70) в усіх випадках виконана шляхом лапаротомії з використанням, переважно, трансректального доступу, сама мануальна дезінвагінація виконувалась шляхом видоювання. У 22 дітей (31,43%) проведено резекцію кишечника через наявність некротичних змін з

наступним накладання аностомозу (n=19) чи кишкової стоми (n=3). Серед прооперованих хворих у 17 (24,29%) випадках був виявлений механічний фактор, що став причиною інвагінації.

Підводячи підсумки результатів оперативного лікування інвагінації кишечника у пацієнтів I групи, можна умовно припустити, що в 48 (68,57%) дітей абсолютних показань до операції не було, за умови можливості дезінвагінації, оскільки пацієнти не потребували резекції кишечника. Враховуючи отримані результати лікування пацієнтів з ГІК I групи, було вирішено застосувати метод лапароскопії в комбінації з внутрішньокишковою пневмокомпресією у випадках наявності протипоказань з приводу строків захворювання та у разі неефективних спроб консервативної дезінвагінації (Патент на корисну модель № 58202).

На етапах застосування зазначеного методу дезінвагінація виникли питання про безпеку проведення даного лікування, що й послугувало основним напрямком виконання даної наукової роботи, метою якої було вивчити, проаналізувати і вдосконалити методи діагностики й лікування гострої інвагінації кишечника у дітей та, що не менш важливо, експериментально визначити безпечність застосування комбінації методів.

В II групі всього прооперовано 85 хворих (20,58%), в 45 хворих (52,94%) застосовували лапароскопічну або лапароскопічно-асистовану дезінвагінацію за зазначеною методикою, в 17 (20,0%) випадках операція починалась з оглядовій лапароскопії, що переходила до конверсії на лапаротомію. В 23 (27,06%) випадках дезінвагінація виконана шляхом первинної лапаротомії через вкрай тяжкий стану хворого, чи наявність протипоказань до лапароскопії.

В 18 (21,18%) випадках кишка визнана нежиттєздатною, що потребувало проведення резекції кишечника з накладанням кишкового аностомозу (n=16), чи накладання кишкової стоми (n=2). Стосовно стомування в обох випадках пацієнтам була накладена ілеостома.

В 2 (2,35%) випадках після проведення лапароскопічно-асистованої дезінвагінації у дітей спостерігалось різке погіршення загального стану з появою клініки гострої ниркової недостатності. В одному (1,18%) випадку дитина була переведена до відділення інтенсивної терапії для стабілізації стану та корекції відповідної терапії. В біохімічних показниках дітей відмічалися різкі підвищення показників ниркового комплексу, що свідчило про гостре ураження нирок. Дані випадки спонукали до вивчення питання безпеки використання лапароскопії в умовах поєднання з внутрішньокишковою пневмокомпресією та виключення можливого негативного впливу даного методу. Для отримання відповідей було розроблено карту експерименту для прицільного вивчення впливу різкого короткочасного підвищення інтраабдомінального тиску на тваринній моделі.

В ході експерименту була штучно змодельована інтраабдомінальна гіпертензія, рівні тиску якої можуть виникати в черевній порожнині дитини в процесі виконання дезінвагінації шляхом комбінації внутрішньокишкової пневмокомпресії та лапароскопічного контролю. За результатами експерименту вивчено вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на функціонально-морфологічний стан внутрішніх органів черевної порожнини та заочеревинного простору. Отримані результати визначили безпечні межі рівня та тривалості інтраабдомінального тиску. Визначено, що найбільш безпечним є внутрішньочеревний тиск 20 мм рт. ст. за всіма термінами дослідження, про що свідчать дані, отримані на період відновлення будови досліджених органів. Виражені реактивні та деструктивні зміни відмічено за тиском 30 мм рт. ст. через 30 та 60 хв. Під тиском 40 мм рт. ст. на всі терміни дослідження в гострому експерименті та етапах відновлюваного періоду зафіксовано деструктивні прояви в тканинах нирок, наднирниках та печінці.

Таким чином експериментально підтверджено, що неконтрольоване підвищення внутрішньочеревного тиску при використанні лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією може негативно вплинути на стан дитини і викликати функціональні та органічні зміни з боку

органів черевної порожнини та заочеревинного простору, особливо на функцію нирок та наднирників.

Отримані дані свідчать, що у разі проведення оперативного втручання, пов'язаного з підвищеним внутрішньочеревним тиском, необхідно проводити профілактичні заходи щодо запобігання ускладнень в будові досліджених внутрішніх органів – нирок, наднирників та печінки.

Розроблено метод безпечного малоінвазивного лапароскопічного лікування інвагінації кишечника у дітей та показання до його використання.

Вивчені та проаналізовані результати лікування інвагінації кишечника у дітей, виконано оцінку отриманих результатів. Розроблено та впроваджено в практику алгоритм діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей.

Підводячи підсумки застосування лапароскопічного контролю в поєднанні з консервативною дезінвагінацією шляхом виконання пневмокомпресії в умовах міорелаксації та ендотрахеального наркозу дозволяє, з дотриманням безпечних меж, суттєво зменшити кількість класичних лапаротомій і як наслідок – травматичність, зменшити тривалість оперативного втручання та кількість ліжко/днів перебування дитини в хірургічному стаціонарі.

Висновки

Дисертаційна робота містить в собі узагальнення теоретичної бази знань, розуміння та вирішення актуальних медичних завдань щодо покращення діагностики та лікування дітей з інвагінацією кишечника та надає відповіді щодо безпечності використання запропонованого методу лікування, ґрунтуючись на результатах експериментального дослідження.

1. Гостра інвагінація кишечника залишається найбільш частим видом набутої кишкової непрохідності у дітей раннього віку та в 15,74% випадків потребує хірургічного лікування, а з них в 26,45% виконана резекція кишечника. Також встановлено, що значне підвищення внутрішньочеревного тиску при використанні лапароскопії в поєднанні з внутрішньокишковою пневмокомпресією негативно впливає на стан дитини та викликати функціональні та органічні зміни з боку органів черевної порожнини та заочеревинного простору.

2. В гострому експерименті на тваринах під дією підвищеного внутрішньочеревного тиску в будові нирок, наднирників і печінки визначено реактивні зміни або дегенеративні порушення в залежності від величини тиску та тривалості його дії. В умовах хронічного експерименту (відновлювальний період) досліджено віддалені негативні наслідки дії тиску на внутрішні органи. Найбільш безпечним є внутрішньочеревний тиск 20 мм рт. ст. за всіма термінами дослідження, про що свідчать дані, отримані на період відновлення стану досліджених органів. Виражені реактивні та деструктивні зміни відмічені за тиском 30 мм рт. ст. через 30 та 60 хв. Під тиском 40 мм рт. ст. на всі терміни дослідження в гострому експерименті та етапах відновлюваного періоду зафіксовано деструктивні прояви. Структурних порушень в оболонках та слизової кишечника за всіма режимами внутрішньочеревного тиску не встановлено. Отримані експериментальні дані свідчать, що комбінація лапароскопічно-асистованої дезінвагінації з внутрішньокишковою пневмокомпресією має проводитися з чітким

контролем рівня тиску та часу його тривалості. Безпечний є рівень внутрішньокишкового тиску 80 мм рт. ст. у поєднанні з інтраабдомінальним 8-12 мм рт. ст. та тривалістю до 15 хвилин.

3. Розроблено метод лікування інвагінації кишечника (патент України №58202) шляхом безпечного поєднання класичної консервативної дезінвагінації повітрям та лапароскопічного методу. Застосування запропонованого методу в умовах міорелаксації та ендотрахеального наркозу є оптимальним у випадках неефективності консервативної дезінвагінації або наявності відносних протипоказань та дозволяє на 42,69% знизити кількість класичних лапаротомій.

4. Застосування лапароскопічного контролю в поєднанні з консервативною дезінвагінацією шляхом виконання пневмокомпресії в умовах міорелаксації та ендотрахеального наркозу дозволяє суттєво зменшити кількість класичних лапаротомій – з 68,57% до 25,88% ($\chi^2=28,3$, $p<0,001$) (рис. 5.8), зменшити травматичність, зменшити середню тривалість оперативного втручання – з $116,14\pm 6,27$ хвилин до $84,93\pm 5,07$ хвилин ($p<0,001$), а також зменшити середню кількість ліжок/днів на 2,74 дні.

5. Спираючись на отримані результати лікування ГІК нами розроблено алгоритм діагностики та лікування ГІК у дітей. При відсутності клінічних ознак тяжкого стану дитини, перитоніту, шоку спроба консервативного лікування інвагінації кишечника у дітей може бути зроблена незалежно від тривалості захворювання при неефективності, чи наявності протипоказань методом вибору є лапароскопічна або лапароскопічно-асистована дезінвагінація.

За результатами впровадження розробленого алгоритму діагностики та лікування ГІК, що включає діагностику, консервативне та хірургічне лікування в залежності від наявності зазначених показань та протипоказань, дозволяє в 88,65% провести консервативну дезінвагінацію, в 52,94% виконати дезінвагінацію шляхом використання лапароскопії та в 47,06% застосувати класичну мануальну дезінвагінацію шляхом лапаротомії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Консервативне лікування гострої інвагінації кишечника у дітей можливо проводити зі строком захворювання понад 24 години. Основну роль в показанні до хірургічної дезінвагінації відіграє загальний стан дитини, ознаки гемодинамічних порушень клінічні прояви перитоніту та стан шоку.

2. У випадках неефективності консервативного лікування, за наявності технічних можливостей та відсутності протипоказань, виконувати лапароскопічну або лапароскопічно-асистовану дезінвагінацію шляхом комбінації внутрішньокишкової пневмокомпресії та відеолапароскопічного контролю.

3. Використання лапароскопічно-асистованої дезінвагінації має проводитися з рівнем внутрішньокишкового тиску не вище 80-100 мм рт. ст. у поєднанні з інтраабдомінальним 8-12 мм рт. ст. та тривалістю до 15 хвилин.

4. З метою оптимізації медичної допомоги дітям з ГІК рекомендовано користуватися наданим алгоритмом лікувально-діагностичних заходів, який дозволяє покращити результати лікування за рахунок зниження травматичності та забезпечення швидкого відновлення функції ШКТ шляхом зменшення кількості класичних лапаротомій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Holcomb GW, Murphy JP, Ostlie DJ. Ashcraft's Pediatric Surgery. 6th ed. London; New York: Saunders/Elsevier; 2014. 1192 p.
2. Сушко ВИ, Кривченя ДЮ, Дегтярь ВА. Хирургия детского возраста : учеб. Киев: Медицина; 2015. 568 с.
3. Рибальченко ВФ, Русак ПС, Стахов ВВ. Особливості діагностики та лікування інвагінації кишечника у дітей. Арх. клініч. медицини. 2014;2:99-100.
4. Гриценко МІ, Гриценко ЄМ. 30-річний досвід лікування інвагінації кишечника у дітей власним способом. Галиц. лікар. вісник. 2016; 23(3,1):68-72.
5. Беляев МК. Инвагинация кишечника у детей: расширение показаний к консервативному лечению [диссертация]. Москва; 2004. 192 с.
6. Дронов АФ, Поддубный ИВ, Котлобовский ВИ. Эндоскопическая хирургия у детей. Москва: ГЭОТАР–МЕД; 2002. с. 107-13.
7. Grosfeld JL. Pediatric Surgery. 6th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2006. 2384 p.
8. Исаков ЮФ, Разумовский АЮ, Дронов АФ. Детская хирургия. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2015. 1040 с.
9. Ravitch MM. Intussusception in Infants and Children. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1959. p. 3-11.
10. Raffensperger JG, Baker RJ. Postoperative intestinal obstruction in children. Arch Surg. 1967;94:450-9.
11. Lloyd G. Hippocratic Writings. 4th. London: Penguin; 1983. p. 186-206.
12. Stringer MD, Willettz IE. John Hunter, Frederick Treves and Intussusception. Annals of the Royal College of Surgeons. 2000;82(1):8-23.
13. Leichtenstern O. Intussusception, Invagination, und Darmein Schiebung. Ziemssens Cyclopaedia of the Practice of Medicine. 1877;7:610-24.

14. Davis CF, McCabe AJ, Raine PA. The Ins and Outs of Intussusception: History and Management over the Past Fifty Years. *J of Pediatric Surgery*. 2003;38:60-4.
15. Morgagni GB. *The Seats and Causes of Diseases Investigated by Anatomy*. New York: Hafner; 1960. p. 154-63.
16. Raffensperger JG. *Children's surgery: a worldwide history with contributing specialists*. London: McFarland & Co; 2012. p. 347.
17. Langstaff G. Intussusception. *Edinburgh Medical and Chirurgical J*. 1807;3:262-8.
18. Казушиц ВЛ, Протасевич АИ. Редкие формы острой кишечной непроходимости : метод. рек. Минск: БГМУ; 2008. 23 с.
19. Mitchell S. Intussusception in Children. *Lancet*. 1836;904:1837-8.
20. Greig D. On Insufflation as a Remedy in Intussusception. *Edinburgh Medical J*. 1864;10:306-15.
21. McDermott VG. Childhood Intussusception and Approaches to Treatment: A Historical Review. *Pediatric Radiology*. 1994;24:153-5.
22. Hutchinson JA. Successful Case of Abdominal Section for Intussusception. *Proceedings of the Royal Medical and Chirurgical Society*. 1873;7:195-8.
23. Treves F. Intussusception. In: *Intestinal Obstruction: Its Varieties with their Pathology, Diagnosis and Treatment*. 2nd edn. London: Cassel. 1899. p. 141-84;
24. Forest WE. Intussusception in Children. *American J of Obstetrics*. 1886;19:673-97.
25. Ravitch MM, McCune JR. Reduction of Intussusception by Hydrostatic Pressure: An Experimental Study. *Bulletin of Johns Hopkins Hospital*. 1948;82:550-68.
26. Berman EJ, Kimble JW. Barium Enema for Intussusception in Infants and Children. *Archives of Surgery*. 1966;92:508-13.

27. Retan GM. Nonoperative Treatment of Intussusception. *Am J of Disease in Childhood*. 1927;33:765-70.
28. Бутакова НА. Рецидивирующая и самостоятельно расправляющаяся инвагинация кишечника у детей [автореферат]. Ярославль; 2011. 104 с.
29. Ravitch MM. Reduction of Intussusception by Barium Enema. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*. 1954;99:431-5.
30. Мондор Г. Неотложная диагностика: живот. Москва; Ленинград: Биомедгиз; 1937. 1358 р.
31. Николаєва НГ. Педіатрична хірургія. Вибрані лекції : навч. посіб. Одеса: Одес. держ. мед. ун-т; 1999. 188 с.
32. Jenke AC, Klaassen-Mielke R, Zilbauer M, Heininger U, Trampisch H, Wirth S. Intussusception: incidence and treatment-insights from the nationwide German surveillance. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 Apr;52(4):446-51. DOI:10.1097/MPG.0b013e31820e1bec.
33. Ito Y, Kusakawa I, Murata Y, Ukiyama E, Kawase H, Kamagata S, et al. Japanese guidelines for the management of intussusception in children, 2011. *Pediatr Int*. 2012 Dec;54(6):948-58. DOI:10.1111/j.1442-200X.2012.03622_1.x.
34. Huppertz HI, Soriano-Gabarró M, Grimpel E, Franco E, Mezner Z, Desselberger U, et al. Intussusception among young children in Europe. *Pediatr Infect Dis J*. 2006 Jan;25(1 Suppl):S22-9.
35. Tota-Maharaj R, Rampersad B, Indalsingh R. Barium enema reduction of intussusception in a developing country. *West Indian Med J*. 2010 Oct;59(5):535-9.
36. Soosman SK, Li JC, Roper GE, Wexler AS, Stein-Wexle R, Sanchez TR. Improvements to a Novel Device Simulating Pneumatic Intussusception Reduction. *Open J of Radiology*. 2013;3:73-7. DOI: 10.4236/ojrad.2013.32011.
37. Hong Kong Intussusception Study Group. Intussusception trends in Hong Kong children. *Hong Kong Med J*. 2007 Aug;13(4):279-83.

38. Masayoshi M, Keiko S, Hisao M, Kusuma G, Holl K. Intussusception in Japanese infants: Analysis of health insurance claims database. *Open J of Pediatrics*. 2013;3:311-6. DOI: 10.4236/ojped.2013.34056.
39. Bateni C, Stein-Wexler R, Wootton-Gorges SL, Li CS. Radiology residents' experience with intussusception reduction. *Pediatr Radiol*. 2011;41(6):721–6. DOI:10.1007/s00247-010-1923-0
40. Shakya VC, Agrawal CS, Sinha AK, Bhatta NK, Khania S, Adhikary SJ. Childhood Intussusception: A Prospective Institutional Study at BPKIHS. *J of Nepal Paediatric Society*. 2013;31:6-10. DOI: 10.3126/jnps.v31i1.3862.
41. Ugwu BT, Legbo JN, Dakum NK, Yiltok SJ, Mbah N, Uba FA. Childhood intussusception: a 9-year review. *Ann Trop Paediatr*. 2000 Jun;20(2):131-5.
42. Рошаль ЛМ. Методика консервативного лечения острой инвагинации кишок у детей путем дозированного введения воздуха. В: Методики по диагностике, лечению и профилактике заболеваний, разработанные и усовершенствованные в МОНИКИ. Москва; 1970. с. 62-3.
43. Горбатюк ОМ, Міхнушева ОС, Ужинська КГ. Кишкова інвагінація у дітей (аналіз літературних даних і власних спостережень). *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2018;8(1):43-7.
44. Моравська ОА, Дмитрієва КЮ, Дмитрієв ДВ. Інвагінація кишечника у дітей: клініко-діагностичні паралелі, досвід лікування. *Клініч. хірургія*. 2016;7:46–9.
45. Стахов ВВ. Критерії діагностики та особливості лікувальної тактики при інвагінації кишечника у дітей. *Хірургія дит. віку*. 2016;3-4:42-50.
46. Marsicovetere P, Ivatury SJ, White B, Holubar SD. Intestinal Intussusception: Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Clin Colon Rectal Surg*. 2017 Feb;30(1):30-9. DOI: 10.1055/s-0036-1593429.
47. Winslow BT, Westfall JM, Nicholas RA. Intussusception II *Am Fam - Physician*. 1996 Jul;54(1):213-7, 220.

48. Ito Y, Kusakawa I, Murata Y, Ukiyama E, Kawase H, Kamagata S, et al. Japanese guidelines for the management of intussusception in children. *Pediatrics International*. 2012;54:948-58. DOI:10.1111/j.1442-200X.2012.03622_1.x
49. Veken E, Cobut M, Khelif K. Appendiceal intussusceptoin: preoperative diagnosis. In: 7th European congress of pediatric surgery; 2006 May 10-13; Maastricht-the Netherlands; 2006. p. 198.
50. Birkhahn R, Fiorini M, Gaeta TJ. Painless intussusception and altered mental status. *Am J Emerg Med*. 1999 Jul;17(4):345-7.
51. Спахі ОВ, Лятуринська ОВ, Пахольчук ОП. Діагностика та лікування інвагінації кишечника в дітей. *Здоров'є ребенка*. 2016;5:154-61.
52. Фельдман ХИ. Инвагинация и эвагинация кишок в детском возрасте. 2-е изд. Москва: Медицина. 1977. 152 с.
53. Рибальченко ВФ, Русак ПС, Стахов ВВ. Діагностичні критерії оцінки стадії інвагінації кишечника у дітей. *Галиц. лікар. вісник*. 2016;23(3,3):6-7.
54. Морозов ДА, Городков СЮ, Розинов ВМ. Инвагинация кишечника у детей. *Рос. вестн. детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014;4(1):103-10.
55. Kwon H, Lee JH, Jeong JH, Yang HR, Kwak YH, Kim DK, et al. Practice Guideline for Postreduction Management of Intussusception of Children in the Emergency Department. *Pediatr Emerg Care*. 2019 Aug;35(8):533-8. DOI: 10.1097/PES.0000000000001056
56. Roeyen G, Jansen M, Hubens G, Vaneerdeweg W, Eyskens E. Intussusception in infants: an emergency in diagnosis and treatment. *Eur J Emerg Med*. 1999 Mar;6(1):73-6.
57. Yamamoto LG, Morita SY, Boychuk RB, Inaba AS, Rosen LM, Yee LL, et al. Stool appearance in intussusception: assessing the value of the term "currant jelly". *Am J Emerg Med*. 1997 May;15(3):293-8.
58. Jiang J, Jiang B, Parashar U. Childhood intussusception: a literature review. *PLoS ONE*. 2013 Jul 22;8(7):e68482. DOI:10.1371/journal.pone.0068482.

59. Del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U, et al. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics*. 1999 Mar-Apr;19(2):299-319.

60. Schmit P, Rohrschneider WK, Christmann D. Intestinal intussusception survey about diagnostic and nonsurgical therapeutic procedures. *Pediatr Radiol*. 1999 Oct;29(10):752-61.

61. Филиппов ЮВ, Староверова ГА, Горяинов ВФ, Антонов АИ. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей. *Дет. хирургия*. 2001;4:8-10.

62. Lui KW, Wong HF, Cheung YC, See LC, Ng KK, Kong MS, et al. Air enema for diagnosis and reduction of intussusception in children: clinical experience and fluoroscopy time correlation. *J Pediatr Surg*. 2001 Mar;36(3):479-81.

63. Русак ПС, Рыбальченко ВФ, Стахов ВВ, Акмоллаев ЕС. Лечение инвагинации кишечника у детей. *Хирургия дет. возраста*. 2012;1:71-4.

64. Noguchi A, Nakagomi T, Kimura S, Takahashi Y, Matsuno K, Koizumi H, et al. Incidence of intussusception as studied from a hospital-based retrospective survey over a 10-year period (2001-2010) in Akita Prefecture, Japan. *Jpn J Infect Dis*. 2012 Jul;65(4):301-5.

65. Пугачев АГ, Тихонов ЮА. Консервативное лечение инвагинации у детей. *Вестн. хирургии*. 1960;11:53-8.

66. Христич АД, Портной ВМ. Лечение инвагинации кишок у детей. *Клинич. хирургия*. 1977;6:9-12.

67. Haller JO, Slovis TL, Aparna Joshi, editors. *Pediatric Radiology: An Introduction for Medical Students, Residents, and Pediatric Health Care Providers*. 3rd edn. Springer; 2005. 291 p.

68. Prem P, Höllwarth M. *Pediatric Surgery : Diagnosis and Management*. New York: Springer; 2009. 837 p.

69. Староверова ГА, Горяинов ВФ, Филиппов ЮВ, Морозов ДА, Городков СЮ. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей. В:

Материалы шестого конгр. педиатров России. Неотложные состояния у детей; 2000 февр 6-9; Москва. Москва; 2000. с. 271.

70. Hadidi AT, Shal NE. Childhood intussusception: a comparative study of nonsurgical management. *J Pediatr Surg.* 1999 Feb;34(2):304-7.

71. Hasegawa T, Ueda S, Tazuke Y, Monta O, Sakurai T, Takahara N, et al. Colonoscopic diagnosis of lymphoid hyperplasia causing recurrent intussusception: report of a case. *Surg Today.* 1998;28(3):301-4.

72. Авалиани АВ, Кутубидзе РА, Давитая ТШ, Буадзе МН. Колоноскопическая диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей. Актуальные вопр. хирург. патол. в различные периоды дет. возраста. Тбилиси; 1986. с. 72-6.

73. Амирбекова Р, Богданов Р. Эндовидеохирургия в неотложной абдоминальной хирургии у детей. В: Эндоскопическая хирургия у детей: Тез. науч. работ симп. по эндоскопической хирургии у детей. Уфа: БГМУ; 2002. с. 13-14.

74. Bateni C, Stein-Wexler R, Wootton-Gorges SL, Li CS. Radiology residents' experience with intussusception reduction. *Pediatric Radiology.* 2011 Jun;41(6):721-6. DOI: 10.1007/s00247-010-1923-0.

75. Stanley A, Logan H, Bate TW, Nicholson AJ. Ultrasound in the diagnosis and exclusion of intussusception. *Ir Med J.* 1997 Mar;90(2):64-5.

76. Edwards EA, Pigg N, Courtier J, Zapala MA, MacKenzie JD, Phelps AS. Intussusception: past, present and future. *Pediatr Radiol.* 2017 Aug;47(9):1101-8. DOI: 10.1007/s00247-017-3878-x.

77. Van Houwelingen LT, Seims AD, Ortega-Laureano L, Coleman JL, McCarville MB, Davidoff AM, et al. Use of ultrasound in diagnosing postoperative small-bowel intussusception in pediatric surgical oncology patients: a single-center retrospective review. *Pediatr Radiol.* 2018 Feb;48(2):204-9. DOI: 10.1007/s00247-017-4018-3.

78. Казаков АН. Роль УЗИ в диагностике и лечении инвагинации кишечника. В: Молодежь и медицинская наука. Материалы III межвуз. науч.-

практ. конф. молодых учёных. Тверь: ГБОУ ВПО Тверск. ГМУ Минздрава России; 2015. с. 128.

79. Казаков АН. Диагностика и лечение инвагинации кишечника у детей с использованием современных технологий [диссертация]. Тверь; 2017. 168 с.

80. Ольхова ЕБ, Соколов ЮЮ, Аллахвердиев ИС, Туманян ГТ. Кишечная инвагинация у детей. Возможности ультразвуковой диагностики. Дет. хирургия. 2015;19(1):20-4.

81. Темнова ВА. Клинико-эхографические критерии обоснования лечебной тактики у детей с инвагинацией кишечника [диссертация]. Москва; 2010. 155 с.

82. Navarro O, Dugougeat F, Kornecki A, Shuckett B, Alton DJ, Daneman A. The impact of imaging in the management of intussusception owing to pathologic lead points in children. A review of 43 cases. *Pediatr Radiol*. 2000 Sep;30(9):594-603.

83. Ершова НГ. Совершенствование диагностики и лечебной тактики при острой инвагинации кишечника у детей с использованием ультрасонографии [диссертация]. Уфа; 2007. 97 с.

84. Swanger R, Davis S, McBride W, Rachlin S, Sonke PY, Brudnicki A. Multimodality imaging of an appendiceal intussusception. *Pediatr Radiol*. 2007 Sep;37(9):929-32.

85. Amr MA, Polites SF, Alzghari M, Onkendi EO, Grotz TE, Zielinski MD. Intussusception in adults and the role of evolving computed tomography technology. *Am J Surg*. 2015;209(3):580–3. DOI:10.1016/j.amjsurg.2014.10.019

86. Вайнберг ЛИ. Вдувание воздуха через задний проход как способ дезинвагинации (кишечного) внедрения на протяжении толстого кишечника. *Хирургия*. 1937;3:134.

87. Дорон ГЯ. Острая инвагинация кишок у детей. *Новый хирург. архив*. 1937;38(1/2):190-4.

88. Портной ВМ. Лечение кишечной инвагинации нагнетанием воздуха. Вестн. хирургии. 1962;11:93-100.

89. Пугачев АГ, Тихонов ЮА. Консервативное лечение инвагинации у детей. Вестн. хирургии. 1960;11:53-8.

90. Портной ВМ. Обоснование консервативного метода лечения острой инвагинации кишок у детей [диссертация]. Днепропетровск; 1964. 280 с.

91. Староверова ГА, Горяинов ВФ, Филиппов ЮВ, Морозов ДА, Городков СЮ. Лечение илеоцекальных инвагинаций кишечника у детей. В: Материалы шестого конгр. педиатров России. Неотложные состояния у детей; 2000 Февр 6-9; Москва. Москва; 2000. с. 271.

92. Христич АД, Портной ВМ. Лечение инвагинации кишечника у детей. Материалы 14 съезда хирургов Укр. ССР. Донецк, 1981. с. 235-7.

93. Закревский ГН, Верин ВМ. Лечение инвагинации кишки у детей при поздних сроках поступления. Здоровоохр. Белоруссии. 1991;7:22-4.

94. Кушч НЛ, Кононученко ВП, Тимченко АД, Ткаченко ЛИ. О рациональном лечении кишечной инвагинации у детей. В: Материалы 14 съезда хирургов Укр. ССР. Донецк; 1981. с. 232-5.

95. Britton I, Wilkinson AG. Ultrasound features of intussusception predicting outcome of air enema. *Pediatr Radiol.* 1999;29:705-10.

96. Кукуруза ЮП, Погорілий ВВ, Навроцький ВІ. Ускладнення та результати консервативного і оперативного лікування інвагінації у дітей. *Хірургія дит. віку.* 2011;1:47-9.

97. Hess JN. Intussusception in infancy and childhood. A collection of 1028 cases with statistics. *II Arch Pediatr.* 1956;73(4):130-51.

98. Acute intussusception in infants and children. Incidence, clinical presentation and management: a global perspective. Geneva: World Health Organization; 2002. 98 p.

99. Sadigh G, Zou KH, Razavi SA, Khan R, Applegate KE. Meta-analysis of Air Versus Liquid Enema for Intussusception Reduction in Children. *AJR Am J Roentgenol.* 2015 Nov;205(5):W542-9. DOI: 10.2214/AJR.14.14060.
100. Иванов ВВ, Аксельров МА, Аксельров ВМ. Лечение осложненных форм инвагинации кишечника у детей. *Дет. хирургия.* 2007;5:4-5.
101. Фофанов ОД, Борис ОЯ, Никифоруk РІ, Фофанов ВО, Красівський ІЙ. Досвід діагностики і лікування інвагінації кишечника у дітей. *Галиц. лікар. вісник.* 2016;23(3,3):79-82.
102. Веселий СВ, Веселий МЮ. Прогнозування перебігу та результату лікування інвагінації кишечника у дітей. *Мед. інформатика та інженерія.* 2015;2:41-5.
103. Русак ПС, Рыбальченко ВФ, Стахов ВВ. Современные аспекты диагностики и лечения инвагинации кишечника у детей. В: Сб. материалов VII Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 30-летию каф. дет. хирургии. 2015 Сент 24–25; Гродно. Гродно; 2015. с. 277-8.
104. Ибатуллин АР. Лапароскопически ассистированная дезинвагинация кишечника у детей. В: Материалы конгр. Современные технологии в педиатрии и детской хирургии. 2009. с. 293-4.
105. Переяслов АА, Дворакевич АО, Никифоруk OM. Лапароскопія у лікуванні дітей з інвагінацією. *Галиц. лікар. вісник.* 2016;23(3,2):106-7.
106. Вах KN, Georgeson KE, Rothenberg SS, Valla JS, Yeung SK, editors. *Endoscopic Surgery in Infants and Children.* Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag; 2008. 833 p.
107. Дронов АФ, Поддубный ИВ. Лапароскопия в диагностике и лечении кишечной инвагинации. *Дет. хирургия.* 2000;6:33–8.
108. Григович ИН, Дербенев ВВ, Шевченко ИЮ. Неотложная диагностическая лапароскопия при абдоминальном синдроме у детей. *Дет. хирургия.* 2000;4:7-11.
109. Lai IR, Huang MT, Lee WJ. Mini-laparoscopic reduction of intussusception for children. *J Formos Med Assoc.* 2000 Jun;99(6):510-2.

110. Гриценко ЄМ, Гриценко ЕН. Лікувальна тактика при рецидивах кишкової інвагінації у дітей. Вісн. пробл. біології і медицини. 2018;1(4,146):70-2.

111. Гриценко ЄМ, Гриценко МІ. Анатомічні причини кишкової інвагінації у дітей. Вісн. пробл. біології і медицини. 2019;2(1):112-5.

112. Стахов ВВ, Русак ПС, Рибальченко ВФ. Віковий критерій при виборі лікувальної тактики інвагінації кишечника в дітей. Хірургія дит. віку. 2015;3-4:107-11.

113. Lindström P, Wadström J, Ollerstam A, Johnsson C, Persson AE. Effects of increased intra-abdominal pressure and volume expansion on renal function in the rat. *Nephrol Dial Transplant*. 2003 Nov;18(11):2269-77.

114. Imamoğlu M, Cay A, Unsal MA, Aydin S, Ozdemir O, Karahan C, et al. The effects of increased intraabdominal pressure on testicular blood flow, oxidative stress markers, and morphology. *J Pediatr Surg*. 2006 Jun;41(6):1118-24.

115. Кузьмичев ПП, Воронов АВ, Кузьмичева НЕ. Абдоминальный компартмент-синдром у детей. Хабаровск: Хабаровск. изд. центр ИПКСЗ; 2017. 96 с.

116. Guidelines To Writing A Clinical Case Report. *Heart Views*. 2017 Jul-Sep;18(3):104-5. DOI: 10.4103/1995-705X.217857

117. de Cleva R, Silva FP, Zilberstein B, Machado DJ. Acute renal failure due to abdominal compartment syndrome: report on four cases and literature review. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2001 Jul-Aug;56(4):123-30.

118. Свиридова МА. Состояние вегетативной регуляции, гемодинамики и дыхания при видеолапароскопических и традиционных хирургических вмешательствах на органах брюшной полости у детей [диссертация]. Москва, 2004. 118 с.

119. Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer E, Bergamaschi R, Bonjer HJ, Cuschieri A, et al. The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surg Endosc*. 2002 Jul;16(7):1121-43.

120. Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain ML. Michael S. Abdominal Compartment Syndrome. Landes Bioscience. 2007. 308 p.

121. Ivatury RR. Abdominal Compartment Syndrome. [Internet]. In: Damage Control Management in the Polytrauma Patient. Richmond, Virginia: Virginia Commonwealth University; 2017. p. 97-105. Available from: https://www.researchgate.net/publication/315868550_Abdominal_Compartment_Syndrome

122. de Waal EE, de Vries JW, Kruitwagen CL, Kalkman CJ. The effects of low-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum on cerebral oxygenation and cerebral blood volume in children. *Anesth Analg.* 2002 Mar;94(3):500-5.

123. Bozkurt P, Kaya G, Yeker Y, Tunali Y, Altıntaş F. The cardiorespiratory effects of laparoscopic procedures in infants. *Anaesthesia.* 1999 Sep;54(9):831-4.

124. Плохих ДА. Результаты исследования физиологических показателей внутрибрюшного давления у новорожденных детей. *Мать и дитя в Кузбассе.* 2010;2:30-3.

125. Mattioli G, Montobbio G, Pini Prato A, Repetto P, Carlini C, Gentilino V, et al. Anesthesiologic aspects of laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux in children with chronic respiratory and gastroenterological symptoms. *Surg Endosc.* 2003 Apr;17(4):559-66.

126. De Waal EE, Kalkman CJ. Haemodynamic changes during low-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum in young children. *Paediatr Anaesth.* 2003 Jan;13(1):18-25.

127. Razvi HA, Fields KL, Vargas JC. Oliguria during laparoscopic surgery: evidence for direct renal parenchymal compression as an etiologic factor. *J Endourol.* 1996;10:1-4.

128. Hamilton BD, Chow GK, Inman SR, Stowe NT, Winfield HN. Increased intra-abdominal pressure during pneumoperitoneum stimulates endothelin release in a canine model. *J Endourol.* 1998 Apr;12(2):193-7.

129. Fujimoto T, Segawa O, Lane GJ, Esaki S, Miyano T. Laparoscopic surgery in newborn infants. *Surg Endosc.* 1999 Aug;13(8):773-7.

130. Gentili A, Iannettone CM, Pigna A, Landuzzi V, Lima M, Baroncini S. Cardiocirculatory changes during videolaparoscopy in children: an echocardiographic study. *Paediatr Anaesth.* 2000;10(4):399-406.

131. Jackman SV, Weingart JD, Kinsman SL. Laparoscopic surgery in patients with ventriculoperitoneal shunts: safety and monitoring. *J Urol.* 2000;164:1352-4.

132. Бе́ляев МК. Экспериментальное обоснование безопасности консервативного лечения инвагинации у детей. *Дет. хирургия.* 2004;3:11-4.

133. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR. Hemorrhage lowers the threshold for intra-abdominal hypertension-induced pulmonary dysfunction. *J Trauma.* 1997;42(3):398-403.

134. Ноздрачев АД, Поляков ЕЛ. Анатомия крысы (лабораторные животные). Санкт-Петербург: Лань; 2001. 464 с.

135. Про захист тварин від жорстокого поводження. Закон України від 21.02.2006 р. № 3447-IV. Відомості Верховної Ради України. Київ. 2006;27. Ст. 230.

136. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідницьких або інших наукових цілей від 18.03.1986 р. Страсбург. [Інтернет]. [цитовано 2019 Трав 2]. Доступно: <https://www.coe.int/en/web/conventions/full-list/-/conventions/treaty/123>
https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_137

137. Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах. Нормат. док. М-ва освіти, науки, молоді та спорту України. Наказ від 01.03.2012 № 249. Офіційний вісн. України. 2012;24:82.

138. Про затвердження Протоколів лікування дітей зі спеціальності «Дитяча хірургія» із змінами і доповненнями, внесеними наказом МОЗ України від 18.02.2010 № 150. [Інтернет]. Наказ М-ва охорони здоров'я

України від 30.03.2004 р. № 88-Адм. Доступно:
<https://ips.ligazakon.net/document/MOZ3894>

139. Саркисов ДС, Перов ЮЛ. Микроскопическая техника. Москва: Медицина; 1996. 542 с.

140. Автандилов ГГ. Медицинская морфометрия. Москва: Медицина; 1990. 381 с.

141. Lindstrom P, Wadstrom J, Ollerstam A, Johnsson C, Persson AE. Effects of increased intra-abdominal pressure and volume expansion on renal function in the rat. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(11):2269-77.

142. Imamoglu M, Cay A, Unsal MA, Aydin S, Ozdemir O, Karahan C, et al. The effects of increased intraabdominal pressure on testicular blood flow, oxidative stress markers, and morphology. *J Pediatr Surg*. 2006;41(6):1118-24.

143. Charmandari E, Tsigos C, Chrousos G. Endocrinology of the stress response. *Annu Rev Physiol*. 2005;67:259-84.

144. Забелин МВ, Сафонов АС, изобретатели; правообладатели. Способ моделирования и изучения внутрибрюшного давления. Патент России № 2532878. 2014 Нояб 10.

145. Мазуркевич АЙ, Карповський ВІ, Камбур МД. Фізіологія тварин: підруч. 2-ге вид. Вінниця: Нова книга; 2012. 424 с.

146. Gelareh S, Kelly HZ, Seyed AR, Ramsha K, Kimberly EA. Meta-analysis of Air Versus Liquid Enema for Intussusception Reduction in Children. *Am J of Roentgenology*. 2015;205:5, W542-W549.

147. Моравська ОА, Дмитрієва КЮ, Дмитрієв ДВ. Інвагінація кишечника у дітей: клініко–діагностичні паралелі, досвід лікування. *Клініч. Хірургія*. 2016;7:46-9.

148. Русак ПС, Рыбальченко ВФ, Стахов ВВ. Случай лечения инвагинации, вызванной дивертикулом Меккеля. *Хирургия дет. возраста*. 2012;2:87-90.

149. Гриценко МІ, Гриценко ЄМ. Хірургічне лікування поліпозу у дітей із синдромом Пейтца Турена–Єгерса. *Хірургія дит. віку*. 2017;4:85-7.

150. Русак ПС, Рибальченко ВФ, Стахов ВВ, Шевчук ДВ. Синдром Пейтца-Єгерса як причина інвагінації кишечника (випадок із практики). Хірургія дит. віку. 2016;1-2:111-3.

151. Matiyash OY, Diduh IM. Синдром Пейтца-Єгерса з клінічними проявами змішаної кишкової непрохідності у дитини. Klinicheskaia khirurgiia. 2019;86(4):74-75.

ДОДАТОК А

ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор КЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР»
М. Дніпропетровськ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику**
(найменування пропозиції для впровадження)
- ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Савенко Максим Володимирович.
(Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
- Джерело інформації** – номер патенту на корисну модель 58202 від 11.04.2011р. («Український інститут промислової власності») Пат. 3536 Україна, 7 А61К38/00, А61К31/13. Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику/ Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Бондарюк Леонід Миколайович, Савенко Максим Володимирович
(назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
- Впроваджено в Дніпропетровській обласній дитячій клінічній лікарні з 01.2017 по 12.07.2017
- Загальна кількість спостережень 15
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадили
Мінімізація негативного впливу операції та загальної анестезії	<ul style="list-style-type: none"> на 50% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагінацією кишечнику при не ефективному консервативному лікуванню та/або, яким показано оперативне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> на 42% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагінацією кишечнику при не ефективному консервативному лікуванню та/або, яким показано оперативне лікування
Покращення перебігу післяопераційного періоду	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 75% хворих 	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 70% хворих
Тривалість перебування дітей у стаціонарі	<ul style="list-style-type: none"> на 20% знижено кількість койка/днів перебування дітей у стаціонарі присутній економічний ефект внаслідок скорочення тривалості перебування дітей в стаціонарі за рахунок більш легкого перебігу післяопераційного періоду 	<ul style="list-style-type: none"> на 20% знижено кількість койка/днів перебування дітей у стаціонарі присутній економічний ефект внаслідок скорочення тривалості перебування дітей в стаціонарі за рахунок більш легкого перебігу післяопераційного періоду

- Зауваження, пропозиції. Зауважень немає. Рекомендується для широкого використання в дитячій урологічній і хірургічній практиці.

Завідувач
ендовідеохірургічного відділення
03 січня 2017р.

Коваль С.В.

ЗАТВЕРДЖУЮ
 Директор КЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР»
 М. Дніпропетровськ

Хитрик О.Л.

« 03 » січня 2017р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей
 (найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Савенко Максим Володимирович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович Садовенко Олена Геннадіївна, Андрійченко Ігор Іванович
 (Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. Джерело інформації – Дегтярь В.А., Савенко М.В., Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрійченко І.І., Щербина І.В. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.
 (назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Впроваджено в КЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня» ДОР»
5. Строки впровадження з 01.2017 по 12.2017
6. Загальна кількість спостережень 26
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3): інвагінації кишечника дозволяє визначити інвагінат, деталізувати його структуру, оцінити кровообіг та дозволяє з високою вірогідністю виявити ознаки ускладненого перебігу захворювання.
8. Зауваження, пропозиції.

Завідувач
 ендовідеохірургічного відділення

Коваль С.В.

Завідувач
 відділом ультразвукової діагностики
 03 січня 2017р.

Андрійченко І.І.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар КУ «Запорізька міська багатoproфільна дитяча лікарня №5»

А.Г. Запорожченко

19 вересня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику**
(найменування пропозиції для впровадження)
- ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м. Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Савенко Максим Володимирович.
(Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
- Джерело інформації** – номер патенту на корисну модель 58202 від 11.04.2011р. («Український інститут промислової власності») Пат. 3536 Україна, 7 А61К38/00, А61К31/13. Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику/ Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Бондарюк Леонід Миколайович, Савенко Максим Володимирович
(назва, рік видання метод, реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
- Найменування установи Комунальна установа «Запорізька міська багатoproфільна дитяча лікарня № 5»
- Строки впровадження з 01.2018 по 12.2018
- Загальна кількість спостережень 11
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадили
Мінімізація негативного впливу операції та загальної анестезії	<ul style="list-style-type: none"> на 50% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагінацією кишечнику при не ефективному консервативному лікуванні та/або, яким показано оперативне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> на 36% зменшена кількість лапаротомій
Покращення перебігу післяопераційного періоду	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 75% хворих 	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 55% хворих

- Зауваження, пропозиції. Зауважень немає. Рекомендується для широкого використання в дитячій урологічній і хірургічній практиці.

Заступник головного лікаря з хірургічної допомоги

"20" вересня 2018 р.

Відповідальний за впровадження
(посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)

Скалозубов М.О.



ПІДТВЕРДЖУЮ
 Головний лікар КУ «Запорізька міська багатопрофільна дитяча лікарня №5»
 А.Г. Запорожченко
 «17» грудня 2018 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей
 (найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м. Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Савенко Максим Володимирович, Барсук Олександр Михайлович, Садовенко Олена Геннадіївна, Андрійченко Ігор Іванович
 (Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. Джерело інформації – Дегтярь В.А., Савенко М.В., Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. 3б. наук. спраць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.
 (назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи Комунальна установа «Запорізька міська багатопрофільна дитяча лікарня № 5»
5. Строки впровадження з 01.2018 по 12.2018
6. Загальна кількість спостережень 22
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3): інвагінації кишечника дозволяє визначити інвагінат, деталізувати його структуру, оцінити кровообіг та дозволяє з високою вірогідністю виявити ознаки ускладненого перебігу захворювання.
8. Зауваження, пропозиції

Заступник головного лікаря
 з хірургічної допомоги
 «17» грудня 2018 р.

Відповідальний за впровадження
 (посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)

Скалозубов М.О.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику
 (найменування пропозиції для впровадження)
- ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дітяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Савенко Максим Володимирович.
 (Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
- Джерело інформації – номер патенту на корисну модель 58202 від 11.04.2011р. («Український інститут промислової власності») Пат. 3536 Україна, 7 А61К38/00, А61К31/13. Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику/ Дітяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Бондарюк Леонід Миколайович, Савенко Максим Володимирович
 (назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
- Впроваджено за реєстром нововведень
- Найменування установи
- Строки впровадження
- Загальна кількість спостережень 13
- Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадили
Мінімізація негативного впливу операції та загальної анестезії	<ul style="list-style-type: none"> на 50% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагінацією кишечнику при не ефективному консервативному лікуванню та/або, яким показано оперативне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> на 38,5% зменшена кількість лапаротомій
Покращення перебігу післяопераційного періоду	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 75% хворих 	<ul style="list-style-type: none"> легкий перебіг післяопераційного періоду у 28% хворих

- Зауваження, пропозиції. Зауважень немає. Рекомендується для широкого використання в дитячій урологічній і хірургічній практиці.

Відповідальний за впровадження
 (посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)

"22" червня 2019 р.

Зав. кафедри дитячої хірургії
 Дітяр Валерій Андрійович

ЗАТВЕРДЖУЮ

клет. Олександр Барсук
 Акт впровадження
 22 " січня 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей
 (найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Савенко Максим Володимирович, Барсук Олександр Михайлович, Садовенко Олена Геннадіївна, Андрійченко Ігор Іванович
 (Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. Джерело інформації – Дігтяр В.А., Савенко М.В., Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. 3б. наук. спраць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шуника. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.
 (назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи _____
5. Строки впровадження з 01.2017 по 12.2017
6. Загальна кількість спостережень 18
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3): інвагінації кишечника дозволяє визначити інвагінат, деталізувати його структуру, оцінити кровообіг та дозволяє з високою вірогідністю виявити ознаки ускладненого перебігу захворювання.
8. Зауваження, пропозиції.

Відповідальний за впровадження
 (посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)

22 " січня 2019 р.

Зав. хірургічним відділенням
 Олег Віталійович Білик

ЗАТВЕРДЖУЮ

*В.О. Головного лікаря
КДЛ, Привокзальна лікарня
клінічне відділення
Мальчишина Р.В.*
"18" 09



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Спосіб консервативної дезинвагіації кишечника**
(найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м. Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Савенко Максим Володимирович.
(Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. **Джерело інформації** – номер патенту на корисну модель 58202 від 11.04.2011р. («Український інститут промислової власності») Пат. 3536 Україна, 7 А61К38/00, А61К31/13. Спосіб консервативної дезинвагіації кишечника/ Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Бондарюк Леонід Миколайович, Савенко Максим Володимирович
(назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи _____
5. Строки впровадження з 01.2017 по 12.2017
6. Загальна кількість спостережень 7
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадили
Мінімізація негативного впливу операції та загальної анестезії	<ul style="list-style-type: none"> • на 50% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагіацією кишечника при не ефективному консервативному лікуванні та/або, яким показано оперативне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> • на 43% зменшена кількість лапаротомій
Покращення перебігу післяопераційного періоду	<ul style="list-style-type: none"> • легкий перебіг післяопераційного періоду у 75% хворих 	<ul style="list-style-type: none"> • легкий перебіг післяопераційного періоду у 43% хворих

8. Зауваження, пропозиції. Зауважень немає. Рекомендується для широкого використання в дитячій урологічній і хірургічній практиці.

*Забідуєва
Відділення
Швецова Т.В.*
"18" 09 2019 р.

Відповідальний за впровадження
(посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)

ЗАТВЕРДЖУЮ

В.О. Головного лікаря
 К.П. Криворізького міського
 клінічного лікарського закладу
 Мельниченко В.В.
 "18" 09



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей
 (найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Савенко Максим Володимирович, Барсук Олександр Михайлович, Садовенко Олена Геннадіївна, Андрійченко Ігор Іванович
 (Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. Джерело інформації – Дегтярь В.А., Савенко М.В., Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.
 (назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи _____
5. Строки впровадження з 01.2017 по 12.2017
6. Загальна кількість спостережень 18
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3): інвагінації кишечника дозволяє визначити інвагінат, деталізувати його структуру, оцінити кровообіг та дозволяє з високою вірогідністю виявити ознаки ускладненого перебігу захворювання.
8. Зауваження, пропозиції.

"18" 09 2019 р.

Завідуюча
 відділенням
 Швенца І.І.

Відповідальний за впровадження
 (посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище)



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. **Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику**
(найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м. Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Савенко Максим Володимирович.
(Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. **Джерело інформації** – номер патенту на корисну модель 58202 від 11.04.2011р. («Український інститут промислової власності») Пат. 3536 Україна, 7 А61К38/00, А61К31/13. Спосіб консервативної дезінвагінації кишечнику/ Дігтяр Валерій Андрійович, Барсук Олександр Михайлович, Коваль Сергій Васильович, Бондарюк Леонід Миколайович, Савенко Максим Володимирович
(назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи КЗОЗ ОДКЛ №1 м. Харкова
5. Строки впровадження з 01.2019 по 12.2019
6. Загальна кількість спостережень 11
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	організації, що впровадили
Мінімізація негативного впливу операції та загальної анестезії	<ul style="list-style-type: none"> • на 50% зменшена кількість лапаротомій у дітей з гострою інвагінацією кишечнику при не ефективному консервативному лікуванні та/або, яким показано оперативне лікування 	<ul style="list-style-type: none"> • на 36% зменшена кількість лапаротомій
Покращення перебігу післяопераційного періоду	<ul style="list-style-type: none"> • легкий перебіг післяопераційного періоду у 75% хворих 	<ul style="list-style-type: none"> • легкий перебіг післяопераційного періоду у 55% хворих

8. Зауваження, пропозиції. Зауважень немає. Рекомендується для широкого використання в дитячій урологічній і хірургічній практиці.
- 9.

Відповідальний за впровадження
Зав. приймальним відділенням
КЗОЗ ОДКЛ №1

Губар О.С.

«24» Вересня 2019 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Ультразвукова діагностика інвагінації кишечника у дітей
(найменування пропозиції для впровадження)
2. ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», кафедра дитячої хірургії, м.Дніпропетровськ, 49000, вул. Дзержинського, 9, Дігтяр Валерій Андрійович, Савенко Максим Володимирович, Барсук Олександр Михайлович, Садовенко Олена Геннадіївна, Андрійченко Ігор Іванович
(Установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів)
3. Джерело інформації – Дегтярь В.А., Савенко М.В., Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. 3б. наук. спраць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шулика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146.
(назва, рік видання метод. реком., інформаційного листа, вихідні дані статті, № А.С. і т. п.)
4. Найменування установи КЗОЗ ОДКЛ №1 м. Харкова
5. Строки впровадження з 01.2019 по 12.2019
6. Загальна кількість спостережень 22
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями викладеними у джерелі інформації (п.3): інвагінації кишечника дозволяє визначити інвагінат, деталізувати його структуру, оцінити кровообіг та дозволяє з високою вірогідністю виявити ознаки ускладненого перебігу захворювання.
8. Зауваження, пропозиції.

Відповідальний за впровадження
Зав. відділенням ультразвукової
діагностики КЗОЗ ОДКЛ №1

Глушченко
Глушченко І.В.

24.09.2019 р.

ДОДАТОК Б

УКРАЇНА

UKRAINE



ПАТЕНТ

НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

№ 58202

СПОСІБ КОНСЕРВАТИВНОЇ ДЕЗІНВАГІНАЦІЇ
КИШЕЧНИКУ

Видано відповідно до Закону України "Про охорону прав на винаходи і корисні моделі".

Зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі **11.04.2011.**

Голова Державної служби
інтелектуальної власності

М.В. Паладій



ДОДАТОК В

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Дігтяр В.А., Сушко В.І., Харитонюк Л.М., Барсук О.М., Садовенко О.Г., Камінська М.О., Лук'яненко Д.М., Коваль С.В., Гладкий О.П., **Савенко М.В.** Діагностика та сучасне лікування інвагінації у дітей. Навчально-методичний посібник. Дніпропетровськ, 2013. 123 с. (Автором проаналізовано наукову літературу, взято участь у написанні розділу присвяченого лікуванню ГІК);
2. Дегтярь В.А., Запорожченко А.Г., Бондорюк Л.Н., Барсук А.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Малоинвазивные методы лечения инвагинации кишечника у детей. Хірургія дитячого віку. Київ, 2011г. № 1. С.84-88 (Автором проаналізовано результати лікування ГІК);
3. В.А.Дігтяр, О.М.Барсук, **М.В.Савенко**, С.В.Інюшин, С.В.Коваль. Сучасні методи лікування інвагінації кишечника у дітей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. Київ, 2013. 22 (3). С. 177-182 (Автором проаналізовано результати застосування в лікуванні ГІК власних методів);
4. В.А.Дігтяр, О.М.Барсук, **М.В.Савенко**, С.В.Інюшин, С.В.Коваль. Досвід використання малоінвазивної хірургії в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2014, 23 (3). С. 263-267 (Автором проаналізовано результати застосування в лікуванні ГІК власних методів);
5. **Савенко М.В.**, Дегтярь В.А., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В. Результаты лечения инвагинации кишечника у детей. Медицинский вестник северного Кавказа, 2015. Т. 10 №2. С. 128-130. DOI: <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2015.10028> (Автором особисто проведено ретроспективний та проспективний аналіз лікування дітей з ГІК);
6. Дігтяр В.А., Сушко В.І., **Савенко М.В.**, Барсук О.М., Харитонюк Л.М., Камінська М.О., Садовенко О.Г., Лук'яненко Д.М. Гостра інвагінація кишечника у дітей у практиці сімейного лікаря. Медичні перспективи. Дніпро, 2016. Т. XXI №2 ч.1. С. 49-53. (Автором проведено огляд та аналіз наукової літератури та стисло наведені в статті основні та найчастіші помилки в діагностиці та лікуванні ГІК у дітей на ланці сімейного лікаря);

7. Дегтярь В.А., **Савенко М.В.**, Барсук А.М., Садовенко Е.Г., Андрейченко И.И., Щербина И.В. Ультразвуковая диагностика инвагинации кишечника у детей. Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ, 2016. Вип. 25. С. 141-146. (Автором проведено огляд відповідної літератури та аналіз результатів застосування сонографічного методу діагностики);
8. Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Гладкий О.П.. Діагностика та лікування інвагінації кишечника у дітей. Галицький лікарський вісник. 2016. Т. 23, № 3 (ч.1). С. 102-104. (Автором проаналізовані результати лікування та діагностики дітей з ГІК та виконана доповідь в рамках III Прикарпатського хірургічного форуму в м.Яремча);
9. Digtyar, V.A., Sushko, V.I., Barsuk, **O.M.**, **Savenko**, M.V., Gladkyy, O.P., Koval, S.V., Sadovenko, O.G. Our experience in the diagnosis and treatment of intussusception in children. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. 2018, Вип. 29. С. 326-330. ISSN 2227-7404 (Автором особисто проведено ретроспективний та проспективний аналіз лікування дітей з ГІК);
10. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.** Інвагінація кишечника у дітей. Історія та сучасний стан проблем (огляд літератури). Хірургія дитячого віку. Київ, 2019 №1(62). С. 75-81. DOI 10.15574/PS.2019.62.75 (Автором особисто виконано огляд та аналіз історичної та сучасної літератури з питань лікування дітей з ГІК);
11. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дедух Н.В. Морфологічні особливості впливу на нирку різних режимів внутрішньочеревного тиску (експериментальне дослідження). Вісник проблем біології та медицини. Полтава, 2019. . Вип. 2 (т. 1). С. 246-252. ISSN 2077-4214 (Автором безпосередньо виконано всі етапи експериментальної частини дослідження);
12. Дігтяр В.А., **Савенко М.В.**, Дедух Н.В. Вплив різних режимів підвищеного внутрішньочеревного тиску на морфологічну структуру наднирників (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології та*

медицини. Полтава, 2019. Вип. 4 (т. 2). С. 300-304. ISSN 2077-4214 (Автором безпосередньо виконано всі етапи експериментальної частини дослідження);

13. Дігтяр В.А., Барсук О.М., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Спосіб консервативної дезінвагінації кишечника. Пат. України № 58202 А61 В 17/00 від 11.04.2011; опубл. 11.04.2011, Бюл. № 7. (Особисто автором проведено патентно-інформаційний пошук, взято участь у розробці методу лікування, апробовано у коїнічній практиці та підготовлено матеріали заявки на патент);

14. Gladkyu A., Degtyar V., Barsuk A., Nitrik A., Zaporozhchenko A., Koval S., **Savenko M.** Our experience in the treatment of intussusceptions in children. 10 th DANUBE symposium pediatric surgery. Vienna, Austria, 26-28 November, 2010. Vienna, 2010. P. 234. (Автором особисто проведено ретроспективний аналіз лікування дітей з ГІК та підготовлено матеріал до міжнародної доповіді);

15. **Савенко М.В.**, Коваль С.В. Наш опыт в лечении инвагинации кишечника у детей. Всероссийский симпозиум детских хирургов «Хирургия пищевода у детей». 18-я Российская (51-я Всесоюзная) научная студенческая конференция «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста»: Тезисы докладов под ред. проф. А.В. Пискалова. (Омск, 19-21 апр. 2011 г.). Омск, 2011. С.115. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції);

16. Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Инюшин С.В., Хомяков В.Г., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.**, Лукьяненко Д.Н. Роль лапароскопии в лечении инвагинации кишечника у детей. Медичні перспективи. 2012. Т. XVII №1. С.77-78. (Автором проаналізовано стан проблем, проліковано дітей з ГІК);

17. Дегтярь В.А., Сушко В.И., Барсук А.М., Гладкий А.П., Коваль С.В., **Савенко М.В.** Роль малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. Материалы межрегиональной научно-практической конференции посвященной 50-летию детской ортопедо-травматологической

службы Кривого Рога «Актуальные вопросы детской ортопедии и травматологии». (Кривой Рог, 21 нояб. 2012 г.). Кривой Рог, 2012. С.66-67. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції);

18. **Savenko M.**, Degtyar V., Barsuk A., Koval S., Our experience in the infantile intussusception treatment. 15th Congress Of Hungarian Association Of Pediatric Surgeons With International Participation. Abstract Book Debrecen, Hungury, 12-14 September, 2013. Debrecen, 2013. P. 60. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена доповідь);

19. **Savenko Maksim**, Degtyar Valeriy, Barsuk Aleksandr, Koval Sergey Treatment of intussusceptions in children. Single center experience. 15th Congress of the European Paediatric Surgeons' Association. Dublin, Ireland, 18–21 June 2014. Dublin, 2014. P. 404–405. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена стендова доповідь);

20. Дігтяр В.А., Сушко В.І., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий А.П. Лапароскопія в лікуванні інвагінації кишечника у дітей. Матеріали XXIII з'їзду Хірургів України. (Київ, 21–23 жов. 2015 р.). Київ, 2015. С. 410-411. (Автор проаналізував стан проблеми, пролікував дітей з ГІК, проаналізував результати, підготував матеріал, зробив доповідь на конференції);

21. **Савенко М.В.** Опыт применения малоинвазивной хирургии в лечении инвагинации кишечника у детей. Вестник РГМУ Периодическое медицинское издание МГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России. Москва, 2015. №2. С. 247. (Огляд літератури, аналіз стану проблеми, аналіз результатів лікування, підготовка матеріалів до друку);

22. Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Коваль С.В., Гладкий О.П. Досвід використання малоінвазивних методів лікування гострої інвагінації кишечника у дітей. Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям: зб.

- наук. праць. Дніпропетровськ, 2015. С. 49-50. (Автором виконано аналіз літератури стосовно Світового досвіду та сучасний стану проблем у Світі в діагностиці та лікуванні ГПК у дітей, узагальнено матеріал, зроблена доповідь);
23. Digtyar V, Barsuk O, **Savenko M**, Koval S, Gladkyy O. Diagnosis and treatment of intussusceptions in children. Our experience. Pediatric Colorectal Club. 24th International Meeting. Limassol, Cyprus, 14-16 May 2017. Limassol, 2017. P 423-424. (Автором проаналізовано наукову літературу, проаналізовано результати лікування, узагальнено результати, підготовлено матеріал до міжнародної конференції та зроблена стендова доповідь);
24. Дігтяр В.А., Барсук О.М., **Савенко М.В.**, Камінська М.О., Коваль С.В., Гладкий О.П., Лук'яненко Д.М., Денисенко В.Е. Використання малоінвазивних методів лікування інвагінації кишечника у дітей. Збірник наукових праць XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова. Київ, Клін. хірургія, 2018. С.461-462. (Автором проаналізовано наукову літературу, підготовлено матеріал до доповіді на конференції та зроблена доповідь).